

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRONICA. COR PULMONALE CRONICO. INFLUENCIA DE LA CIRUGIA TORACICA

Dres. J. SADABA ORRUÑO, J. J. ZABALA ECHAZARRETA, J. CAMINERO HERRERO, A. LAZPITA MUGUERZA, J. A. ARTADI ECHEVARRÍA, A. GONZÁLEZ HERRERAS, J. LAZPITA MUGUERZA y J. MÚGICA ECHARTE

Sanatorio de Leza (Alava)

Patronato Nacional Antituberculoso y de las Enfermedades del Tórax

Director: Dr. Joaquín Múgica Echarte

La insuficiencia respiratoria crónica (I.R.C.), a través de mecanismos diversos que confluyen en el hecho básico de la instauración de un incremento en las resistencias vasculares pulmonares (R.V.P.), condiciona la aparición de una hipertrofia, sobrecarga o insuficiencia de ventrículo derecho que conocemos con el nombre de cor pulmonale (C.P.).

De esta manera precisamos el concepto de C.P. en un sentido restringido, como preconiza ORAM (1), en contra de otros autores que le asignan una concepción más amplia (2, 3).

Por supuesto, que cuando una I.R.C. es de tal entidad como para haber provocado una situación de C.P., la indicación quirúrgica es muy problemática, puesto que en cualquier caso va a ir seguida de una merma en la función respiratoria, excepción hecha de la decorticación pleural, que de cualquier modo tampoco podrá escapar al llamado «efecto toracotomía», a menos en una fase post-operatoria precoz. Es en estos casos límite donde la conservación de la función puede tener un efecto adverso sobre la enfermedad del paciente, por lo que la elección del procedimiento resulta difícil y los resultados de esos remedios llamados heroicos: drenaje, plombages, cavernostomías, cavernectomías, etcétera, poco brillantes (4).

Pero no es menos cierto que una intervención quirúrgica sobre el tórax puede provocar nuevas situaciones que, a través de una pérdida en la función respiratoria o de una reducción del lecho vascular pulmonar, se canalicen hacia una elevación de la R.V.P., intermediario único mediante el cual es posible la aparición de un C.P. Tanto es así, que se ha llegado a afirmar que en el momento actual, la causa más frecuente de muerte tras neumectomía por cáncer de pulmón es el C.P. debido a insuficiencia respiratoria crónica (5, 9).

Se siente, pues, la necesidad acuciante de precisar qué datos son los más útiles para predecir una evolución hipertensiva después del acto quirúrgico, ya que, sentado que el estado premonitorio tipo de un C.P. está determinado por la existencia de una hipertensión pulmonar, todo lo que hagamos por aumentarla, lo condicionará más adelante.

Parece fuera de duda que son numerosos los factores que influyen en el incremento de la R.V.P. en los individuos afectados de insuficiencia respiratoria crónica, pero existe un hecho cierto, y es el de que la base morfológica de estos enfermos es, en el 90 % de los casos, un enfisema pulmonar. No es ilógico pensar que aquellas causas que incidan sobre la producción o incremento de una situación de enfisema, provocarán un aumento en la R.V.P.

Pero resulta todavía difícil precisar los criterios diagnósticos más útiles en el enfisema, ya que se trata de un concepto de base morfológica en el que incluso existen todavía pequeñas diferencias de criterios entre las definiciones más universalmente aceptadas, como son las del Comité de Expertos de la O.M.S., de la American Thoracic Society o del Symposium Ciba. La discrepancia es lógicamente mayor ante los criterios clínicos, radiológicos o fisiopatológicos, entre los que, además, no existen, desgraciadamente, demasiada correlación.

Son numerosos los intentos que se han hecho para investigar el enfisema mediante la exploración de la fisiología respiratoria de una manera discriminativa, y numerosos investigadores coinciden en aceptar diversas anomalías fisiológicas como criterios diagnósticos de enfisema (6, 7).

Otro aspecto importante a valorar en la cirugía de exéresis pulmonar es la reducción del lecho vascular de reserva, que puede ser un factor decisivo en el determinismo de un incremento en la R.V.P.

Estas consideraciones previas tienden a justificar la intención que nos anima al estudiar la repercusión que las diversas intervenciones torácicas tienen en el incremento de las resistencias vasculares en el círculo menor, bien sea debido a la inducción de un estado de enfisema o por reducción del lecho vascular.

