

Cor Pulmonale Crónico una complicación frecuente de fibrosis pulmonar: a propósito de un caso

Chronic Cor Pulmonale, a frequent complication of pulmonary fibrosis: a case report

Cor Pulmonale crónico, complicação frequente da fibrose pulmonar: relato de um caso

CASO CLÍNICO



Escanea en tu dispositivo móvil
o revisa este artículo en:
<https://doi.org/10.33996/revistavive.v8i22.378>

José Enrique Bombón Chico¹ 

jose53enrique@gmail.com

Marco Antonio Curicama Guallí¹ 

antony.curicama@gmail.com

María Cristina Torres Guerra⁴ 

titti_001@hotmail.com

Alejandra Mariela Tamayo Viera² 

marielaviera1988@gmail.com

Geoandy Elizabeth Domínguez Noboa³ 

elizabethdominguez.dz646@gmail.com

Jonathan Fabricio Carrasco Carrasco¹ 

carrascocarrascoj65@gmail.com

¹Universidad Técnica de Ambato. Ambato, Ecuador

²Universidad de Ciencias Médicas de la Habana-Cuba

³Hospital General Ambato, Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Ambato, Ecuador

⁴Universidad Regional Autónoma de los Andes. Quevedo, Ecuador

Artículo recibido 25 de noviembre 2024 / Aceptado 30 de diciembre 2024 / Publicado 22 de enero 2025

RESUMEN

El Cor Pulmonale es un síndrome caracterizado por hipertrofia ventricular derecha, el fenómeno desencadenante es la hipertensión pulmonar como resultado de afecciones que comprometen el parénquima pulmonar, o su vasculatura, principalmente. Se trata de un paciente masculino de 81 años de edad con antecedentes patológicos personales de poliglobulia, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca, acude al servicio de emergencia por cuadro clínico de 3 meses caracterizado por disnea de medianos esfuerzos que se acompaña de tos seca, persistente, el cuadro ya descrito se exacerba en los últimos 15 días con edema de miembros inferiores, síncope y disnea que evoluciona a pequeños esfuerzos, a su ingreso con saturación de oxígeno: 93% con 2 litros de O₂ suplementario. Al examen físico cardiopulmonar expansibilidad disminuida, murmullo vesicular disminuido, estertores basales, corazón bradicárdico, rítmico, hipofonético, soplo holosistólico en foco tricuspídeo IV/VI en la escala de Levine, en extremidades edema que deja fovea +++/++++. Se le realizó: radiografía y tomografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma, los resultados de estos exámenes contribuyeron al diagnóstico. El Cor Pulmonale es una entidad infradiagnosticada que requiere una minuciosa evaluación, desde esta perspectiva subyace la presentación de este caso para ahondar en mecanismos etiopatogénicos, que favorezcan la comprensión de la patología.

Palabras clave: Cor pulmonale; Hipertensión pulmonar; Hipertrofia ventricular derecha

ABSTRACT

Cor Pulmonale is a syndrome characterized by right ventricular hypertrophy, the triggering phenomenon is pulmonary hypertension as a result of conditions that affect the lung parenchyma, or its vasculature, mainly. This is an 81-year-old male patient with a personal pathological history of polyglobulia, arterial hypertension and heart failure, he comes to the emergency service due to a 3-month clinical picture characterized by dyspnea on medium exertion accompanied by a dry, persistent cough, the condition already described has worsened in the last 15 days with edema of the lower limbs, syncope and dyspnea that evolves with small exertion, upon admission with oxygen saturation: 93% with 2 liters of supplemental O₂. The physical examination of the cardiopulmonary system revealed decreased expansibility, decreased vesicular murmur, basal rales, bradycardic, rhythmic, hypophonetic heart, holosystolic murmur in the tricuspid focus IV/VI on the Levine scale, edema in the extremities leaving a pit +++/++++. The following were performed: chest x-ray and tomography, electrocardiogram, echocardiogram, the results of these examinations contributed to the diagnosis. Cor Pulmonale is an underdiagnosed entity that requires a thorough evaluation, from this perspective the presentation of this case underlies to delve into etiopathogenic mechanisms, which favor the understanding of the pathology.

Key words: Cor pulmonale; Pulmonary hypertension; Right ventricular hypertrophy

RESUMO

Cor Pulmonale é uma síndrome caracterizada pela hipertrofia ventricular direita, cujo fenômeno desencadeante é a hipertensão pulmonar, decorrente de condições que afetam principalmente o parênquima pulmonar, ou sua vasculatura. Paciente do sexo masculino, 81 anos, com antecedentes pessoais de poliglobulia, hipertensão arterial e insuficiência cardíaca, recorre ao serviço de urgência por quadro clínico há 3 meses caracterizado por dispnéia aos médios esforços acompanhada de tosse seca, persistente, o quadro já descrito piorou nos últimos 15 dias com edema de membros inferiores, síncope e dispnéia que evoluiu com pequenos esforços, à admissão com saturação de oxigênio: 93% com 2 litros de O₂ suplementar. Ao exame físico cardiopulmonar, expansibilidade diminuída, murmúrio vesicular diminuído, estertores basais, coração bradicárdico, rítmico, hipofonético, soplo holosistólico em foco tricúspide IV/VI na escala de Levine, edema em extremidades deixando fossa +++/++++. Foram realizados: radiografia e tomografia de tórax, eletrocardiograma, ecocardiograma, cujos resultados contribuíram para o diagnóstico. Cor Pulmonale é uma entidade subdiagnosticada que requer uma avaliação criteriosa. Este caso é apresentado sob esta perspectiva, a fim de aprofundar mecanismos etiopatogênicos que favoreçam a compreensão da patologia.

