



# Circulación pulmonar: sus primeras publicaciones en México desde hace 70 años

## Pulmonary circulation: first publications in Mexico since 70 years ago

Andrés Palomar-Lever,\* Juan Carlos Vázquez-García†

\*Práctica Médica Grupal de Neumología, Centro Médico ABC, †Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Ciudad de México.

Ha sido un verdadero placer revisar los primeros artículos de investigación relacionados con hipertensión pulmonar y cor pulmonar publicados en la *Revista Mexicana de Tuberculosis*, hoy *NCT*, en los años 50 y 60 del siglo pasado. Los autores e investigadores fueron pioneros del conocimiento de la circulación pulmonar y de la vasculopatía pulmonar relacionada con las enfermedades pulmonares crónicas prevalentes de la época, como fueron la tuberculosis, la silicosis y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Las limitaciones que tenían estos investigadores en cuanto a equipo médico, se suplían con una acuciosa y sistemática evaluación clínica, así como con el cuidado y seguimiento de los pacientes. Algunos estudios están basados en la anatomía patológica de la circulación pulmonar y del ventrículo derecho, otros utilizaron la electrocardiografía, la radiología de tórax y, en algunos casos, el uso incipiente del cateterismo cardíaco derecho con el catéter de Cournand.

Actualmente, la literatura médica no hace referencia al tema como *cor pulmonale* crónico; históricamente, no ha existido un consenso para definir el cor pulmonar. Ahora se define como la alteración de las cavidades derechas del corazón secundarias a la vasculopatía pulmonar relacionada con múltiples causas. La enfermedad se define como hipertensión pulmonar y se clasifica en cinco grupos de acuerdo con los procesos patológicos que la originan. La hipertensión pulmonar debida a patología pulmonar está categorizada como el grupo 3. Estos pacientes se clasifican en casos de enfermedad secundaria a hipoxemia, incluyendo la enfermedad parenquimatosa pulmonar, alteración

ventilatoria y enfermedad de las alturas. El cor pulmonar se desarrolla secundario a la hipertensión pulmonar y a la elevación característica de resistencias vasculares pulmonares (RVP) con eventual progresión a falla ventricular derecha. El desarrollo de hipertensión pulmonar y subsecuentemente cor pulmonar en presencia de enfermedad pulmonar es clínicamente importante por su asociación con el incremento en la morbilidad y mortalidad; la hipertensión pulmonar del grupo 3 es la segunda causa más común de hipertensión pulmonar después de la enfermedad cardíaca. La información disponible muestra que todos los tipos de enfermedad pulmonar avanzada pueden estar complicados con hipertensión pulmonar y eventualmente progresan a falla ventricular derecha. La elevación de la presión pulmonar es común en pacientes con EPOC, pero la hipertensión pulmonar grave es poco frecuente; su presencia obliga a descartar una tromboembolia pulmonar crónica o enfermedad cardíaca izquierda como causa adicional para el incremento de la presión pulmonar.

El volumen del ventrículo derecho (VD) es 10 a 15% mayor que el ventrículo izquierdo (VI); el VD muestra un grosor de su pared de sólo 3-5 mm y tiene una masa de un tercio a un sexto menor que su contraparte izquierda. La compleja geometría del VD muestra tres áreas: la entrada que incluye la válvula tricúspide, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares; la segunda es el ápex trabeculado; y la tercera es la salida o infundíbulo, la cresta *supraventricularis* divide la entrada de la porción de salida. El VD está en directa conexión con la circulación pulmonar y es