MATERIAL Y MÉTODOS: Llevamos estudiados diecisiete enfermos, diez hombres y siete mujeres, con edades comprendidas entre catorce y cincuenta y dos años, en los que se ha sentado la necesidad de una intervención quirúrgica de tórax motivada en catorce casos por tuberculosis pulmonar, en dos por carcinoma de pulmón y otro por quiste hidatídico pulmonar abcesificado.

Los estudios realizados han sido los siguientes:

Estudio radiológico: Para el mismo se han tenido en cuenta los criterios radiológicos de enfisema de SIMÓN (10), y tanto pre como postoperatoriamente se han tomado placas en proyecciones P.A. y lateral en inspiración y espiración forzadas, valorando las siguientes variables:

- 1) Hiperclaridad difusa o localizada.
- 2) Movilidad y morfología diafragmática.
- 3) Estudio de la silueta cardíaca, con especial referencia al arco medio izquierdo.
- 4) Modificaciones hiliares y de los vasos intrapulmonares.

Estudio electrocardiográfico: Hemos seguido los criterios electrocardiográficos de C.P. dados por el Comité de Expertos de la O.M.S. (11) y, según la metodología propuesta por MILLARD (12), hemos efectuado las siguientes determinaciones en las doce derivaciones *standard* recogidas:

- 1) Eje frontal de P y QRS.
- 2) Altura de la P más alta.
- 3) Altura de R en V_1 y V_2 .
- 4) Retardo de la deflexión intrínsecoide sobre V.D.
- 5) Profundidad de S en V_5 y V_6 .

TABLA I. DATOS ESPIROMETRICOS Y HEMODINAMICOS PRE Y POSTOPERATORIOS

CASO		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
INTERVENCION		NEUMECT.					EXERESIS 5 SEGMENTOS					EXERESIS 3 SEGMENTOS				TORACOPLASTIA		
EDAD		40	45	37	31	29	40	22	28	26	24	26	49	52	14	45	47	23
TIFFENEAU	pre.	78	72	63	54	66	58	43	76	71	73	69	48	51	80	78	70	45
	post.	88	80	71	52	72	57	52	85	70	78	70	51	60	94	78	70	49
INDICE DE VELOCIDAD AIRE	pre.	1	082	081	069	068	078	052	098	070	097	068	065	070	095	094	080	059
	post.	11	12	093	066	070	077	066	1	077	1	083	070	081	098	1	086	061
VR / CPT	pre.	34	35	18	29	28	41	27	16	25	23	31	48	39	23	39	42	31
	post.	38	30	34	33	27	37	39	18	29	32	27	44	35	21	41	40	27
TIEMPO DE 90% MEZCLA	pre.	124"	215"	57"	25"	156"	142"	136"	51"	148"	14"	156"	136"	128"	50"	130"	140"	154"
	post.	54"	115"	2'	130"	115"	118"	136"	50"	130"	54"	115"	157"	142"	36"	121"	130"	140"
VA / V	pre.	56	62	80	70	75	81	77	78	80	52	74	86	76	68	73	76	79
	post.	48	52	79	68	69	78	79	78	89	69	77	89	81	80	71	74	77
VENTILACION PERFUSION	pre.	08	09	08	12	084	086	11	26	11	08	13	09	09	07	067	07	09
	post.	1	1	078	09	071	063	1	089	09	078	11	09	09	12	08	081	11
% INCAPACIDAD ENERGET. VENT.	pre.	0	24	4	15	23	50	80	0	5	0	15	41	35	0	0	15	50
	post.	72	68	48	76	34	90	77	0	17	20	12	42	34	0	23	30	72
PAP	pre.	115	14	22	23	19	26	21	16	20	17	21	19	17	19	18	18	25
	post.	23	25	26	20	21	22	27	20	23	20	29	42	29	17	13	22	21
RESISTENCIAS PULM. ARTERIOL.	pre.	114	180	185	266	170	262	151	136	150	99	190	235	140	75	129	148	230
	post.	155	215	172	161	215	189	209	161	170	245	206	111	158	101	70	170	288
HEMATOCRITO	pre.	56	51	54	50	50	59	59	49	50	52	51	51	50	53	48	49	50
	post.	52	46	41	44	46	47	53	52	48	49	48	48	46	47	45	45	50
HEMOGLOBINA	pre.	137	141	133	153	142	17	145	15	137	137	141	145	14	13	141	138	14
	post.	141	143	135	145	139	137	133	127	139	137	143	141	138	137	123	136	145
Pa O ₂	pre.	75	76	77	75	74	76	68	79	76	83	79	63	80	825	85	81	77
	post.	77	77	67	69	78	90	70	83	80	87	84	56	80	89	79	805	68
Pa CO ₂	pre.	41	39	32	39	36	405	355	33	33	365	34	355	36	397	355	345	35
	post.	35	34	325	35	33	40	345	34	31	32	32	35	34	32	35	34	35
pH ARTERIAL	pre.	743	742	742	742	743	742	742	745	741	741	742	740	739	737	743	741	741
	post.	744	742	745	740	742	744	743	743	742	749	743	741	747	741	745	743	742
VO ₂ / VA	pre.	60	57	52	53	60	72	46	35	54	64	62	59	54	63	61	63	59
	post.	63	59	62	65	69	65	60	60	60	70	66	38	49	65	60	47	46