Palavras-chave: Cor pulmonale; Hipertensão pulmonar; Hipertrofia ventricular direita

INTRODUCCIÓN

El Cor Pulmonale se constituye en una entidad cuya prevalencia es difícil de establecer, dado que existe un gran número de casos sin diagnosticar. A nivel mundial alrededor de 210 millones de personas padecen de la enfermedad, puntualmente en Estados Unidos es la tercera causa cardíaca con un 6%, por detrás de la enfermedad coronaria y la cardiopatía hipertensiva. En España se estima que el 73% carecen de diagnóstico y tratamiento. Complementando lo ya mencionado, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la etiología más común en el 85% de los casos, de este porcentaje de pacientes el 35% presenta hipertensión pulmonar y el 25% desarrollan afectación cardíaca derecha, cabe mencionar que el pronóstico de la enfermedad no es bueno, la supervivencia a cuatro años en caso de pacientes con EPOC disminuye del 75% al 50%, y en pacientes con fibrosis pulmonar idiopática a la mitad, así también una causa frecuente de cor pulmonale agudo es el tromboembolismo pulmonar que ha ocasionado alrededor de 50.000 muertes anuales en Estados Unidos (1).

Desde la perspectiva clínica se trata de un síndrome caracterizado por hipertrofia del ventrículo derecho, como resultado de una neumopatía que compromete la estructura y resistencia vascular pulmonar (2). Cabe mencionar que la circulación pulmonar se diferencia de la

sistémica por tener un flujo elevado, una presión reducida y unas resistencias vasculares bajas, en este contexto, el principal fenómeno fisiopatológico que da lugar a la hipertensión pulmonar, es la vasoconstricción hipóxica y el remodelado del lecho vascular pulmonar (3).

Debe señalarse, que la disfunción del ventrículo derecho se produce debido a que existe aumento de la resistencia vascular pulmonar, los mecanismos subyacentes que impulsan este fenómeno incluyen la oclusión vascular, que tiene lugar por varios eventos como: disfunción endotelial, microtrombos, remodelación vascular (4). Otro mecanismo fisiopatológico es la vasoconstricción cuyos detonantes involucran la hipoxemia, hipercapnia, participación activa de mediadores inflamatorios, inclusive la misma fibrosis pulmonar (5).

Uno de los puntales fundamentales de la hipertensión pulmonar es la clasificación, la cual abarca cinco grupos, el primero en relación con un componente hereditario o asociado a drogas o toxinas, e incluso a enfermedades del tejido conectivo, infección por VIH, hipertensión portal, cardiopatías congénitas, esquistosomiasis (6). El grupo 2 comprende aquella hipertensión pulmonar secundaria a cardiopatía izquierda, su base etiológica la componen: insuficiencia cardíaca, tanto con fracción de eyección preservada, así como ligeramente disminuida o francamente disminuida, valvulopatías o entidades

cardiovasculares congénitas o adquiridas que ocasionan hipertensión pulmonar poscapilar (7).

Complementando lo anterior, el grupo 3 con respecto a la clasificación de la hipertensión pulmonar, se produce como consecuencia de enfermedades pulmonares e hipoxia, encabezando el listado se encuentra: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, patología altamente prevalente dada la exposición a biomasa o el hábito tabáquico, enfermedad pulmonar restrictiva, enfermedad con patrón mixto (8). El grupo 4 o 5 se produce por un mecanismo desconocido o multifactorial, aquí se encuentran trastornos hematológicos, sistémicos, metabólicos, mediastinitis fibrosante, microangiopatía pulmonar trombótica tumoral (9).

Ahondando en el curso clínico de la hipertensión pulmonar es frecuente encontrar diversas manifestaciones tales como: cianosis central, dedos en palillo de tambor, principalmente en caso de una cardiopatía congénita o una adenopatía pulmonar (10). Otros signos sugestivos son: estertores finos, uso de musculatura accesoria, sibilancias, espiración prolongada, tos productiva, o aquellos hallazgos clínicos asociados a enfermedad del tejido conectivo como: esclerodactilia, artritis, telangiectasias, fenómeno de Raynaud, erupciones, y otras como esplenomegalia, angiomas de araña, eritema palmar, ictericia, caput medusae, ascitis, principalmente en asociación a una hipertensión portal (11).

Profundizando en el diagnóstico de hipertensión pulmonar el gold standard es el cateterismo cardíaco derecho, se trata de una prueba invasiva que permite evaluar la hemodinamia cardiopulmonar, la presión arterial pulmonar media deberá ser superior a 20 mmHg en reposo (12). Otro aspecto, y no menos importante son las complicaciones de la hipertensión pulmonar que involucran una progresión de la disnea haciéndose cada vez más invalidante hasta presentarse en reposo, así también pueden aparecer arritmias, hemoptisis masivas que comprometen la vida del paciente (13).

