

CORAZON PULMONAR Y OSIFICACION NODULAR DEL PULMON *

por los doctores

P. COSSIO, I. BERCONSKY y R. GAMBA

Thompson y White¹ en 704 casos con agrandamiento del ventrículo derecho comprueban que el mencionado agrandamiento, generalmente se debe al aumento de presión del pequeño círculo secundario a la insuficiencia ventricular izquierda.

El agrandamiento primitivo del ventrículo derecho, mucho menos frecuente que el anterior, ha sido comprobado en las siguientes condiciones, enumeradas de acuerdo a su frecuencia: estrechez mitral, estrechez o insuficiencia de las sigmoideas pulmonares, endarteritis de las ramas de la pulmonar, insuficiencia tricuspidea orgánica, fibrosis pulmonar marcada y enfisema pulmonar pronunciado (tipo obstructivo).

Como en nuestra práctica personal hemos observado un caso de sobrecarga de trabajo primitiva del ventrículo derecho en una condición pulmonar excepcional, osificación nodular del pulmón, creemos de utilidad comentarla para que en lo sucesivo sea considerada en el diagnóstico clínico, evitando así el error que nosotros mismos cometimos.

Historia clínica. — A. M., sexo masculino, 37 años, italiano, casado, cocinero; cama 160, sala IV del Hospital Nacional de Clínicas, servicio del Profesor T. Padilla; ficha 3351. Ingresó el 2 de mayo de 1939. Fallece el 3 de noviembre de 1939.

Enfermedad actual. — Hace aproximadamente 2 años que comenzó a notar disnea en sus tareas habituales. En varias ocasiones que intentó subir una cuesta en bicicleta presentó crisis intensa de disnea. Consultó entonces a un facultativo, quien le hizo practicar una intervención en el tabique nasal. A pesar de dicho tratamiento la disnea fué aumentando progresivamente; mínimos esfuerzos le provocaban disnea intensa. En muchas oportunidades estando en cama presentó disnea, con ruidos dentro del pecho, tos y expectoración de escasa cantidad con eliminación de grumos espesos de tinte herrumbroso.

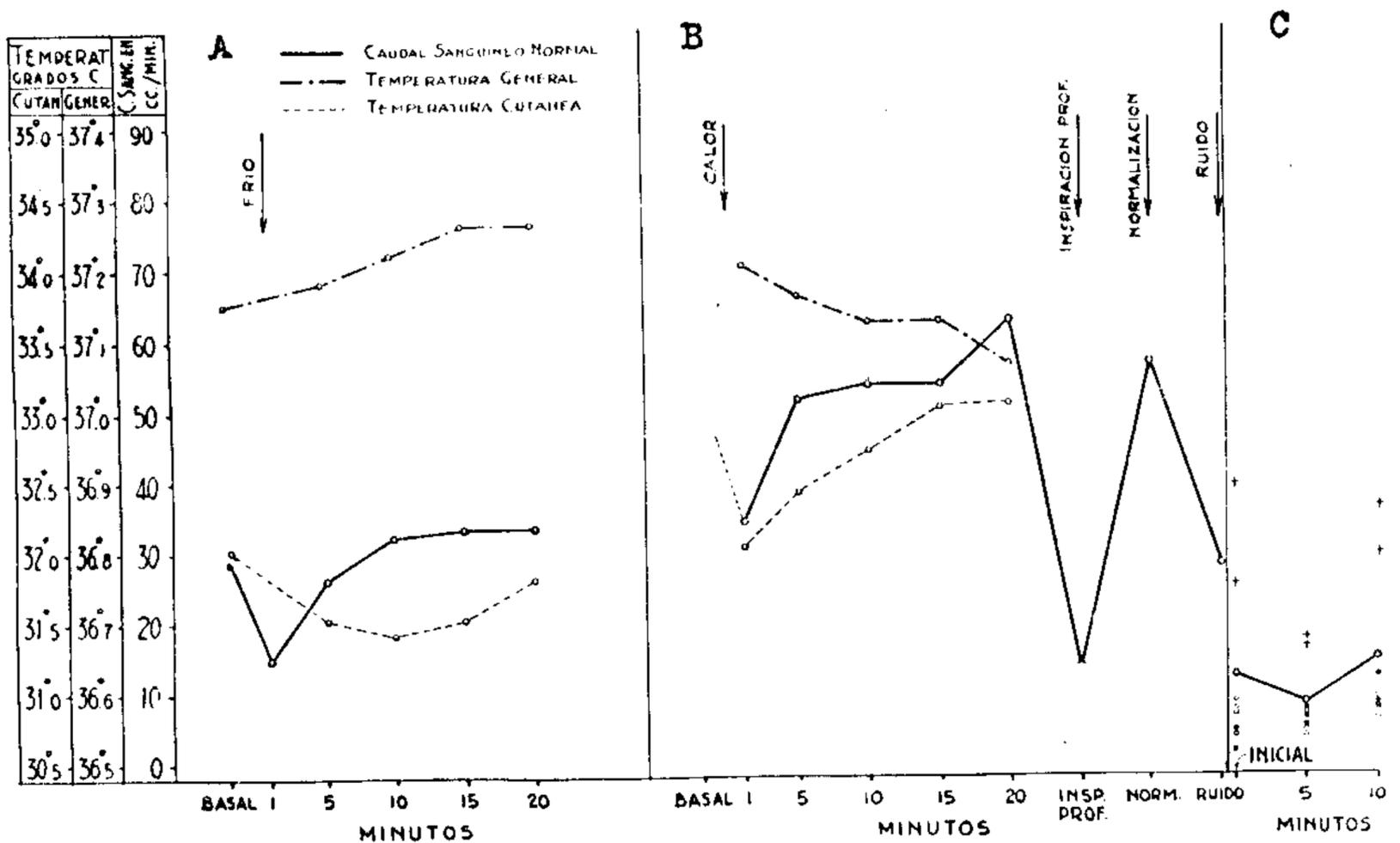
En los últimos tres meses ha presentado varias veces dolores abdominales parajeros como también dolores de carácter impreciso que recorren la cara anterior