TABLA II.

PROMEDIO DE MODIFICACIONES ESPIROMETRICAS Y HEMODINAMICAS
SEGUN EL TIPO DE INTERVENCION REALIZADA

DATOS Nº DE CASOS	TIFFENEAU	INDICE DE VELOCIDAD AIRE	VR / CPT	TIEMPO DE 90% MEZCLA	VA / V	VENTILACION PERFUSION	% INCAPACIDAD ENERGET. VENT.	P̄A P	RESISTENCIAS PULM. ARTERIAL	HEMATOCRITO	HEMOGLOBINA	P _a O ₂	P _a CO ₂	PH ARTERIAL	VO ₂ / VA
NEUMECTOMIA (2)	+9	+024	0	-45"	-9	+015	+58	+115	+38	-45	+03	+15	-55	+005	+25
EXERESIS 5 SEGMENTOS (5)	+4	+0048	+6	-7"	-3	-016	+306	+1	-184	-7	-11	+08	-16	+0006	+7
EXERESIS 3 SEGMENTOS (7)	+455	+0058	+01	-7"	+7	-032	+41	+7	+181	-26	-025	+25	-255	+003	+2
TORACOPLASTIA (3)	+13	+026	-13	-11"	-26	-015	+20	-16	+7	-23	-05	-516	-03	+0016	-9

Estudio espirométrico-hemodinámico: Para este estudio se ha utilizado un broncoespirómetro PULMOTEST GODART y un pulmoanalizador GODAR 44-A. Las medidas de pH, PO₂ y PCO₂ en sangre y en aire espirado se han realizado mediante un analizador IL-113 S.

Se han valorado los siguientes parámetros: VEMS/VO o coeficiente de TIFENEAU, índice de velocidad del aire, volumen residual/capacidad pulmonar total, tiempo de 90 % de mezcla, ventilación alveolar/ventilación global (VA/V), ventilación alveolar/perfusión pulmonar, incapacidad energético-ventilatoria, presión media en arteria pulmonar (P.A.P.), resistencia pulmonar arteriolar, pH arterial y P_a O₂ y P_a CO₂.

Las mediciones espirométricas se han realizado siguiendo las normas dadas por la Comisión de normalización de pruebas respiratorias de la Haute Autorité de la C.E.C.A. El volumen residual se ha determinado mediante el sistema de dilución de helio en circuito cerrado, y el tiempo de 90 % de mezcla gráficamente sobre la curva de dilución del helio. Para la ventilación alveolar se ha seguido la sistemática propuesta por ENGHOFF-ROSSIER. El flujo pulmonar se ha obtenido aplicando el principio de FICK. La incapacidad energético-ventilatoria se ha determinado gráficamente en nomograma logarítmico, donde se relacionan la ventilación máxima real y la teórica. En las mediciones de la presión media en arteria pulmonar se ha considerado la línea cero a nivel de la unión del tercio anterior con los dos tercios posteriores del diámetro anteroposterior del paciente en decúbito supino, y se ha registrado durante varios ciclos respiratorios. La resistencia pulmonar arteriolar se ha obtenido aplicando la ley de POISEUILLE, equiparando la presión capilar media a la de aurícula izquierda, y se expresa en dinas/seg/cm⁻⁵.