En definitiva, se trata de una patología poco abordada, con escasos reportes a nivel local, que genera grietas en el manejo del paciente y que goza de una particular e interesante etiología y fisiopatología, es por eso, que se presenta un caso clínico en el cual se pretende rescatar los aspectos más importantes relacionados con el Cor pulmonale e hipertensión pulmonar en el escenario de una neumopatía crónica.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 81 años de edad, nacido y residente en Ambato, instrucción primaria completa, ocupación jubilado, estado civil viudo, religión católica, se autoidentifica mestizo, lateralidad diestra, grupo sanguíneo ORH + no refiere transfusiones

sanguíneas. Como antecedentes patológicos personales diagnosticado de Poliglobulia desde hace 3 años, Hipertensión arterial desde hace 10 años en tratamiento con losartán de 50 miligramos vía oral cada día, Insuficiencia cardíaca desde hace 6 meses sin tratamiento.

Continuando con los antecedentes, en relación a los patológicos familiares, hermana con hipertensión arterial. Con respecto al historial quirúrgico refiere safenectomía derecha hace 10 años, alérgico a la penicilina. Dentro de los hábitos tóxicos paciente expuesto al humo de leña desde su infancia hasta los 10 años de edad, fumador de 3 unidades diarias hasta hace 4 años. Acude al servicio de emergencia por cuadro clínico de 3 meses de evolución caracterizado por disnea de medianos esfuerzos que se acompaña de tos seca, persistente, el cuadro ya descrito se exacerba en los últimos 15 días con edema de miembros inferiores, síncope y disnea que evoluciona a pequeños esfuerzos.

Al examen físico a su ingreso en el servicio de emergencia con signos vitales: tensión arterial: 125/64 mmHg, frecuencia cardíaca: 47 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 22 respiraciones por minuto, temperatura: 36.6°C, saturación de oxígeno: 93% con FiO₂ 28%. Llama la atención en hospitalización mayor requerimiento de oxígeno para mantener oxemias en parámetros con saturación de oxígeno: 93% con FiO₂ 36%. Paciente consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, Glasgow 15/15, afebril, semihidratado, obeso. Al examen físico presencia

de ingurgitación yugular, no adenopatías, tórax simétrico, expansibilidad disminuida, a la auscultación pulmonar murmullo vesicular disminuido de manera global, estertores basales, corazón bradicárdico rítmico, hipofonético, soplo holosistólico en foco tricuspídeo IV/VI en la escala de Levine, abdomen distendido, ruidos hidroaéreos presentes, impresiona discretamente doloroso a la palpación superficial y profunda en hipocondrio derecho, reflejo hepatoyugular presente, no se evidencian signos de irritación peritoneal, timpánico a la percusión. Extremidades simétricas, tono y fuerza conservados, pulsos distales filiformes, llenado capilar 3 segundos, edema que deja fóvea +++/++++.

En exámenes complementarios se evidencia dímero D con un valor de 1.08, alteración de la función renal, creatinina: 2.36 CKD-EPI (filtrado glomerular estimado): 24.88 ml/min/1.73 m² que de acuerdo a la clasificación y pronóstico de la enfermedad renal crónica es compatible con estadio 4, urea elevada 175.40 mg/dL., hiperpotasemia 6.33 meq/L., sin cambios electrocardiográficos, gasometría arterial revela acidosis respiratoria, además de hiperlactatemia. Se calcula escala de evaluación de la disfunción orgánica SOFA puntaje total 7 mortalidad estimada: 15,2% además de APACHE II: puntaje total: 15 mortalidad estimada: 25%. Se practica radiografía de tórax la cual reporta opacidades difusas predominantemente bibasales de aspecto fibroso en ambos campos pulmonares y cardiomegalia Figura 1.

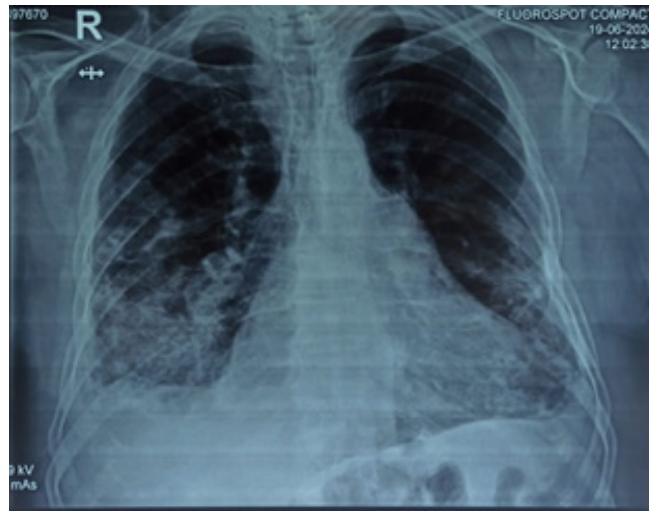


Figura 1. Radiografía estándar de tórax.

Se realiza tomografía axial computarizada simple de tórax la cual evidencia restricción en el volumen pulmonar por presencia de opacidad condensativa basal posterior bilateral,

acompañado de infiltrado intersticial con áreas de panalización difusa. El examen concluye: EPOC con fibrosis pulmonar, neumonía con derrame pleural derecho, derrame pleural izquierdo Figura 2.