### Correspondencia:

Dr. Andrés Palomar-Lever

Correo electrónico: andrespalomar@hotmail.com

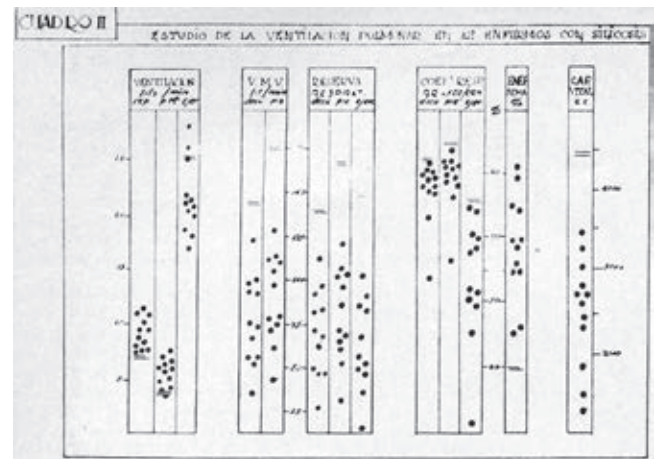
**Citar como:** Palomar-Lever A, Vázquez-García JC. Circulación pulmonar: sus primeras publicaciones en México desde hace 70 años. *Neumol Cir Torax*. 2024; 83 (Supl. 1): s89-s92. <https://dx.doi.org/10.35366/114817>

un sistema de alto flujo y baja presión. El VD y el VI tienen gasto cardíaco similar, pero el VD tiene menor poscarga y menos RVP; por esa razón, su estructura responde mejor al manejo de volumen que al aumento súbito de presión. Cuando condiciones patológicas causan un incremento rápido de la RVP, la contracción muscular se incrementa, un fenómeno conocido como acoplamiento ventrículo-arterial (VD-arteria pulmonar). La adaptación del VD y el incremento de la contractilidad como respuesta al incremento de la poscarga depende de la elastancia ventricular al final de la sístole (Ees) y la elastancia arterial (Ea); la adaptación ventrículo-arterial consiste en la energía que transfiere el VD al sistema arterial ejemplificado como Ees/Ea. La primera adaptación del VD a la sobrecarga crónica de presión es el engrosamiento de la pared muscular ventricular derecha. Posteriormente, sobreviene la dilatación ventricular, llevando a la insuficiencia tricuspídea e incremento de la frecuencia cardíaca para mantener el gasto cardíaco. Cuando el daño se perpetúa, hay un incremento del metabolismo miocárdico e isquemia y se inicia la desincronía mecánica-ventricular, lo que determina un desacoplamiento ventrículo-arterial con la consecuente disfunción ventricular derecha. Los signos y síntomas clínicos son debidos a la congestión sistémica y a la reducción del gasto cardíaco.

Los primeros dos artículos relacionados con la circulación pulmonar se publicaron hace poco más de 70 años, en el primer número de la *Revista Mexicana de Tuberculosis (NCT)* del año 1953.<sup>1,2</sup> El primero de ellos trata de una ponencia oficial presentada en el V Congreso de nuestra



**Figura 1:** Imagen original del artículo de Staines *et al*, publicado en *NCT* en 1953.<sup>1</sup> Ilustra una angiografía selectiva de la arteria pulmonar correspondiente al segmento anterior del lóbulo superior izquierdo realizada por cateterismo cardíaco derecho efectuado con catéter de Cournand.



**Figura 2:** Cuadro original del artículo de Staines *et al*, publicado en *NCT* en 1953.<sup>1</sup> Se ilustran los valores de presiones sanguíneas obtenidas por cateterismo cardíaco derecho de los pacientes con silicosis estudiados. De izquierda a derecha incluye la presión sistémica de la arteria humeral y las presiones de la vena cava superior (VCS), aurícula derecha (AD), ventrículo derecho, tronco de la arteria pulmonar, arteria pulmonar y presión capilar pulmonar.