Además, se han tomado presiones por punción directa en arteria pulmonar durante la intervención antes y después de la ligadura vascular en las 14 intervenciones de exéresis.

También se han determinado el valor hematócrito, según la técnica de WINTROBE, y la tasa de hemoglobina, mediante determinación fotocolorimétrica de la cianmetahemoglobina.

Todo este estudio se ha realizado en la semana precedente a la intervención, repetido a los dos meses de la misma.

Resultados del estudio radiológico: Las modificaciones radiológicas observadas en los enfermos intervenidos de neumectomía se han limitado a un ensanchamiento de la imagen hilar y a un mayor resalte del dibujo vascular intramuscular. En aquellos casos en que se ha realizado una extirpación de cinco segmentos es donde se observan mayores alteraciones radiológicas con relación a la situación preoperatoria, correspondiendo la mayor afectación a la movilidad diafragmática, que ha disminuido en todos ellos, a excepción de uno, al que se realizó la exéresis tras una toracoplastia anterior ineficaz. Las modificaciones apreciadas en la forma y tamaño de la silueta cardíaca, del arco medio izquierdo y de la imagen vascular son poco marcadas e independientes del resto de las modificaciones, a excepción hecha de los casos 3 y 7, en los que se aprecia un estrechamiento de los vasos intrapulmonares en relación con discreta elevación tensional postoperatoria en círculo menor. Cuando la resección ha afectado a tres segmentos, las alteraciones radiológicas han sido mínimas, habiendo disminuido escasamente la movilidad diafragmática en un solo caso.

Resultado del estudio electrocardiográfico: Las modificaciones electrocardiográficas postoperatorias han sido muy discretas, pudiéndose constatar únicamente una tendencia a la verticalización de los ejes de QRS y P en el plano frontal

sin traspasar en ningún caso los límites normales. En las neumectomías donde existe una mayor elevación tensional pulmonar postoperatoria, aparece en una de ellas una horizontalización del eje de QRS muy discreta, mientras que en el otro caso no se aprecian modificaciones. Es precisamente en el grupo de las toracoplastias donde el eje de QRS y P se verticaliza con más constancia en discordancia con las modificaciones sufridas en las resistencias vasculares pulmonares.

Resultados espirométricos-hemodinámicos: Hemos preferido dejar sin valoración los datos meramente ventilatorios en razón del poco tiempo transcurrido entre la intervención y la valoración postoperatoria, ya que parece firmemente establecido que, en este aspecto, la situación mejora durante los seis meses que siguen a la intervención (13); de todas formas, los datos obtenidos son plenamente concordantes en cuanto que en todos los casos se manifiesta un trastorno restrictivo, con patrón espirométrico del tipo llamado «pequeño-rápido», tanto más acusado cuanto mayor ha sido la extirpación de tejido pulmonar, como se expresa en el porcentaje de incapacidad energético-ventilatoria, donde contrasta el alto incremento del mismo (58 %) en las neumectomías con la prácticamente inexistente modificación, cuando se resecan solamente tres segmentos. Resultados que coinciden plenamente con los encontrados en otros medios de trabajo (14, 15, 16 y 17).

Destaca claramente en todos los grupos de intervenciones la falta de componente obstructivo, como se deduce del incremento del coeficiente de TIFFE-NEAU y del índice de velocidad del aire, así como de la discreta mejora en la distribución del aire inspirado. El incremento del volumen residual parece estar en evidente relación con la sobredistensión producida en el pulmón restante, ya que solamente es acusada en las resecciones de cinco segmentos. Por otra parte, resulta evidente que el aumento de presión en círculo menor viene condicionado por dos factores: uno de ellos, la reducción del lecho capilar, como se evidencia en las neumectomías, y otro, la edad del enfermo, como se pone de manifiesto en los casos 12 y 13, en que, a pesar de lo económico de la resección, existe una marcada elevación de la presión arterial pulmonar. En este sentido, la toracoplastia se muestra como la intervención más inocua. Por el contrario, es en este tipo de intervención donde el coeficiente de utilización del oxígeno más se deteriora, acompañándose de una disminución en la $P_a O_2$. En todos los casos encontramos una tendencia a la disminución de la $P_a CO_2$, que se acompaña de la correspondiente elevación en el pH. La hemoglobina y el valor hematócrito están descendidos, pero debemos ver en este dato más la intervención de un discreto grado de anemia postoperatoria que un factor de tipo respiratorio.