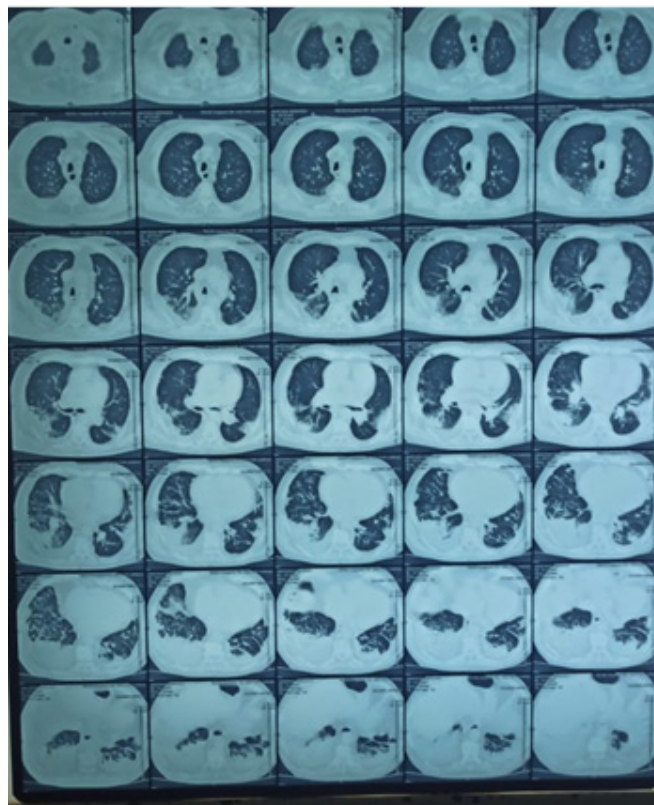


Figura 2. Tomografía axial computarizada simple de tórax ventana pulmonar.

Complementando, se practica un electrocardiograma el cual reporta hipertrofia ventricular derecha con sobrecarga de presión de ventrículo derecho. Hemibloqueo posterior izquierdo Figura 3.



Figura 3. Electrocardiograma de 12 derivaciones.

En Ecocardiograma impresiona FEVI conservada, disfunción diastólica tipo I, ventrículo derecho dilatado con función sistólica limítrofe, aurícula derecha dilatada severa, esclerosis aórtica y mitral, insuficiencia tricuspídea severa. PSAP 97 mmHg Figura 4.

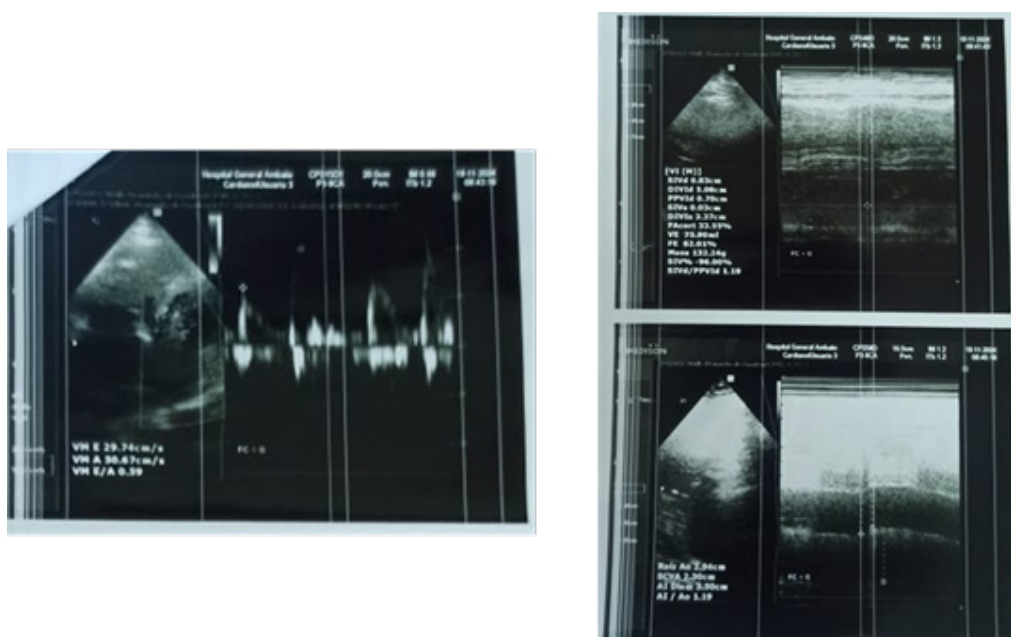


Figura 4. Ecocardiograma.

Paciente presentó una evolución tórpida dados sus antecedentes clínicos y el escenario por el cual acude a la casa de salud, con empeoramiento de la disnea, con requerimiento de oxígeno cada vez mayor, con mala mecánica ventilatoria con criterio de ingreso a unidad de cuidados intensivos, sin embargo, su patología pulmonar de base traducida en EPOC y fibrosis pulmonar, generó cambios en la vasculatura pulmonar que terminaron siendo determinantes en la evolución del paciente, lo que produjo su deceso.