* Instituto de Semiología. Hospital Nacional de Clínicas. Director: Profesor T. Padilla. Buenos Aires.

tangencialmente la primera o primeras pulsaciones de la curva, también en su porción diastólica (AB). Sobre la línea horizontal, y a partir de A se marca la distancia correspondiente a tres segundos de duración del trazado (AC). Allí se levanta una perpendicular que corta a la línea AB y cuya magnitud (BC) representa el caudal sanguíneo en tres segundos. Para su valoración debe comparársela con el resultado de la calibración, tomando como "standard" las curvas correspondientes a 0.1, 0.2 ó 0.3 cm³ según la amplitud del pletismograma que se calcula. Este resultado se multiplica por 20 para referirlo a 1 min. con lo que tendremos el caudal sanguíneo correspondiente a esa porción de dedo. Por regla de tres simple, se lleva luego a 100 y se obtiene así el resultado definitivo.

RESULTADOS

En todos los sujetos estudiados hemos determinado el caudal sanguíneo basal observando que varía entre 5 y 81 cm³/min./100



GÁFICO N° 2

Curvas construídas con los promedios del caudal sanguíneo (—), la temperatura bucal (—.—), y la temperatura cutánea (....) de un lote de sujetos normales. En A, acción del frío; en B, acción del calor, de la inspiración profunda y de los ruidos; en C, variaciones espontáneas del caudal sanguíneo en diferentes momentos, y en condiciones basales.

cm³ tej. (T. M. 28). En 4 de estos sujetos mantenidos en condiciones basales, hemos tomado pletismogramas de 5 en 5 min. registrando las discretas oscilaciones que pueden verse en el gráfico N° 2-C.

Acción del frío: Sobre un total de 19 sujetos en quienes se practicó la prueba del frío en la forma ya descrita, se registró el mínimo de caudal sanguíneo al minuto de iniciada, en 18 de ellos.

OSIFICACIÓN NODULAR DEL PULMÓN

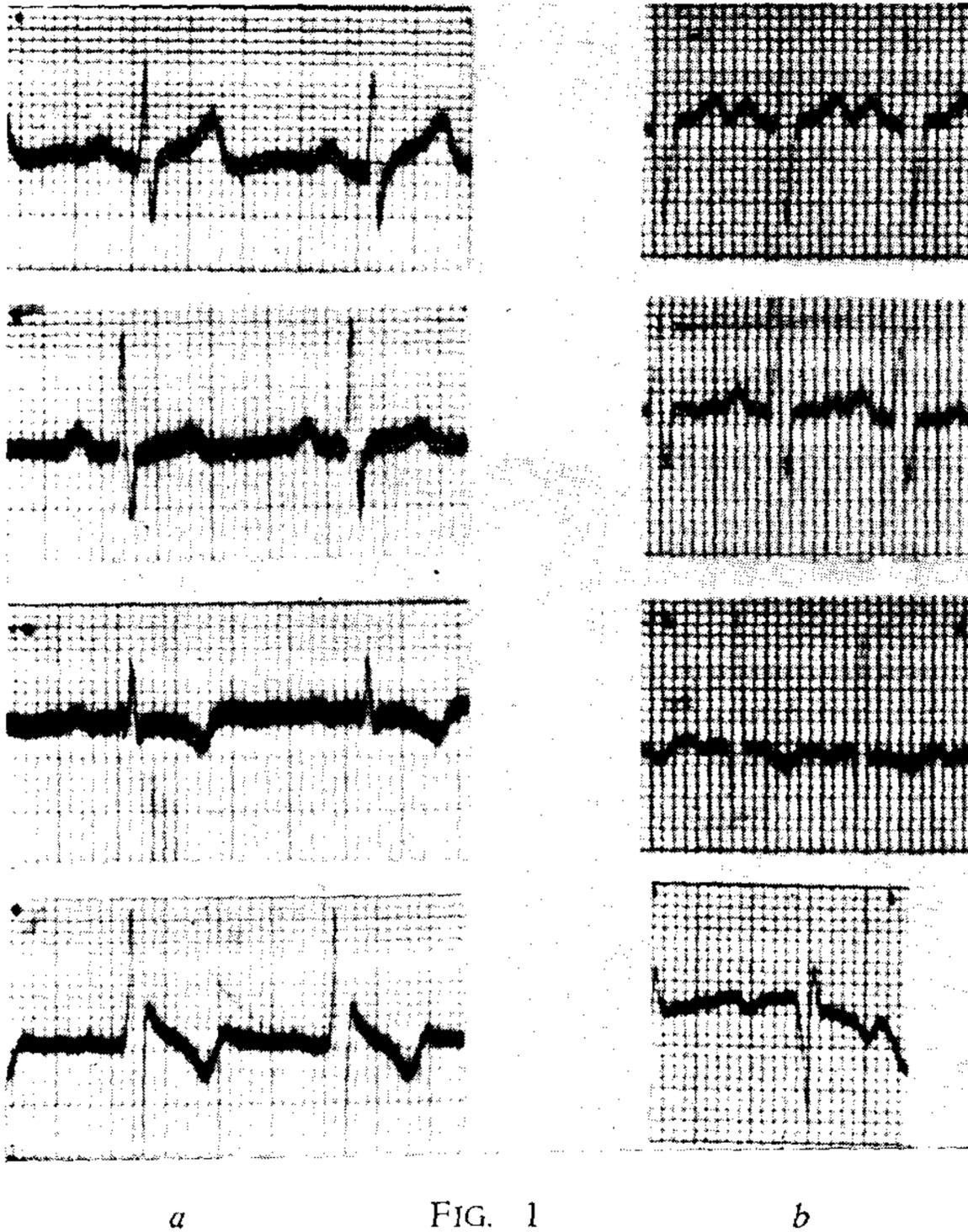
Telerradiografía: (fig. 2) Agrandamiento discreto del corazón con incurvación pronunciada del contorno izquierdo.