Los resultados obtenidos en las mediciones de la presión en arteria pulmonar durante la intervención antes y después de la ligadura vascular, los podemos resumir así:

- 1) Las presiones encontradas son en todos los casos más altas que las obtenidas durante el sondaje cardíaco.
- 2) Inmediatamente después de la ligadura vascular se encuentra un aumento promedio de la presión sistólica de 3 mm. de Hg.
- 3) No se altera la presión diastólica.
- 4) El comportamiento intraoperatorio de las presiones es independiente de la evolución posterior.
- 5) En las neumectomías existe un mayor aumento en la presión diferencial.

Debemos precisar que la toma intraoperatoria de presiones se ha realizado por punción directa de arteria pulmonar con aguja fina, y que el transductor de presión se ha colocado a la altura de la arteria puncionada, para la obtención del cero de referencia, habiéndose utilizado los mismos manómetros y el polinscriptor CARDINEX, que se usan para la realización de los sondajes cardíacos.

Por último, debemos hacer constar que en nuestro intento de explorar la distensibilidad vascular pulmonar, y ante la carencia de ergómetro para la realización de pruebas de esfuerzo, hemos intentado el uso de fármacos vasoactivos (acetilcolina) y respiración en atmósfera enriquecida de oxígeno, sin que hayamos podido obtener ningún dato valorable.

DISCUSION: Los efectos que los diversos tipos de intervención quirúrgica tienen sobre la función respiratoria y el papel que puedan tener en el determinismo de un C.P., no pueden ser considerados plenamente en este momento a causa de las limitaciones de nuestro trabajo, que constituye la base de estudios ulteriores. Estas limitaciones vienen condicionadas por la corta serie de casos y por el poco tiempo transcurrido entre la operación y el estudio posterior (dos meses), que no permite considerar la situación como estable en cada caso. Sin embargo, tiene la virtud, única quizá, de la homogeneidad, que afecta, tanto en lo que se refiere a las explicaciones realizadas, en las que se han seguido las mismas técnicas y se han realizado por las mismas personas, como por la situación hemodinámica de los enfermos, el 82 % de los cuales tenía presiones medias en arteria pulmonar preoperatorias comprendidas entre 15 y 25 mm. de Hg.

De todas formas, la predicción de lo que va a pasar después de la intervención es difícil, a pesar del uso de numerosos «test» que incluyan la tolerancia al esfuerzo, broncoespirometrías, etc. La referencia de numerosos autores (18, 19) sugieren que el estudio de las presiones vasculares pulmonares proporcionan la guía pronóstica más segura.

Aun así, la fisiopatología de la circulación pulmonar permanece confusa, y, como señala recientemente PERMUTT, conceptos relativamente nuevos sobre la actuación de factores mecánicos, como la gravedad o el efecto vasoconstrictor de la hipoxia, son ya objeto de controversia, opinión en la que abunda DENOLIN (20), poniendo de manifiesto que, aparte de la existencia de factores funcionales en el desarrollo de la hipertensión arterial pulmonar, hay argumentos evidentes a favor de la intervención de factores anatómicos, aunque sigue habiendo otros aspectos mal valorados, cuales son la hipervolemia, poliglobulia, papel de la presión intra-torácica y transmural, incremento de la viscosidad, establecimiento de circulación colateral mediante el desarrollo de anastomosis precapilares entre arterias sistémicas, fundamentalmente bronquiales, y la red arterial pulmonar, con el único efecto seguro de la contaminación venosa, y el más discutido de hipertensión en círculo menor (21, 22).

Aunque reconozcamos que el camino patogénico no es único en el desarrollo de la hipertensión pulmonar, podemos considerar que hay dos factores fundamentales: reducción del lecho capilar e hipoxia, que cierran un círculo vicioso de tendencia hipertensiva progresiva. La hipoxia, a través de la vasoconstricción, poliglobulia, incremento del volumen minuto, apertura de colaterales, etc., incrementa el régimen de tensión pulmonar, y el mero hecho hipertensivo mantenido puede acarrear cambios estructurales en la pared de las arterias denominadas musculares y arteriolas, perfectamente conocidas en el momento actual y tan importante en la regulación del flujo pulmonar (23).