Discusión

Las patologías infiltrativas difusas del pulmón engloban un gran espectro de enfermedades que afectan el parénquima pulmonar, lo que genera una morbimortalidad considerable, ya que pueden contribuir a cambios de la hemodinamia pulmonar con el posterior desarrollo de cor pulmonale, siendo su consecuencia más próxima, en el contexto de hipertensión pulmonar (14). El diagnóstico sigue siendo un desafío debido al gran número de etiologías propuestas en la literatura en lo que respecta a la enfermedad pulmonar intersticial, no obstante, la disnea progresiva y la caída de la saturación de oxígeno, sumado a crepitantes basales a la auscultación constituyen el escenario clínico habitual que orienta a patología pulmonar descompensada en el contexto de un proceso de insuficiencia respiratoria, inclusive

tomando en consideración los antecedentes patológicos personales, que en correspondencia al caso, paciente expuesto al humo de leña desde su infancia hasta los 10 años de edad, fumador, obeso, así también presentó disnea que progresó de medianos a pequeños esfuerzos (15-17).

En correspondencia a las manifestaciones clínicas es frecuente evidenciar angina, cuyo mecanismo fisiopatológico entraña la hipoperfusión subendocárdica ocasionada por el aumento de la tensión en la pared del ventrículo derecho y la necesidad de oxígeno del miocardio, otro contexto etiopatogénico involucra la compresión de la arteria coronaria principal izquierda por una arteria pulmonar agrandada, en relación al caso paciente no presentó angina (18).

Complementando lo anterior, es posible encontrar síncope de esfuerzo manifestación clínica inusual producida por un aumento insuficiente del gasto cardíaco durante la actividad o a una bradicardia refleja debida a la activación de los mecanorreceptores en el ventrículo derecho, así también edema periférico el cual se debe a una insuficiencia del ventrículo derecho, al aumento de las presiones cardíacas de llenado del lado derecho y a la expansión del volumen extracelular, estos hallazgos clínicos sí estuvieron presentes en el paciente y de forma significativa, cabe destacar el antecedente del paciente de una insuficiencia cardíaca recientemente diagnosticada, sin tratamiento, ecográficamente con FEVI preservada,

pero con crecimiento marcado de cámaras derechas, lo cual orienta a que el trastorno de base que desencadenó el fallo cardíaco es pulmonar (19). La distensión y el dolor abdominal en el cuadrante superior derecho se deben a una congestión hepática pasiva, en relación al caso paciente si presentó esta sintomatología (20).

Al examen físico es frecuente encontrar un soplo holosistólico de insuficiencia tricuspídea, en correspondencia al caso clínico paciente presentó soplo holosistólico en foco tricuspídeo IV/VI en la escala de Levine, lo cual traduce un franco signo de insuficiencia del ventrículo derecho (21). Otros componentes importantes que menciona la bibliografía es la hepatomegalia, hígado pulsátil o doloroso, edema periférico, ascitis y derrame pleural que se traducen como signos de insuficiencia ventricular derecha descompensada grave, en relación al escenario del paciente, el edema de miembros inferiores fue significativo, al igual que los hallazgos de derrame pleural que sustentan una falla ventricular derecha en descompensación notoria (22).

Al realizar un análisis de los hallazgos imagenológicos que menciona la bibliografía, es frecuente encontrar agrandamiento de las arterias pulmonares centrales con atenuación de los vasos periféricos, evidenciándose campos pulmonares oligoméricos, a medida que se vuelve notoria la hipertrofia ventricular derecha es posible observar disminución del espacio retroesternal, inclusive

dilatación auricular derecha con borde cardíaco derecho prominente y derrames pleurales, estos detalles imagenológicos fueron compatibles a los encontrados en el paciente ya que en radiografía de tórax se evidenciaron opacidades difusas predominantemente bibasales de aspecto fibroso en ambos campos pulmonares, signos de sobrecarga, además de una cardiomegalia (23).

El caso reportó un dato interesante en relación a los hallazgos de la tomografía de tórax caracterizado por infiltrado intersticial con áreas de panalización difusa, estudio que consolidó el diagnóstico de un EPOC con fibrosis pulmonar, neumonía con derrame pleural derecho, derrame pleural izquierdo, estos hallazgos sugieren que el origen de la hipertensión pulmonar del paciente entra en la clasificación de grupo 3 correspondiente a enfermedad pulmonar e hipoxia, y trazaría el camino hacia el diagnóstico de un cor pulmonale (24).

Atendiendo a los hallazgos electrocardiográficos la literatura menciona ciertos aspectos puntuales que orientan al diagnóstico de hipertensión pulmonar como: P pulmonale ($P > 0,25$ mV en la derivación II), desviación del eje a la derecha eje QRS $> 90^\circ$ o indeterminable, hipertrofia del ventrículo derecho ($R/S > 1$, con $R > 0,5$ mV en V1; R en V1 + S en la derivación V5 > 1 mV), bloqueo de rama derecha completo o incompleto (patrón qR por SR en v1), patrón de strain del ventrículo derecho (depresión

del ST/inversión de la onda T en las derivaciones precordiales derechas V1-V4 e inferiores DII, DIII, AVF), intervalo QTc prolongado (inespecífico), con relación al electrocardiograma del paciente se encontró hipertrofia ventricular derecha con sobrecarga de presión de ventrículo derecho, Hemibloqueo posterior izquierdo (25).

