

### III

## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA Y COR PULMONALE

PEDRO MARTÍN ESCRIBANO

### CORRELACIONES CON LA HEMODINAMICA

#### I.—RECOGIDA DE DATOS:

- Anamnesis, exploración clínica y exploración de laboratorio.
- Exploración funcional pulmonar.
- Electrocardiografía.
- Radiología.
- Hemodinámica.

#### II.—ANÁLISIS DE LOS DATOS HEMODINÁMICOS:

General.

Especial:

- Transmisiones a los vasos de las presiones respiratorias.
- Aumento del volumen minuto.
- Distensibilidad del árbol vascular pulmonar.
- Viscosidad sanguínea.
- Hipertensión venosa, pasiva.
- PCP y volumen sanguíneo pulmonar.
- Vasoconstricción.

#### III.—CORRELACIONES DE LA HEMODINÁMICA CON:

- Anamnesis, exploración clínica y exploración de laboratorio.
- Exploración funcional pulmonar.
- Electrocardiografía.
- Radiología.

#### IV.—CONCLUSIONES.

#### V.—BIBLIOGRAFÍA.

El hecho conductor entre insuficiencia respiratoria y cor pulmonale es la hipertensión arterial pulmonar, aunque alguno de los hechos de la insuficiencia respiratoria podría actuar independientemente de ella, p. ej., la propia anoxia, sobre la función renal, o sobre la fibra miocárdica. Aunque las definiciones más caracterizadas difieren considerablemente en el momento de enjuiciar cuáles son los límites de una u otra situación, podemos resumirlas, en principio, como

incluyendo habitualmente en la insuficiencia respiratoria a la hipertensión arterial pulmonar, y en el cor pulmonale, el crecimiento ventricular derecho.

No obstante, nos parecería mucho más claro, hablar de las siguientes situaciones claramente establecidas:

1. Alteraciones aisladas: de la ventilación.  
de la difusión.  
de la perfusión.  
de la regulación central.
2. Insuficiencia respiratoria.
3. Hipertensión pulmonar.
4. Hipertrofia o dilatación de aurícula o ventrículo derechos.
5. Insuficiencia cardíaca derecha.

#### I.—RECOGIDA DE DATOS.

Hemos estudiado hemodinámicamente una serie de enfermos, y partiendo de estos datos, pensamos comentar alguno de los aspectos fisiopatológicos del problema, y más tarde, tratar de correlacionar estos datos hemodinámicos con los aportados por la clínica, la electrocardiografía, la radiología, el laboratorio y la exploración funcional pulmonar. Esta serie de correlaciones nos parece especialmente útil, ya que tiende a revalorizar las exploraciones que no suponen ningún riesgo, ni ningún utillaje especialmente complejo o costoso. Estas correlaciones se hacen por el método de doble ciego, agrupando los datos de la siguiente forma, utilizando los siguientes datos y criterios.

##### 1: *Anamnesis, exploración clínica y de laboratorio:*

Los datos de anamnesis se han recogido con un cuestionario resumido del propuesto por la CECA, a imitación del de FLETCHER. Se ha tenido especial atención en la recogida de datos correspondientes al número de episodios de insuficiencia cardíaca previos e igualmente al de episodios de insuficiencia respiratoria grave. El cuestionario es:

Tos, habitual o esporádica, mañana o día y noche, todos los días tres meses al año, desde hace ..... años.

Expectoración, habitual o esporádica, mañana o día y noche, todos los días tres meses al año, desde hace ..... años, escasa o abundante, coloración amarilla o verdosa, fétida, hemoptoica, negra.

Disnea, estable, en reposo o accesional, o al esfuerzo, al lavarse, al andar por terreno llano, al subir cuestas o escaleras, desde hace ..... años.

En crisis con pitos, desde los ..... años, hasta los ..... años.

Paroxística nocturna desde hace ..... años.

Ruidos habituales o sólo en las bronquitis.

Factores atmosféricos, aumentan la tos, la expectoración, la disnea, los ruidos.

Rinopatía, con rinorrea, con obstrucción, habitual o estacionaria.

Antecedentes: interrupción del trabajo por accidentes broncopulmonares al año ..... veces, tuberculosos o no tuberculosos.

Número de episodios de insuficiencia cardíaca.

Número de episodios de insuficiencia respiratoria grave,

que requirieron asistencia ventilatoria,

que requirieron control ventilario, con máscara,

con intubación,

con traqueotomía.

Tabaco, cantidad ..... desde hace ..... años, hasta ..... hace años, tipo .....  
Profesión, actual ..... desde hace ..... años.

Otras profesiones con más de seis meses de dedicación.

Profesión a la que más tiempo se ha dedicado.

Profesión de mayor riesgo.

Exposición a atmósfera, húmeda o seca, fría o caliente, con corrientes de  
de aire, a pleno aire, con gases, con polvos.

Aumento de las molestias en el lugar de trabajo.

Los datos recogidos sistemáticamente en la exploración clínica y de labora-  
torio son:

Peso, talla y superficie corporal.

Conciencia.

Cianosis central o periférica.

Acropaquias.

Pulso capilar.

Pulso arterial, amplitud, frecuencia, ritmo y tensión arterial.

Presión y pulso venoso.

Impulso cardíaco.

Auscultación cardíaca.

Frecuencia respiratoria en reposo.

Morfología torácica.

Movilidad torácica.

Percusión pulmonar.

Auscultación pulmonar.

Abdomen: hígado y bazo. Ascitis.