Hígado, bazo y riñones: Al examen físico nada de particular.

Radiografía del estómago e intestino: sin particularidades. Rectoscopia: negativa.

Sistema nervioso: Al examen físico nada de particular.

Exámenes de laboratorio: Orina normal. Sangre: glóbulos rojos 4.890.000; glóbulos blancos 8.200; hemoglobina 13,6 grs.; valor globular 0,83; polinucleares neutrófilos, 75%; forma en cayado 3%; polinucleares eosinófilos 1%; monocitos 5%; linfocitos 16%. Urea en sangre, 0,40 grs. por mil. Glucosa 1,03



grs. por mil. Wassermann y Kahn negativas. Besredka, negativa. Eritrosedimentación: 1ª hora, 5 mm.; 2ª hora, 10 mm. (3-V-1939). 1ª hora, 2 mm.; 2ª hora, 6 mm. (19-VI-1939). Colesterol en suero, 2,10 grs. por mil. Espustos: múltiples análisis para investigar el bacilo de Koch resultaron negativos. La inoculación de espustos al cobayo fué negativa. La investigación de células neoplásicas por inclusión de espustos resultó negativa. Metabolismo basal + 11%.

Evolución. — Se somete al paciente al siguiente tratamiento: reposo, dionina y codeína, inyecciones diarias de cacodilato de sodio y cloruro de calcio. Durante

el primer mes de internado la crisis de tos y disnea han disminuido en frecuencia. Ha tenido en varias oportunidades expectoración hemoptóica. La diuresis fué normal, no ha tenido temperatura salvo 37° en dos oportunidades. La presión arterial y la frecuencia del pulso han oscilado alrededor de las cifras mencionadas. Los otros electrocardiogramas presentaron las mismas características descritas, reiteradas telerradiografías del corazón y radiografías del pulmón tampoco mostraron diferencias. El 7 de junio se le practica reacción de Mantoux, resultando francamente positiva (+ + +), formándose 8 días después una zona necrótica que luego cicatriza. El 20 de julio se comienza un tratamiento con Solganal al 2%. Posteriormente la disnea de esfuerzo fué acentuándose, la crisis de tos y de disnea fué aumentando en frecuencia e intensidad. Presenta palpitaciones, algia precordial y dolores frecuentes en el abdomen. Disminución acentuada del apetito y pérdida de