Lo que pueda suceder después de una neumectomía está sujeto a muchas variantes, la mayor parte de las cuales pueden ser previstas, ya que podemos valorar la restricción que puede suponer la intervención, sobre el estado preoperatorio, con oscilaciones posibles desde el 0 % en la extirpación de un pulmón destruido, al 50 % si se amputa uno sano. En nuestros casos se pone de manifiesto que la hipertensión postoperatoria se debe solamente a la reducción del lecho vascular, ya que no existen manifestaciones características de enfisema obstructivo.

Normalmente, sólo una porción del lecho vascular total del pulmón funciona simultáneamente. Durante el ejercicio, como consecuencia inmediata de un incremento en el consumo de oxígeno, se aumenta el flujo pulmonar, con lo que obligadamente una mayor fracción del lecho vascular entra en acción, como se deduce del mantenimiento de los niveles tensionales y de la saturación arterial hasta flujos de 10 L/m² en sujetos sanos.

En el paciente que ha sido sometido a una neumectomía, la sangre que fluye a través del pulmón restante se incrementa necesariamente con el flujo que recibía el pulmón resecado; si el lecho capilar permanece igual y aumentan los capilares funcionantes, evidentemente decrecerá el número de capilares de reserva; si posteriormente se incrementan los requerimientos de oxígeno por el ejercicio, faltará reserva capilar capaz de alojar al flujo incrementado, lo que se traducirá en un aumento de presión. Conocida desde hace muchos años la limitada capacidad del V.D. para soportar incrementos en la resistencia vascular (24), al llegar a cierto límite reaccionará con una disminución del flujo, puesto que funciona como bomba de volumen y no como bomba de presión, cual sucede en el ventrículo izquierdo.

Así, pues, en aquellos casos en que la dimensión de la reserva del lecho vascular pulmonar nos ofrezca dudas, se hace necesario el conocimiento preoperatorio del comportamiento de la tensión pulmonar y de la RVP ante el esfuerzo, única manera de poder valorar el futuro del presunto neumectomizado.

En las resecciones parciales entran en juego otros factores, entre los que no son los menos importantes los que se derivan del curso postoperatorio. Según los datos que estamos obteniendo, tenemos la impresión de que la cantidad de parénquima que se quita dentro de ciertos límites tiene poca influencia sobre la RVP, y que lo importante es que el tejido pulmonar que se ha de hiperdistender esté sano, en cuyo caso la única repercusión será la de un incremento del volumen residual, pero no abocará a un enfisema.

Un buen curso postoperatorio decide en muchas ocasiones la futura situación funcional del enfermo, evitando en todo lo posible hemorragias intratorácicas, defectos de reexpansión, adherencias y engrosamientos pleurales y, como se consigue con una depurada técnica operatoria, haciendo desaparecer prácticamente entre las complicaciones las fístulas bronquiales. Por esto es de la máxima importancia, en el período postoperatorio, el mantenimiento de una correcta ventilación alveolar y de la permeabilidad de las vías respiratorias mediante kinesiterapia preoperatoria, ventiloterapia y una conducta adecuada en el manejo del proceso de reexpansión, ya que todas las predicciones que pueda hacer el funcionalista sobre el futuro funcional del enfermo pueden verse alteradas radicalmente si surgen estas complicaciones.

Las tres toracoplastias que hemos estudiado son poco extensas, de cinco costillas, y han carecido de toda acción hipertensora sobre círculo menor, aunque denotan un deterioro de la función respiratoria mayor que el encontrado

para las resecciones parciales, con un incremento notable en la incapacidad energético-ventilatoria y disminución de los coeficientes de ventilación efectiva, utilización del oxígeno y oxigenación arterial.

Es un hecho comprobado cómo las toracoplastias extensas conducen a estados de insuficiencia respiratoria crónica y cor pulmonale; el camino a recorrer es más largo que en las neumectomías, pero no por ello menos seguro. La secuencia de toracoplastia extensa, cifoescoliosis, restricción del fuelle torácico, alteración del lavado bronquial, obstrucción difusa de conductos respiratorios, alteraciones en la relación ventilación/perfusión y en la difusión gaseosa reviste varias de las facetas de un enfisema obstructivo que, aun sin serlo, aboca necesariamente a una situación hipertensiva pulmonar si se le da el tiempo necesario para ello.