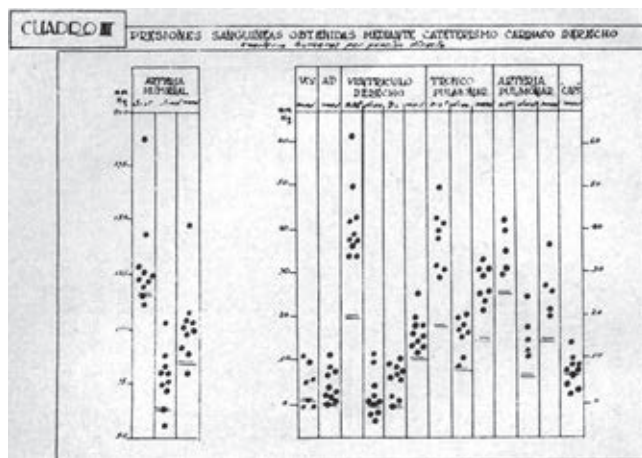
Sociedad (Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis), celebrado en la Ciudad de Guadalajara, Jalisco, en febrero de 1953. Es un artículo original titulado: «*Estudio acerca de la circulación pulmonar en la Silicosis*» de los autores Enrique Staines, Víctor Rubio Álvarez y Jorge Soni,<sup>1</sup> de la Unidad de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del IMSS y del Departamento de Hemodinámica del Instituto Nacional de Cardiología. El Dr. Staines también formó parte del equipo médico del Sanatorio de Tuberculosis de Huipulco, hoy INER, y en la misma época de esta publicación fundó el primer laboratorio de función pulmonar del INER. Este artículo inicia con una breve introducción de la fisiopatología de la hipertensión arterial pulmonar. El objetivo y la metodología de este trabajo se dirigen al estudio de la circulación pulmonar en pacientes con silicosis pulmonar relacionada con exposición ocupacional. Estudiaron 40 casos, la mayoría hombres, quienes completaron historia clínica, radiografía de tórax, electrocardiograma y pruebas de función pulmonar completas. En 10 pacientes se realizó medición invasiva directa de presión sistémica y en el resto por manometría humeral. Además, se les realizó un cateterismo cardíaco derecho con catéter de Cournand (*Figura 1*); se obtuvieron las presiones de la aurícula derecha, del ventrículo derecho, de la arteria pulmonar, así como la presión de enclavamiento pulmonar (*Figura 2*); estas mediciones hemodinámicas se realizaron al aire ambiente, con oxígeno suplementario y posterior a ejercicio. Asimismo, se realizaron gasometrías al aire ambiente y respirando oxígeno al 100%, calculando al gasto cardíaco por método de Fick. En suma, un estudio

fisiológico cardiopulmonar exhaustivo e impresionante para la época y aún lo sería en nuestros días. Sus hallazgos reportados fueron: en todos los casos hubo reducción de la función ventilatoria con reducción de la capacidad vital (Figura 3), de la ventilación máxima voluntaria, en decúbito y supino, y de los coeficientes respiratorios, aumento del gasto ventilatorio y alteración en la relación del aire residual (volumen residual) con el volumen pulmonar total (capacidad pulmonar total); la desaturación arterial en todos los casos ocurrió a un 82% como valor promedio, acompañada la mayoría de las veces de un aumento del consumo de oxígeno; no existió incremento considerable del hematocrito, en el valor de hemoglobina o en el número de eritrocitos; las reservas funcionales se encontraron abatidas, ya que el ejercicio moderado producía un bajo gasto ventilatorio y una disminución acentuada de la reserva y del coeficiente respiratorio y de la saturación arterial de oxígeno. Las pruebas de ejercicio comprobaron ser un magnífico detector de las insuficiencias aparentes; en la mayoría de los casos existió hipertensión moderada del sistema arterial pulmonar y del VD, en el resto la hipertensión fue ligera; la presión diastólica final del VD estuvo siempre por arriba de lo normal, traduciendo dificultad en su vaciamiento, dato que fue calificado como el signo más temprano de sufrimiento ventricular. En la gran mayoría de los casos hubo reducción del número y calibre de los vasos y aumento de la resistencia de la circulación pulmonar a expensas, probablemente, de las arteriolas más que los capilares. Finalmente, los autores hacen consideraciones sobre la patogenia de la incapacidad funcional en la silicosis.