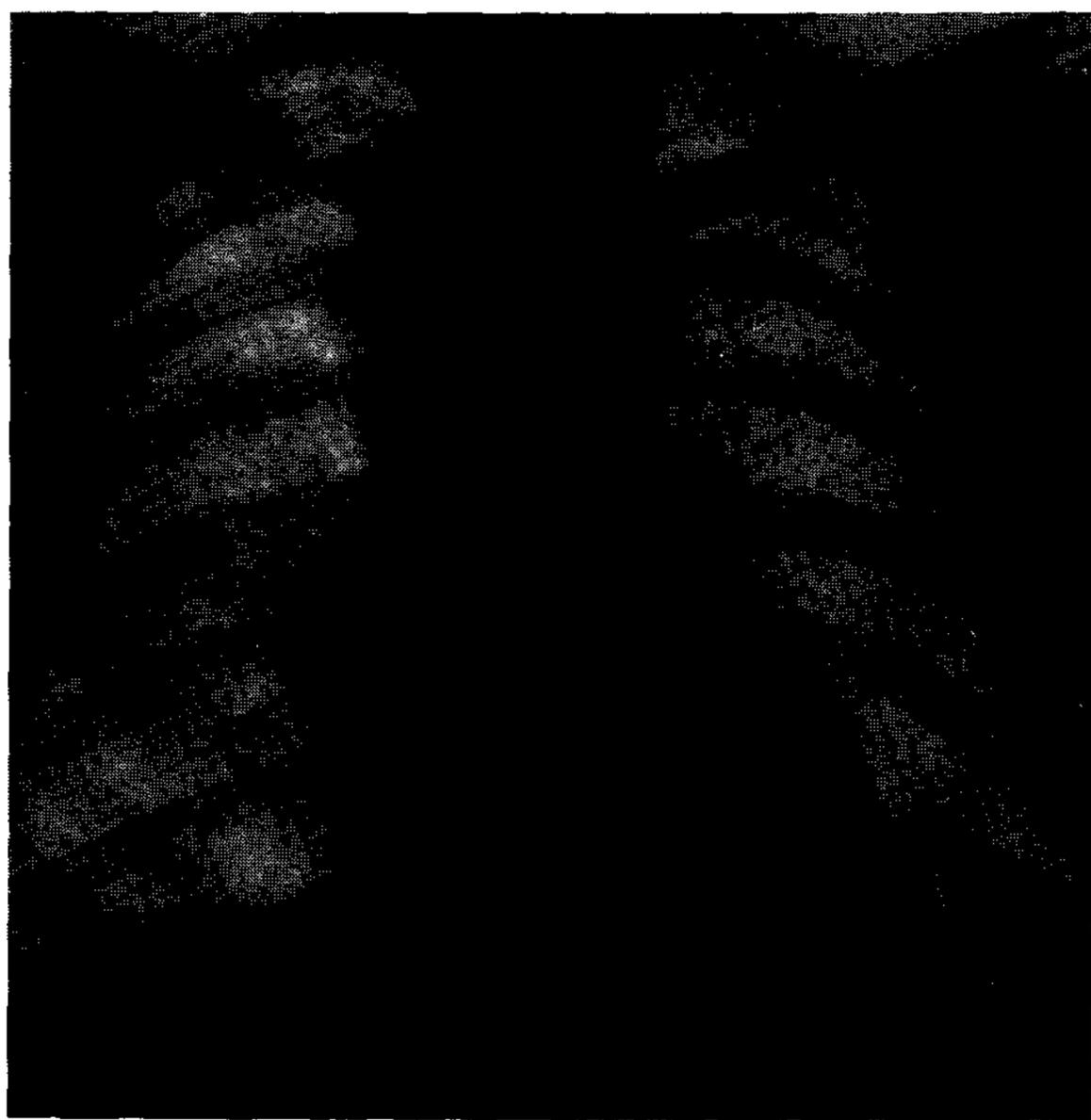


FIG. 2.

peso. Tinte de los tegumentos pálido cianótico. La frecuencia del pulso aumentó (95 a 110 por minuto), la presión arterial fué progresivamente disminuyendo (140-98; 136-90; 120-80; 114-80). Continuó prácticamente en apirexia (temperatura rectal). Los electrocardiogramas y las radiografías presentaron siempre las características mencionadas. El 31 de octubre por la mañana presenta un cuadro caracterizado por dolor intenso opresivo en el pecho y dolores generalizados en el abdomen, sudores profundos, disnea intensa, lividez, pulso 130 por minuto, tensión arterial 100-80, ritmo de galope, examen físico del pulmón y abdomen no demostraron signos llamativos. Se le practican inyecciones de morfina y aceite alcanforado mejorando después de algunas horas.

OSIFICACIÓN NODULAR DEL PULMÓN

El electrocardiograma (2 de noviembre) reveló: taquicardia simusal S_1 y S_2 más profundas, mayor depresión del segmento ST_2 con T_2 casi isoeletrica, aparición de una Q_3 profunda y T_3 y 4 continuaban negativas (fig. 1b). El 3 de noviembre por la noche presenta un cuadro semejante falleciendo pocas horas después.

NECROPSIA. — *Pulmones:* Esclerosis difusa. Enfisema. Broquiectasias múltiples. Procesos neumónicos rojos en los lóbulos inferiores. Arteroesclerosis de las ramas de la arteria pulmonar. Vesículas ampollosas subpleurales. Nódulos osificados múltiples subpleurales, miliares y lenticulares (figura 3 y 4).

Corazón: Hipertrofia y dilatación de cavidades derechas. Ateroesclerosis de válvula mitral.

Hígado: Congestión subcrónica.