Complementando lo anterior, los hallazgos ecocardiográficos que impresionan hipertensión pulmonar grave son: hipertrofia del ventrículo derecho, agrandamiento de la aurícula derecha, insuficiencia tricuspídea funcional con un flujo regurgitante de alta velocidad por Doppler y una muesca mesosistólica en el trazado del flujo Doppler de la arteria pulmonar (26). En lo que corresponde al reporte de ecocardiografía del paciente se evidenció FEVI conservada, disfunción diastólica tipo I, ventrículo derecho dilatado con función sistólica limítrofe, aurícula derecha dilatada severa, esclerosis aórtica y mitral, insuficiencia tricuspídea severa, PSAP (Presión sistólica de arteria pulmonar) 97 mmHg, datos compatibles a los que menciona la literatura en relación a una hipertensión pulmonar catalogándola como severa, tomando en consideración que el desencadenante en relación al caso fue el EPOC y la fibrosis, lo que tradujo la disfunción ventricular derecha y dio cabida a un cor pulmonale.

Dentro del diagnóstico diferencial resulta fundamental pensar en una insuficiencia cardiaca

izquierda en descompensación cuyo cuadro clínico involucra la aparición de edema periférico, dolor en el cuadrante superior derecho debido a congestión hepática y síncope debido a arritmias o gasto cardíaco insuficiente (27).

Otro planteamiento diferencial a tomar en cuenta es la enfermedad de las arterias coronarias que se presenta con dolor torácico y puede ocasionar arritmias inducidas por isquemia con síncope por esfuerzo, adicionalmente es válido pensar en enfermedad hepática, cursa con edema periférico y puede ocasionar dolor en cuadrante superior derecho de abdomen, e inclusive a descartar un Síndrome de Budd-Chiari caracterizado por trombosis de las venas hepáticas o de la vena cava inferior intrahepática o suprahepática, sus manifestaciones clínicas incluyen edema periférico debido a la obstrucción del flujo venoso y dolor en el cuadrante superior derecho secundario a congestión hepática, otro diferencial y no menos importante es la enfermedad tromboembólica crónica que involucra desde la enfermedad tromboembólica asintomática hasta la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, si bien es cierto paciente cuenta con antecedente de insuficiencia venosa crónica e inclusive intervención quirúrgica tipo safenectomía, sin embargo no se objetiva como antecedente una trombosis previa o tromboembolia pulmonar documentada, desde esta perspectiva, la hipertensión pulmonar en el

caso del paciente se cataloga secundaria a EPOC (28).

Con respecto al diagnóstico el cateterismo cardíaco derecho es el gold estándar para hablar de hipertensión pulmonar por los aportes hemodinámicos que reporta, sin embargo, es un procedimiento que debe realizarse sobre todo en aquellos pacientes quienes presenten cardiopatías congénitas y sea posible una conducta clínico quirúrgica correctiva que a posterior favorezca la expectativa de vida, en caso del paciente no fue tributario de ningún otro procedimiento diagnóstico o quirúrgico dada la cronicidad del cuadro, no obstante la clínica y el abordaje de aspectos Etiopatogénicos realizado en la presentación de este caso se constituye en una herramienta para los profesionales de salud para plantearse varios diagnósticos diferenciales en el escenario de pacientes con EPOC e inclusive revela una imperiosa necesidad de controlar adecuadamente las patologías crónicas de base, si bien es cierto el daño es irreversible, pero se puede ofrecer un mejor estilo de vida optimizando el manejo farmacológico y no farmacológico (29).

El Cor Pulmonale es una entidad infradiagnosticada que requiere una minuciosa evaluación, su principal etiología involucra la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad pulmonar restrictiva e insuficiencia respiratoria de origen central, desde esta perspectiva subyace la aparición de hipertensión

pulmonar con una amplia fisiopatología que se simplifica en un remodelado de la vasculatura pulmonar con modificaciones significativas de parámetros hemodinámicos cardiopulmonares que de ser crónicos comprometen la vida del paciente.

Finalizando, la hipertensión pulmonar es una patología altamente prevalente en la vejez, aunque poco frecuente, su diagnóstico puede ser desafiante debido a la variada e inespecífica sintomatología que se puede presentar, es por ello que la historia clínica detallada sigue siendo el primer eslabón en el cual se debe recopilar cronológicamente las manifestaciones clínicas que orienten al diagnóstico como: astenia, síncope de esfuerzo, molestias abdominales y en el hipocondrio derecho, tos, dolor torácico, posteriormente es clave realizar una adecuada exploración física haciendo principal hincapié en la auscultación cardíaca, que podría evidenciar soplo de insuficiencia tricuspídea que también sería un indicador de cor pulmonale, además de signos de congestión sistémica como hepatomegalia o edemas, a posterior resulta fundamental realizar un diagnóstico sindrómico y etiológico apoyado en auxiliares diagnósticos como radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma, estudios que si se practicaron en esta presentación de caso y que tuvieron alto valor diagnóstico.