Es de destacar, sin embargo, que seguida ha seguido de una toracoplastia ineficaz, como ya ha sido señalado (26), puede mejorar la situación funcional del enfermo, como ocurre en el caso número 7, en el que todos los parámetros resultan favorecidos, excepto un pequeño incremento en el V.R. y en las resistencias vasculares pulmonares.

Como conclusiones iniciales de este estudio discriminativo que estamos haciendo a fin de determinar el papel que juega la cirugía torácica sobre el incremento en las R.V.P. y cuál es su mecanismo predominante si la I.R.C., personificada en el enfisema, o la reducción del lecho capilar, tenemos que decir que usando criterios fisiológicos discriminativos de enfisema no hemos visto nunca la conversión hacia un patrón de este tipo por lo que nos inclinamos por el segundo factor, dudando que la cirugía de exéresis pueda provocar un estado de enfisema generalizado y que la sobredistensión si es sobre tejido pulmonar sano no lo produce. Que influye poco dentro de las resecciones parciales la cantidad de tejido amputado y que lo que importa es un curso postoperatorio sin complicaciones por lo que es mejor no escatimar dos segmentos que permitir una fuga. Que las neumectomías son las que tienen una mayor respuesta hipertensiva por reducción del lecho capilar mas no por enfisema. Que las toracoplastias aun siendo mínimas tienden a desarrollar un patrón fisiológico más obstructivo y que a largo plazo si son extensas pueden provocar una I.R.C. y C.P. Comprobamos una buena correlación entre el incremento de la tensión en arteria pulmonar y las modificaciones radiológicas del arco medio izquierdo del corazón, siendo poco expresiva la evolución electrocardiográfica al menos en una fase precoz. Que por el momento estos resultados no hacen sino confirmar lo que era impresión clínica forjada a través de muy cerca de mil resecciones pulmonares practicadas en nuestros servicios y de otras tantas intervenciones de colapso en los últimos veinte años. Terminamos señalando que los criterios funcionales no están todavía firmemente establecidos, pero que, desde luego, no se puede predecir la evolución funcional postoperatoria por un solo dato, sino que debe ser consecuencia de la integración del estudio clínico, radiológico, electrocardiográfico y espirométrico, recalcando que en aquellos casos en los que se dude de la existencia de una elevación en las Resistencias Vasculares pulmonares está justificada la práctica de un sondaje cardíaco para determinar con más precisión sus posibilidades evolutivas y que pensamos que en estos casos dudosos el comportamiento hemodinámico y respiratorio ante el esfuerzo ha de resultar del mayor beneficio aun cuando no tengamos experiencia en este sentido, habiéndose mostrado poco útiles los intentos hechos de valorar la distensibilidad vascular pulmonar con fármacos vasoactivos u oxígeno.