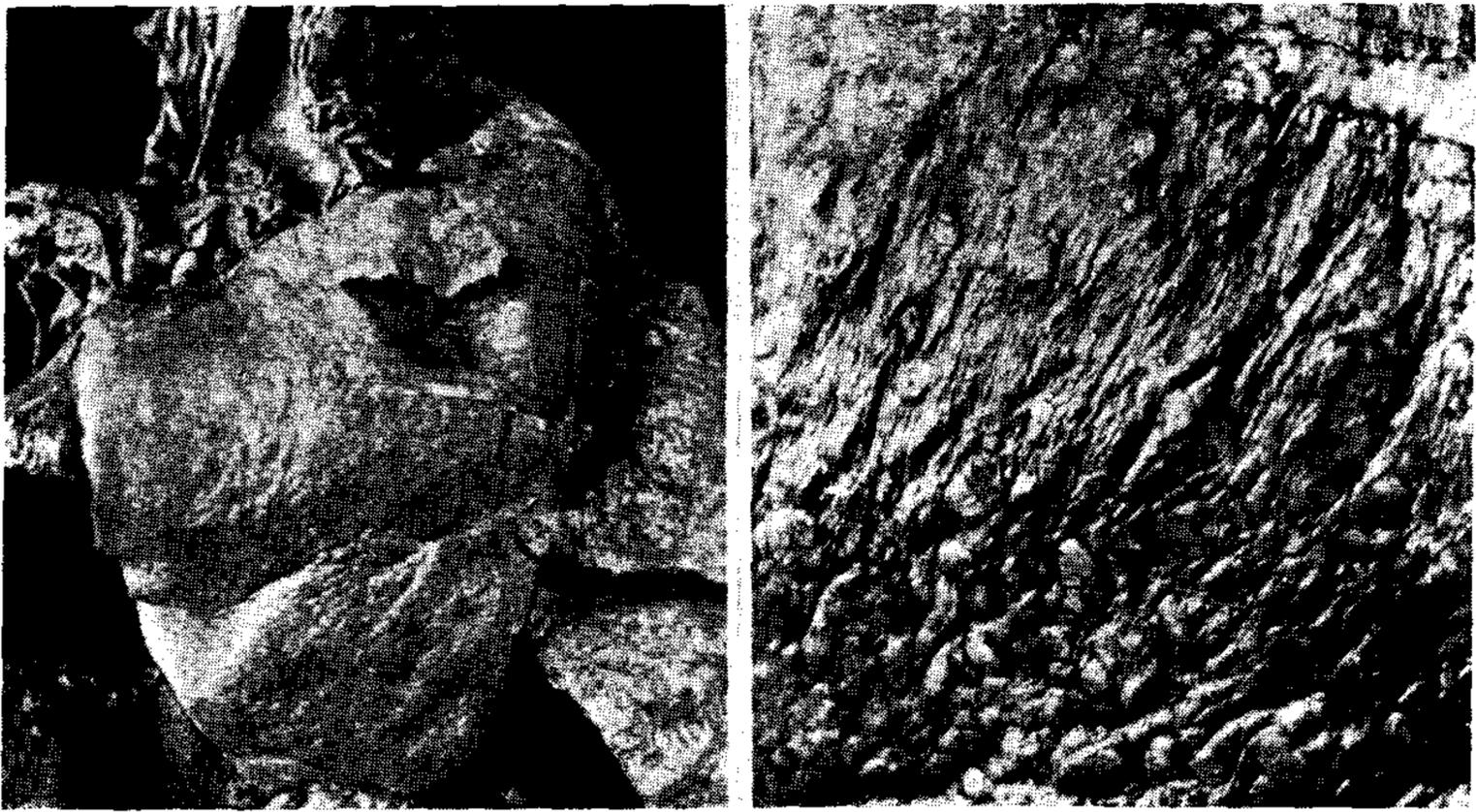


FIG. 3.

FIG. 4

Bazo: Induración cianótica.

Riñones: Congestión pasiva.

Estudio histológico del pulmón: La estructura del órgano se halla fuertemente alterada. Al lado de campos con alveolos permeables, de forma y tamaño irregular, se observan otros en los que se encuentran totalmente ocupados por un exudado en organización con fibroblastos, mononucleares y macrófagos ya con descamación de su tapiz alveolar. Los tabiques interalveolares fuertemente espesados, con los capilares sanguíneos muy dilatados con sus paredes en degeneración hialina y llenos de sangre. Se observan abundantes zonas de hemorragias.

Los tabiques interlobulillares muy espesados, con gruesos haces colágenos con intensa hialinización. En muchos campos se observan estos haces colágenos hialinizados teñidos de azul por la hematoxilina por su impregnación por sales de cal. Los bronquios deformados con su mucosa desprendida en grandes colgajos en unos, en otros completamente desaparecida, dejando al descubierto la submucosa cuyas células van cayendo dentro de la luz bronquial.



FIG. 5. — Arteritis obliterativa.