El segundo artículo publicado en *NCT* en 1953 es un trabajo también presentado en el V Congreso de la Sociedad,

titulado «Aspectos cardio-circulatorios de las enfermedades pulmonares crónicas» de los autores William S. McCann y Frank W. Lovejoy. El Dr. McCann fue el primero en dirigir el Departamento de Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad de Rochester, Nueva York, fue presidente de la *American College of Physicians* y fue uno de los primeros investigadores en silicosis. Sin duda, su trabajo presentado en nuestro congreso y publicado en *NCT* es una gran aportación al acervo científico e histórico de nuestra Sociedad y de nuestra revista. Su artículo es una revisión histórica de la circulación pulmonar y un análisis de la fisiopatología del daño pulmonar y de la interacción de la circulación pulmonar, la circulación bronquial y la interrelación interventricular. Hace mención de la introducción del cateterismo derecho en humanos intactos por los doctores Cournard y Ranges; un parteaguas en el estudio de la circulación pulmonar y el entendimiento de la fisiopatología del llamado «cor pulmonar agudo y crónico». Se revisa la «ley del corazón» o «ley de Starling» que dice que la energía liberada en cada una de las contracciones del corazón es una simple función de la longitud de las fibras que componen la pared muscular. Además, se revisan los cambios de presión intratorácicos que pueden modificar el retorno de sangre venosa a las cavidades derechas, alterando la balanza entre los ventrículos. La circulación bronquial se anastomosa con la pulmonar, proporcionando circulación adicional en caso de obstrucción de los vasos pulmonares, como está demostrado en la tromboembolia pulmonar crónica, en casos de estenosis mitral y en la presencia de bronquiectasias purulentas; también hace una breve mención de la circulación linfática bronquial. Dividen la insuficiencia cardíaca derecha como congestiva y como restrictiva o rendimiento bajo. La primera la caracterizan por presiones del corazón derecho elevadas y rendimiento disminuido del VI, especialmente por resistencia aumentada dentro del pulmón para la transferencia de sangre del ventrículo derecho al izquierdo. Las condiciones de rendimiento bajo son aquellas en que está alterada la capacidad del VI para aumentar el rendimiento en la medida requerida metabólica tal como hipertensión sistémica, isquemia de músculo ventricular izquierdo, lesión valvular y pericarditis constrictiva. Asimismo, se realiza un pequeño comentario que la elevación de la presión pulmonar se puede deber algunas sustancias como la histamina en un pulmón anóxico; hace referencia a la hipoxemia alveolar y al incremento del  $\text{CO}_2$  arterial en casos de enfermedad parenquimatosa como mecanismo involucrado en la génesis de la hipertensión pulmonar. Los autores especulan del efecto de la acidosis respiratoria y su efecto en la contracción de la fibra miocárdica.

El tercer artículo trata de un estudio anatomopatológico de cor pulmonar de los autores Ignacio Aello Parodi y Ruy



**Figura 3:** Cuadro original del artículo de Staines *et al*, publicado en *NCT* en 1953.<sup>1</sup> Se ilustran los valores de función respiratorio de los pacientes con silicosis incluidos en el estudio. Los datos corresponden de izquierda a derecha a ventilación minuto, ventilación voluntaria máxima, reservas y coeficientes respiratorios y los valores de capacidad vital.

Pérez Tamayo publicado en *NCT* en el número 6 (noviembre-diciembre) de 1958, titulado «*Cor pulmonale crónico en la tuberculosis pulmonar*». <sup>3</sup> Inicia con una disertación de la fisiopatología de la enfermedad, la dividen por grupos y hallazgos clínicos, electrocardiográficos y radiológicos. El objetivo del trabajo fue analizar la frecuencia del cor pulmonar anatómico en una serie de autopsias de enfermos que fallecieron por secuelas de tuberculosis pulmonar; además, investigaron si existía modificación en casos tratados con drogas antituberculosas. Estos autores realizaron una revisión de las diferentes técnicas para estudiar el VD en autopsias, como son el peso absoluto del VD, así como su comparación con el VI; un espesor de la pared del VD mayor a 5 mm, cuando existía una diferencia de 3 mm entre la vía de entrada y de salida del VD, se consideraba cavidad dilatada; casos mixtos de hipertrofia con dilatación; y, finalmente, el aspecto microscópico fue también estudiado. Analizaron un total de 1,632 casos anatomopatológicos, de los cuales 214 fueron de tuberculosis; población motivo de esta publicación. Estos autores encontraron cor pulmonar en un total de 60 pacientes (28%) de los fallecidos por tuberculosis. El estudio patológico del VD fue exhaustivo y detallado; compararon los hallazgos entre ambos grupos, incluyendo el daño pulmonar secundario a neumoconiosis, adherencias pleurales y la presencia de trombos pulmonares. Interesantemente, la frecuencia de cor pulmonar fue el doble en los casos tratados con antifímicos; los autores sugirieron que la reparación pulmonar con fibrosis podría ser la causa de este incremento.