BIBLIOGRAFIA

1. ORAM, S. y PAGET DAVIES: *El E.C.G. en el «Cor Pulmonale»*. «Progr. Enf. Cardio», 7, 360, 1967.
2. BRILL, I. C. «*Cor Pulmonales*»: *A Semantic Considerations with Brief Notes on Diagnosis and Treatment*, «Dis. Chest», 33, 658, 158.
3. LIEBOW, A. A.: *Cardiovascular Disease: Pulmonary Hipertensión*. «Ann. Rev. Med.», 2, 95, 1960.
4. PECORA, D. V. BROOK, R.: *The Surgical Treatment of Pulmonary Tuberculosis Complicated by Pulmonary Insuficienci*, «J. Thoracic. Surg.», 36, 190, 1958.
5. ADAMS, W. E. and PERKINS, J. F., Jr.: *Physiologic Effects of Collapse and Excisional Surgery in Gordon*, «B. L. Clinical Cardiopulmonary Physiology» (2d. ed.) New York, Grune Stratton, 1965, Chapter 45.
6. GILSON, J. C. and OLDHAM, P. D.: *Lung Function Test sin the Diagnosis of Pulmonary EMPHYSEMA. The Use of Discriminant Analysis*, «Proc. Roy. Soc. Med.», 45, 584, 1952.
7. SHEPHARD, R. J. and TURNER, M. E.: *On the Probability of Correct Diagnosis by Pulmonary Function Tests*, «Thorax», 14, 300, 1959.
8. HOLLIS, G. BOREN in BAUM, G. L.: *Textbook of Pulmonary Diseases*, Brow & Co., 1965, Chapt er 19.
9. JONES, J. C., ROBINSON, J. L. MEYER, B. W. MOTLY, H. L.: *Primary Carcinoma of the Lung. A Follow-up Study Including Pulmonary Function. Studies of Long-Term Survivors*, «J. Thoracio Surg.», 39, 144, 1960.
10. SIMON, G.: *Radiological Changes in Emphysema*, «Brit. J. Radiol.», 32, 303, 1959.
11. Comité de Expertos de la O. M. S.: *Cronic Cor Pulmonale*, «Circulation, 27, 594, 1963.
12. MILLARD, F. J. C.: *The Electrocardiogram in Chronic Lung Disease*, «Brit. Heart. J.», 29, 43, 1967.
13. CURTIS, J. K.; BAUER, H.; RASMUSSEN, H. K.; MENDENHALL, J. T.: *Studies of Pulmonary Function before and after Pulmonary Surgery in 450 Tuberculous Patients*, «J. Thoracic Surg.», 37, 598, 1959.
14. BURNETT, W. E.; LONG, J. H.; NORRIS, Ch.; ROSEMOND, G. P.; WESTA, M.: *The Effect of Pneumectomy on Pulmonary Function*, «J. Thoracio. Surg.», 18, 569, 1949.
15. PECORA, D. V.: *Progressive Changes in Ventilation Following Pulmonary Resection.*, «Surg. Gynec. Obst.», 103, 455, 1956.
16. COURNAUD, A. HIMMELSTEIN, A.; RILEY, R. L., LESTER; C. W.: *A Follow-up Study of the Cardiopulmonary Function in Four Young Individuals After Pheumectomy*, «J. Thoracio Surg.», 16, 30, 1947.
17. BIRATH, G.; CRAFOORD, C. RUDSTROM, P.: *Pulmonary Function After Pheumectomy and Lobectomy*, «J. Thoracio Surg.», 16, 492, 1947.
18. PECORA, D. V.: *Evaluation of Cardiopulmonary Reserve in Candidates for Chest Surgery*, «J. Troracic Surg.», 44, 60, 1962.
19. ADAMS, W. E.: *Pulmonary Reserve and its Influence on the Development of Lung Surgery*, «J. Thoracic Surg.», 40, 141, 1960.
20. DENOLIN, H.: *The Circulation Pulmonaire Dams les Pheumopathies Chroniques*, «Poumon.», 22, 793, 1966.
21. VACAREZZA, R. F.; VIOLA, A. R.; VACAREZZA, O. A.; UGO, A. V. VICARIO; D. J., ZUFARDI; EZO, A.: *Verification of the Collateral Systemic Circulation in Pulmonahy Pathology*, «Dis. Chest», 49, 130, 1966.
22. F. MAQUIN, H. POZZETTO, P. MICHEAUX, G. CASSAN et J. GARDERE: *Les Perturbations cardio-vasculaires au cours de la Tuberculose Pulmonaire chronique et leurs incidences Chirurgicales*, «Poumon», 23, 1.071, 1967.
23. WAGENVOORT, G. A.; HEATH D.; EDWARDS, J. E.: *The Pathology, of the Pulmonary Vasculature*, 1965, Ch. Thomas, ed. Springfield.
24. ABEL, F. L.; WALDHAUSEN, J. A.: *Effects of Alterations in Pulmonary Vascular Resistance on Right Ventricular Function*, «J. Thoracic. Surg.», 54, 886, 1967.
25. MENDENHALL, J. T.; CREE, E.; RASMUSSEN, H. K.; BAUER, H.; CURTIS, J. K.: *Studies of Pulmonary Functions before and After Pulmonary Resections in 450 Tuberculous Patients*, «J. Thoracio Surg.», 39, 189, 1960.
26. CALL, E. P.; LINDSKOG, G. E.: *Pulmonary Resection for Tuberculosis after Thoracoplasty Failure*, «J. Thoracic. Surg.», 49, 1.041, 1965.