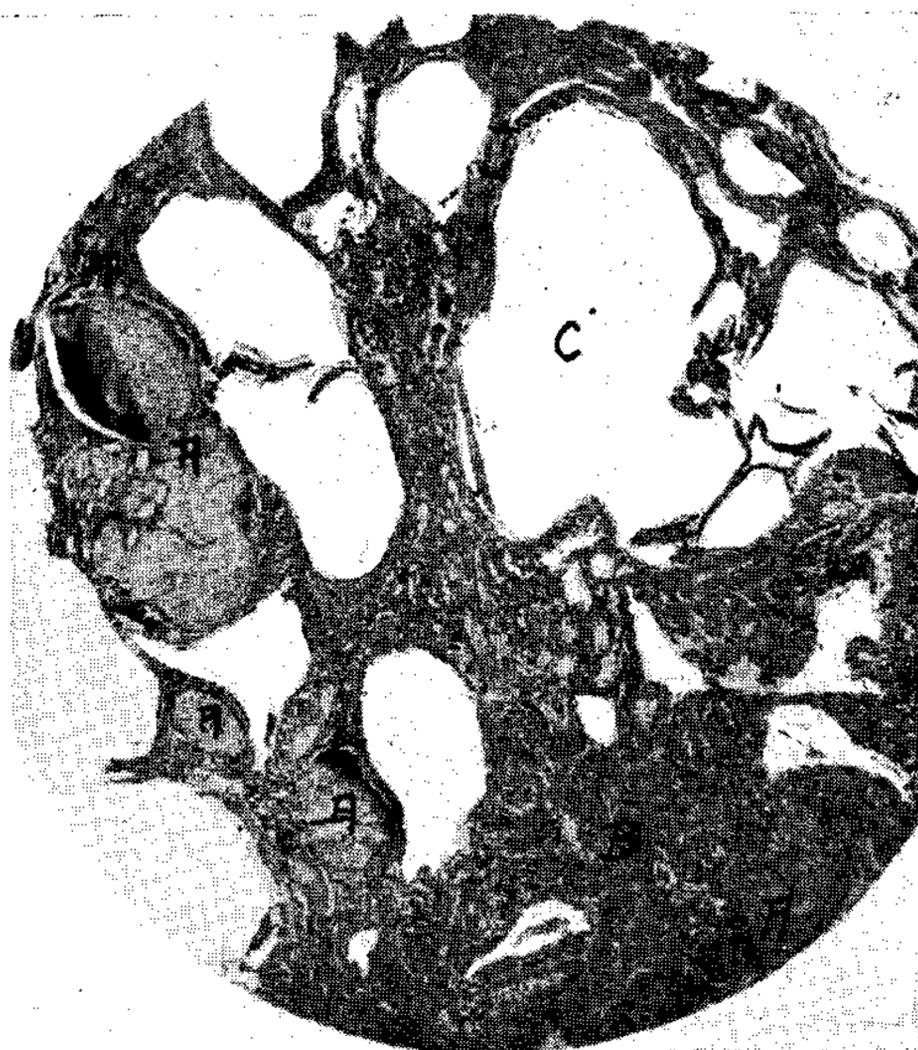


FIG. 6. — A. Nódulos en osificación;
B. Foco de esclerosis; C. Enfisema.



FIG. 7. — Nódulo osificado subpleural; A. Laminillas óseas; B. Sistemas de Havers; C. Pleura.



FIG. 8. — Sistema de Havers. Capilar central; laminillas óseas concéntricas; osteocitos

Los vasos con sus paredes aumentadas de espesor, con su luz disminuída y con su capa adventicia impregnada por sales calcáreas (fig. 5). Tejido elástico dearticulado, con sus fibrillas engrosadas y segmentadas. Diseminados en el parénquima, pero siendo más abundante en las regiones corticales (algunos situados inmediatamente por debajo de la pleura) se observan numerosas formaciones redondeadas a límites precisos, algunas amorfas y teñidas de azul por la hematoxilina y con la reacción de Kossa positiva, y otras con formaciones laminares acidófilas con todas las características de las laminillas óseas. (Fig. 6).

En algunos nódulos (Fig. 7 y 8), la formación ósea es tan avanzada, que se observan verdaderos sistemas de Havers con su vaso central rodeado de un sistema circular de laminillas óseas. El examen químico efectuado sobre un nódulo que alcanzaba el tamaño de un grano de maíz por el Dr. Alfredo Ferrari, reveló la presencia de sales de cal y magnesio.

Diagnóstico histopatológico: Bronconeumonía crónica. Arterioesclerosis pulmonar. Osificación nodular múltiple del pulmón.

COMENTARIOS

Ya al principio del siglo pasado Williams², señaló claramente el agrandamiento del ventrículo derecho como resultado de su sobrecarga de trabajo en los procesos pulmonares crónicos. Casi simultáneamente Hope³ también reconoce que el agrandamiento del ventrículo izquierdo por sobrecarga de trabajo es mucho más frecuente que el agrandamiento del ventrículo derecho.

El mismo Williams diferencia el agrandamiento que se origina por dilatación preponderante de la cavidad (dilatación cardíaca) del agrandamiento que sobreviene como resultado del mayor espesor de la pared (hipertrofia miocárdica), supeditando la dilatación a la sobrecarga brusca de trabajo y la hipertrofia a la sobrecarga crónica, pero reconoce que la mayoría de las veces en el agrandamiento cardíaco intervienen ambos procesos en proporciones muy variables. A la vez, Hope describe admirablemente las manifestaciones clínicas de la sobrecarga de trabajo del ventrículo izquierdo, especialmente en su forma aguda cuya expresión más llamativa es el asma cardíaco. Recién a mediados del siglo pasado, Friedreich⁴, diferencia el cuadro clínico de la sobrecarga de trabajo e insuficiencia crónica del ventrículo derecho, señalando como hechos fundamentales la éstasis venosa, la cianosis, el edema y las trasudaciones serosas. En cambio señala para la insuficiencia crónica del ventrículo izquierdo la éstasis pulmonar con disnea, tos y tendencia a la expectoración hemoptoica.