El cuarto y último artículo de circulación pulmonar publicado en *NCT* al que haremos mención, es de Javier Oñate y Héctor Ramos Guevara que apareció en el número 2 de *NCT* del año 1962, <sup>4</sup> se titula «*Cianosis e hipertensión arterial pulmonar*». Se trata de un estudio donde se considera la presencia de hipertensión pulmonar como una condición importante en la evolución posoperatoria y se cuestiona la aparición de cianosis sublingual, tanto ligera como grave, como un predictor de hipertensión pulmonar. Estos autores estudiaron 33 enfermos con tuberculosis pulmonar de 19 a 63 años, con diferentes grados de afectación parenquimatosa pulmonar, focal unilateral y bilateral multifocal, a quienes les realizaron cateterismo cardíaco

derecho en reposo y en ejercicio. Todos los pacientes tenían cianosis: 15% leve y 85% grave. En el cateterismo se encontró que 48% de los casos tenía hipertensión pulmonar (25 mmHg o más de presión media de la arteria pulmonar); en 27% adicional de los casos, la presión pulmonar se tornó en hipertensión durante el ejercicio. Los autores concluyen que el hallazgo de cianosis clínica es signo útil en la sospecha de hipertensión pulmonar en enfermos de tuberculosis pulmonar. Una frecuencia alta de hipertensión pulmonar en reposo, pero una cifra aún mayor en ejercicio en estos pacientes.

Sin duda, estos cuatro artículos publicados en los primeros años de existencia de nuestra revista son una buena muestra de la gran calidad de investigadores y de investigación científica de la medicina cardiopulmonar que ya se realizaba en las instituciones mexicanas de la época, así como los lazos de colaboración internacional, como demuestra brillantemente la aportación del Dr. McCann a nuestro congreso y a nuestra revista. Estos primeros pasos del desarrollo de la medicina cardiopulmonar en México fueron los precursores de las siguientes generaciones de grandes clínicos e investigadores que han formado una escuela sobresaliente y de calidad global. Asimismo, confirma que nuestra revista *NCT* ha sido, a lo largo de la mayor parte del siglo pasado y del presente, una fuente de información especializada de vanguardia y una plataforma para la publicación de artículos de gran calidad y trascendencia, así como un foro de discusión científica especializada.

## REFERENCIAS

1. Staines E, Rubio-Álvarez V, Soní J. Estudios acerca de la circulación pulmonar en la silicosis. *Neum Cir Torax. 1953;14(66):5-29.*
2. McCann WS, Lovejoy W Jr, Yu PNG. Aspectos cardio-circulatorios en las enfermedades pulmonares crónicas. *Neum Cir Torax. 1953;14(66):30-40.*
3. Aello-Parodi I, Pérez-Tamayo R. *Cor pulmonale crónico en la tuberculosis pulmonar.* *Neum Cir Torax. 1958;19(6):516-533.*
4. Oñate J, Ramos Guevara H. Cianosis e hipertensión arterial pulmonar: correlación clínica en 33 enfermos. *Neum Cir Torax. 1962;23(2):91-96.*

**Conflicto de intereses:** los autores declaran no tener conflicto de intereses.