El tratamiento se basa en la restricción hídrica y de sal, diuréticos, anticoagulación,

compensación específica de la enfermedad subyacente desencadenante, además de medidas encaminadas a disminuir la postcarga del ventrículo derecho como; oxigenoterapia, vasodilatadores (nitritos, hidralazina, nifedipino, verapamilo, diltiazem e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina), el uso de prostanoides, antagonistas de endotelina e inhibidores de la 5-fosfodiesterasa como sildenafil, y otras medidas dirigidas a aumentar la contractibilidad del ventrículo derecho como digoxina, teofilina o inotrópicos intravenosos.

AGRADECIMIENTOS. Un agradecimiento especial al equipo de trabajo de esta investigación, por el tiempo y conocimiento invertido en la ejecución y desarrollo de esta presentación de caso clínico.

CONFLICTO DE INTERESES. Los autores declaran que no existe conflicto de intereses para la publicación del presente artículo científico.

FINANCIAMIENTO. Los autores declaran si recibieron financiamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sánchez-Enrique C, Vivas D. Cor pulmonale. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. noviembre de 2013;11(44):2615-24. https://lc.cx/HT_8Fa
2. Ribas J, Sánchez-Corral M, Riera-Mestre A. Actualización del abordaje de la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. *Medicina Clínica*. febrero de 2024;162(3):126-33. <https://lc.cx/e61pyd>
3. Zapata L, Suárez-Montero J, Flores-Orella M, Morales-Alarcón E, Segarra A, Santos-Rodríguez J. Acute cor pulmonale in patients with acute respiratory distress syndrome due to COVID-19. *Medicina Intensiva (English Edition)*. 2022; 46(11):645-7. <https://lc.cx/axUHSQ>
4. Martínez J, Pouymiró S, Rodríguez E. La epidemiología de la hipertensión pulmonar. *Rev cubana med*. 2022; 61(1):1-12. <https://lc.cx/UvCCBm>
5. Bagate F, Masi P, Boukantar M, Radu C, Saiydoun G, Fiore A, et al. Refractory cor pulmonale under extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome: the role of conversion to veno-pulmonary arterial assist—a case series. *Front Med*. 2024; 11:1348077. https://lc.cx/AEkq_z
6. Humbert M, Kovacs G, Hoeper M, Badagliacca R, Berger R, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Heart Journal*. 2022; 43(38):3618-731. <https://lc.cx/wplgzd>
7. González L, Sosa F, Florentín D, Pérez D. Fibroelastosis pleuroparenquimatosas e hipertensión pulmonar: ¿un fenotipo diferente? *Rev cient cienc salud*. 2023; 5:01-7. <https://lc.cx/J72hmY>
8. Thakur Y, Meshram R, Taksande A. Navigating Pediatric Cor Pulmonale: A Comprehensive Review of Diagnosis and Management. *Cureus*. 2024. <https://lc.cx/aoUDsF>
9. Chamorro K, Gavilanes M, Armijos D, Fiallos M, Pinto D, Torres A, et al. Hipertensión pulmonar: una revisión actual de su diagnóstico y manejo. *FIJHS*. 2024; 2(2): e24007. <https://lc.cx/5K9kdc>
10. Santos-Martínez L. Hipertensión Pulmonar. Definiendo la estructura y la función departamental a partir del riesgo. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2022; 60(1):67-74. <https://lc.cx/JeXAr2>
11. Coronel M, Diez M, Lema L, Lescano A, Moris M, Sorasio G, et al. Recomendaciones para la realización de cateterismo cardíaco derecho en hipertensión pulmonar: Documento conjunto de la Federación Argentina de Cardiología y la Sociedad Argentina de Cardiología. *Revista de la Federación Argentina de Cardiología*. 2022; 51:4-22. <https://lc.cx/9X5ZdD>