A principios de este siglo, Ayerza denominó cardíaco negro, dada la intensidad de la cianosis, al cuadro clínico originado por la

sobrecarga de trabajo crónica del ventrículo derecho que se produce como resultado de procesos broncopulmonares inveterados, habitualmente con participación de las ramas finas de la arteria pulmonar.

Recientemente Mc Ginn con White ⁵ y Barnes ⁶ independientemente unos del otro, reconocen la sobrecarga de trabajo aguda del ventrículo derecho que se produce por bloqueo de la circulación pulmonar en caso de agresión brusca del árbol de la arteria pulmonar, como ser embolias o trombosis, es decir, infarto de pulmón. Señalan como característica fundamental, además de la dilatación brusca del ventrículo derecho, la aparición en el electrocardiograma de una S₁ y Q₃ profundas, depresión del segmento ST₂, T₃ negativa y puntiaguda con T₄ también negativa pero con persistencia de R₁. Más recientemente aún, Brill y Robertson ⁷ diferencian una sobrecarga de trabajo subaguda del corazón derecho, la cual ha sido observada en linfangitis y endoarteritis carcinomatosa metastásica de pulmón por carcinoma gástrico.

Resumiendo esta serie de adquisiciones y de acuerdo con Brill ⁸ hoy pueden diferenciarse tres tipos de sobrecarga de trabajo del ventrículo derecho por procesos pulmonares: corazón pulmonar agudo, subagudo y crónico. De acuerdo a este criterio y dada la sintomatología clínica de nuestro enfermo, y especialmente las modificaciones electrocardiográficas persistentes, coexistiendo con las imágenes nodulares del pulmón reveladas por el examen radiológico, en un primer momento se pensó en el corazón pulmonar subagudo por linfangitis y endoarteritis pulmonar carcinomatosa metastásica, dado que hasta ese momento ésta era la única etiología reconocida en la literatura médica para tal condición.

Pero la negatividad reiterada del examen radiológico y endoscópico del tubo digestivo como también la eritrosedimentación normal y la inclusión de esputos negativa nos obligó a buscar otra etiología. A pesar de la ausencia del bacilo de Koch en el esputo y la falta de lesiones tuberculosas en el cobayo inoculado con la expectoración, por el cuadro clínico, particularmente el examen radiológico y la Mantoux fuertemente positiva, nos llevó a hacer el diagnóstico del corazón pulmonar subagudo por granulía tuberculosa fría.

No pensamos en neumoconiosis nodular porque el enfermo

nunca había estado expuesto a la inhalación de una atmósfera cargada de sílice o amianto.

La necropsia al revelar dilatación e hipertofia del ventrículo derecho, confirmó el diagnóstico de sobrecarga de trabajo de este segmento cardíaco. Pero dicha sobrecarga de trabajo no respondía a una miliar tuberculosa, las imágenes nodulares que se veían en el examen radiológico se debían a una materia de consistencia pétreo, que el examen histológico, previa decalcificación, reveló tratarse de nódulos laminares en hojas de cebolla con osteocitos y en cuyo centro existía un verdadero conducto de Havres, es decir, la histioarquitectura del tejido óseo.

Estos nódulos de osificación en el tejido pulmonar y preferentemente en la capa subpleural, asentaban en zonas de fibrosis intersticial con destrucción de alveolos pulmonares (enfisema) y en las cuales las pequeñas ramificaciones de la arteria pulmonar mostraban engrosamiento de su pared con luz reducida (arteritis obliterativa). Además el árbol bronquial era asiento de profundas alteraciones inflamatorias exudativas y proliferativas. Todas estas alteraciones, y particularmente las de las arteriolas pulmonares, indudablemente implican una dificultad para la progresión de la sangre en el pequeño círculo con la consiguiente sobrecarga de trabajo del corazón derecho.

Las alteraciones electrocardiográficas observadas son mejor explicadas por las perturbaciones metabólicas que se producen como resultado de la fatiga del miocardio del ventrículo derecho por su sola sobrecarga de trabajo, sin necesidad de invocar el reflejo pulmo-coronariano estudiado por Hochrein y Schneyer⁹. También habla en este sentido la persistencia del cuadro electrocardiográfico durante meses, resultando difícil concebir un estado tan persistente por simple acción refleja.

En cuanto a la patogenia de la osificación pulmonar de nuestra observación reveló tratarse de un proceso de metaplasia del tejido conjuntivo producido por un proceso inflamatorio crónico no específico. El tejido conjuntivo crónicamente inflamado se hialiniza, se impregna de sales calcáreas que por metaplasia se transforma en tejido óseo.

No se encontró evidencia de lesión tuberculosa tal como acontece en la mayoría de las observaciones de osificación nodular múltiple, existentes en la literatura médica^{10 y 11}.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. — Se describe un caso de corazón pulmonar de evolución subcrónica y osificación nodular múltiple de pulmón con comprobación necrópsica.

2. — La osificación nodular del pulmón se debía a un proceso de metaplasia del tejido conjuntivo por un estado inflamatorio crónico broncoalveolar y arteriolar.

3. — La sobrecarga de trabajo del ventrículo derecho se la supeditó a la disminución de la luz de las arteriolas pulmonares.

4. — Las alteraciones electrocardiográficas observadas (S_1 y S_2 profundas, T_3 y T_4 negativas) se las supeditó a los trastornos metabólicos como resultado de la fatiga del miocardio del ventrículo derecho por sobrecarga de trabajo y no al mecanismo reflejo pulmo-coronariano.

5. — Se sugiere considerar en el diagnóstico diferencial, al corazón pulmonar y a la osificación nodular múltiple del pulmón toda vez que se comprueben radiológicamente imágenes micronodulares múltiples de pulmón acompañadas de manifestaciones cardíacas y de los trastornos electrocardiográficos descritos.

BIBLIOGRAFIA

1. *Thompson W. P. y White P. D.* — "Am. Heart. Jour.", 1936, 12, 641.
2. *Williams Ch. J. B.* — "The pathology and diagnosis of diseases of the chest", 3ª edición, Londres 1835.
3. *Hope J.* — "A treatise on the diseases of the heart", Londres 1832.
4. *Friedreich A.* — "Traité des maladies du coeur" (Traducción francesa de la 2ª edición alemana, París 1873).
5. *Mc Ginn, S. y White, P. D.* — "J.A.M.A.", 1935, 104, 1473.
6. *Barnes A. R.* — "Proc. St. Meet. Mayo Clinic.", 1936, 2, 11.
7. *Brill I. C. y Robertson, Th. D.* — "Arch. Int. Med.", 1937, 60, 1043.
8. *Brill, I. C.* — "Cor pulmonale" Modern concepts of cardiovascular disease. 1938, 7, 11.
9. *Hochrein, M. y Schneyer, K.* — Der pulmocoronare Reflex. "Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol.", 1937, 187, 265.
10. *Pollack, K.* — "Virch. Arch. f. Pathol. An. und Physiol.", 1901, 165, 129.
11. *Munck E.* — "Jour. de Radiol. et d'electr.", 1939, 23, 58.

R É S U M É

1. — L'on décrit un cas de coeur pulmonaire a évolution subchronique et ossification nodulaire multiple de poumon avec autopsie.

2. — L'ossification nodulaire du poumon était causée par un procès de

metaplasie du tissu conjonctif dérivé d'un état inflammatoire chronique bronco-alveolaire et artériolaire.

3. — La surcharge de travail de ventricule droit fut relationné à la diminution du diamètre des artérioles pulmonaires.

4. — Les altérations électrocardiographiques observées (S I et S II profondes, T III et T IV négatives) furent relationnées aux altérations métaboliques comme étant le résultat de la fatigue du myocarde droit par surcharge de travail et pas au mécanisme reflex pulmocoronaire.

5. — L'on conseille de considérer dans le diagnostique différentiel, le coeur pulmonaire et l'ossification nodulaire multiple du poumon quand l'on constate radiologiquement des images micronodulaires multiples du poumon accompagnées de manifestations cardiaques et des altérations électrocardiographiques déjà décrites.

SUMMARY

A case is described of cor pulmonale of subchronic evolution with multiple nodular ossification of the lungs verified at autopsy.

The nodular ossification of the lungs was due to a process of metaplasia of the connective tissue caused by a bronchioalveolar and arteriolar chronic inflammatory state. It is believed that the excess of work of the right ventricle was a consequence of the diminished diameter of the pulmonary arterioles.

The electrocardiographic alterations observed (deep S I and S II, negative T III and T IV) are believed to be due to disturbances in the metabolism of the heart muscle as a result of fatigue of the strained right ventricle, and not to a pulmocoronaire reflex.

Cor pulmonale and multiple nodular ossification of the lungs should be considered in the diagnosis whenever multiple micronodular shadows are radiologically verified in the lungs accompanied by cardiac disturbances and the described electrocardiographic alterations.

ZUSAMMENFASSUNG

1. — Es wird ein Fall von Cor pulmonale subchronischer Evolution und multipler knotenförmiger Knochenbildung der Lunge mit Sektionsbeweis beschrieben.

2. — Diese Knochenbildung entsprang einer Metaplasie des Bindegewebes, hervorgerufen durch einen chronischen Entzündungsprozess des Lungengewebes und der Arteriolen desselben.

3. — Die Ueberanstrengung der rechten Kammer fasste man als eine Folge der Verminderung des Lumens der Pulmonalarteriolen auf.

4. — Die beobachteten Veränderungen des Ekg. (S1 und S2 tiefliegend, T3 und T4 neg.), bezog man auf metabolische Umstellungen infolge der Ermüdung des Myokards der rechten Kammer und nicht auf den pulmokoronaren Reflex.

5. — Bei der Differential Diagnose schlägt man vor, an das Cor pulmonale und an die multiple noduläre Ossifikation der Lunge zu denken, jedes Mal wenn man roentgenologisch multiple mikronoduläre Schatten der Lunge findet, begleitet von Herzstörungen und Ekg.-Veränderungen, wie sie beschrieben wurden.