- 12.** Franquiz W, Durán A, Tenes A. Hipertensión pulmonar. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2022; 13(68):3979-89. https://lc.cx/NWXex_
- 13.** Medina M, Duche E, Ramos J, García R. Test de caminata en hipertensión pulmonar. *RECIAMUC*. 2024; 8(1):145-55. <https://lc.cx/3OHKYP>
- 14.** Alnabwani D, Prasad A, Ganta N, Marin A, Hechter S, Pavuluri S, et al. Un interesante caso de pneumoconiosis mixta por polvo, con fibrosis masiva progresiva y cor pulmonale en un agricultor sudamericano. *Kompass Neumol*. 2023; 5(1):38-41. <https://lc.cx/s67nu2>
- 15.** Villacres F, Gavilanes A, Cruz J. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). *RECIMUNDO*. 9 de junio de 2022; 6(3):94-102. <https://lc.cx/XTPZUT>
- 16.** Martínez-Besteiro E, Vázquez-Espinosa E, Bachiller J, Gómez-Punter R. Insuficiencia respiratoria crónica. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. octubre de 2022; 13(63):3721-9. <https://lc.cx/u3pKz2>
- 17.** Liévano M, Villegas J, Cantillo J, Segovia G. Síndrome de compresión del tronco coronario izquierdo por dilatación de la arteria pulmonar y del aneurisma del seno no coronario. *Revista Repertorio de Medicina y Cirugía*. 2022; <https://lc.cx/CizGew>
- 18.** Diaz A, Ercilla J. Hipertension pulmonar de altura. *revista de salud udh*. 2022; 4(1): e367. <https://lc.cx/P3hBQx>
- 19.** Oca E, Reyes D, Acanda D, Reinaldo F. Hipertensión Pulmonar secundaria a un Síndrome de Superposición. *Revista Científica Estudiantil de Cienfuegos Inmedsur*. 2024; 7(1). <https://lc.cx/FdiG5V>
- 20.** Gómez J, Ramos N, Carrión I, Thiscal M. Insuficiencia tricuspídea. Definición y actualización sobre su historia natural, diagnóstico y tratamiento. *REC: CardioClinics*. 2023; 58: S3-11. <https://lc.cx/mWrnC4>
- 21.** Gotor-Pérez C, López-Gude M, Benito-Arnaiz V, Pérez-Vela J, Escribano-Subías P, Cortina-Romero J. Tromboendarterectomía pulmonar en pacientes sintomáticos con enfermedad tromboembólica crónica sin hipertensión arterial pulmonar. *Cirugía Cardiovascular*. marzo de 2022; 29(2):79-81. <https://lc.cx/XeNIAw>
- 22.** Ludeña T, Lozano-Samaniego A, Maldonado S, Salas F. El hilio pulmonar, dos signos radiológicos clásicos para descifrarlo. *Radiología*. 2022; 64(1):60-8. <https://lc.cx/1B5XES>
- 23.** Hernández-Morales A, Robles-Hernández R, Vázquez-García J. Estereología pulmonar en enfermedad pulmonar obstructiva crónica: exploración funcional pulmonar por imagen. *NCT Neumología y Cirugía de Tórax*. 2023; 82(1):21-8. <https://lc.cx/TiLNNd>
- 24.** Ramos H, Altieri M. Cardiomiopatía cirrótica – ¿Realidad clínica o simple curiosidad académica? Revisión.: Parte 2: ECG, pruebas funcionales, estudios con imágenes, biomarcadores, screening para enfermedad coronaria y diagnósticos diferenciales. *Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba*. 2024; 81(2):432-52. <https://lc.cx/3ELcEu>
- 25.** Fraile V, Zapata L, Blandino A, Guerrero M, Ochagavía A. Disfunción del ventrículo derecho en el paciente crítico. *Evaluación ecocardiográfica. Medicina Intensiva*. septiembre de 2024; 48(9):528-42. <https://lc.cx/Tolzoc>
- 26.** Colmenero C, Barrancos I. Diagnóstico diferencial de los edemas. *FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria*. 2023; 30(4):189-93. <https://lc.cx/yYXCxE>
- 27.** Huertas S, Velázquez M, Sarnago F, Jiménez C, Maneiro N, Flox Á, et al. Impacto del cateterismo derecho de ejercicio en el diagnóstico diferencial de la enfermedad tromboembólica pulmonar crónica. *Revista Española de Cardiología*. 2024; 77(2):158-66. <https://lc.cx/ezpbwR>
- 28.** Serrano M, Barreto D. Protocolo diagnóstico y terapéutico del tromboembolismo crónico. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2022; 13(68):4026-31. <https://lc.cx/UPcmMH>
- 29.** Agorrody G, Dieguez L, Echegaray G. Hipertensión pulmonar en cardiopatías congénitas del adulto. *RevUrugCardiol*. 2022; 37. https://lc.cx/_BScVT

ACERCA DE LOS AUTORES

José Enrique Bombón Chico. Médico General, Universidad Nacional de Chimborazo. Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional con mención en Prevención de Riesgos Laborales, Universidad de los Hemisferios. Diplomado de Alta Especialización en Ecografía Doppler, Universidad Indoamérica. Máster en Gerencia Hospitalaria, Universidad Nacional de Chimborazo, Ecuador. Posgradista en Medicina Interna, Universidad Técnica de Ambato. Miembro del Consejo Editorial de la Revista Ecuatoriana de Psicología. Director de Investigación en RIOVASC. Ex docente del Instituto Superior Tecnológico Stanford condición Universitario en áreas como: morfofisiología, epidemiología, farmacología, semiología, bioseguridad y salud ocupacional, Ecuador.

Alejandra Mariela Tamayo Viera. Médico Especialista en Neumología, Universidad de Ciencias Médicas de la Habana-Cuba. Diplomado en Broncoscopía Diagnóstica y Terapéutica, Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología, La Habana-Cuba. Médico General, Universidad Técnica de Ambato. Ex Docente de Posgrados, Universidad Técnica de Ambato, Ecuador.

Marco Antonio Curicama Guali. Medicina General en la Universidad Técnica de Ambato. Internado en el Hospital General Docente Ambato. Médico rural en San José del Tambo-Chillanes-Bolívar, Ecuador.

Geoandy Elizabeth Domínguez Noboa. Estudiante de la Carrera de Medicina, Universidad Técnica de Ambato. Interna Rotativa de Medicina en Hospital General Ambato del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, Ecuador.

María Cristina Torres Guerra. Médica General, Universidad Regional Autónoma de los Andes. Residente en el servicio de Medicina Interna, residente del servicio de Ginecología del Hospital General Ambato del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, Ecuador.

Jonathan Fabricio Carrasco. Estudiante de Medicina, Universidad Técnica de Ambato. Externo Rotativo de Medicina de Sexto semestre, en Hospital General Ambato (IESS) y Hospital General Docente Ambato (MSP), Ecuador.