Edemas.

Fondo de ojo.

Hematíes.

Hemoglobina.

Valor globular.

Valor hematócrito.

Coagulación.

Viscosidad.

Ionograma.

Azotemia.

El cuestionario para el doble ciego era:

Diagnóstico clínico.

Presencia de bronquitis crónica.

Bronquitis crónica simple, con obstrucción o con infección.

Sugerencia de enfisema anatómico.

Número de episodios de insuficiencia cardíaca derecha.

Número de episodios de insuficiencia respiratoria grave.

Fecha de presentación de la disnea.

Presencia de ortopnea.

Situación cardiológica clínica global.

Situación neumológica clínica global.

Presencia de poliglobulia.

Posibilidad de trastorno ventilatorio obstructivo.

Posibilidad de trastorno ventilatorio restrictivo.

Posibilidad de trastorno gasométrico.  
Posibilidad de trastorno del equilibrio acidobásico y electrolítico.  
Posibilidad de alteraciones renales.  
Presencia de hipertensión pulmonar.  
Presencia de estado circulatorio hiperquinético.  
Tipo y grado de la hipertensión pulmonar.  
Reversibilidad de la hipertensión pulmonar.  
Posibilidad de aumento de la viscosidad.  
Relación entre la fecha de presentación de la disnea y la hipertensión.

Nuestra serie consta de 14 enfermos, cuyos diagnósticos clínicos son:  
dos con bronquiectasias,

diez con bronquitis crónica,  
uno con hidatidosis múltiple,  
uno con hipoventilación primaria o tromboembolismo.

Ninguno de los enfermos había sido sometido a la gran asistencia o al control ventilatorio, aunque casi todos habían frecuentado numerosas veces la clínica por episodios más o menos graves de reagudización de su insuficiencia respiratoria.

## 2. *Exploración funcional pulmonar:*

Se han hecho espirometría y gasometría de sangre arterial, teniendo en cuenta los valores de capacidad vital y relación Vems/Cv, modificación del Vems tras broncodilatadores, volumen residual y relación Vr/Ct. Se han utilizado los valores teóricos de la CECA y se han expresado los resultados en % de ese valor teórico. En la gasometría se han tomado pH, pCO<sub>2</sub> y satO<sub>2</sub>.

El cuestionario propuesto para el doble ciego es:

Tipo de trastorno ventilatorio.  
Grado de trastorno ventilatorio.  
Reversibilidad del trastorno ventilatorio.  
Tipo de trastorno gasométrico.  
Grado de trastorno gasométrico.  
Hipoventilación alveolar homogénea.  
Efecto shunt.  
Posibilidad de precisar un diagnóstico clínico.  
Duración probable de la enfermedad.  
Posibilidad de hipertensión pulmonar y su grado.  
Grado de transmisión intravascular de las variaciones respiratorias.  
Tipo de electrocardiograma probable.  
Grado del trastorno radiológico probable.  
Evolución probable de los datos hemodinámicos, de acuerdo con la evolución.  
Posibilidad de mejorar la función ventilatoria.  
Posibilidad de mejorar la previsión hemodinámica con otras técnicas de exploración funcional pulmonar.

## 3. *Electrocardiografía:*

Al estudio electrocardiográfico le hemos dado, en este trabajo, menor trascendencia, como más conocido. Se han tenido en cuenta la frecuencia, el ritmo, los crecimientos de las cavidades, las alteraciones de la repolarización, la in-

suflación pulmonar, los signos sugerentes de infarto septal que hayan necesitado o no la vectocardiografía para aclararse.

El cuestionario para el doble ciego fue:

- Alteraciones del ritmo.
- Crecimiento auricular derecho.
- Crecimiento ventricular derecho.
- Crecimiento auricular izquierdo.
- Posición del corazón.
- Signos de insuflación.
- Alteraciones de la repolarización.
- Signos sugerentes de infarto septal.
- Efecto digitálico.
- Presunción de alteración ventilatoria obstructiva.
- Presunción de alteración ventilatoria restrictiva.
- Posibilidad de hipoxia.
- Grado de hipoxia.
- Existencia de hipertensión pulmonar.
- Tipo de la hipertensión pulmonar.
- Grado de la hipertensión pulmonar.
- Reversibilidad de la hipertensión pulmonar.
- Evolución de la hipertensión pulmonar.
- Signos de agudización de una situación estable.
- Necesidad y su causa, de un vectocardiograma complementario.

#### 4. Radiología:

El estudio normalmente efectuado comprende dos placas antero-posteriores, una de penetración normal y otra dura, y una lateral izquierda. Junto con ello se han practicado tomografías mediocoronarias al objeto de estudiar bien la vascularización pulmonar. El esquema de lectura de estas placas son:

- Morfología torácica.
- Número de vasos periféricos.
- Tamaño de las arterias pulmonar centrales.
- Cono de la pulmonar.
- Redistribución vascular.
- Imagen de infiltrado alveolar.
- Imagen de infiltrado intersticial.
- Bullas.
- Silueta cardíaca y relación cardiorádica.
- Aumento de cavidades cardíacas.
- Alteraciones pleurales.
- Imágenes de lesiones antiguas.
- Diafragmas.

Con esta lectura y el complemento de otras placas, o de broncografías, hemos juzgado sobre los siguientes estados:

Diagnóstico nosológico, presencia o no de bronconeumotapia inflamatoria inespecífica, sugerencia de enfisema anatómico, situación de control hemodinámico o de insuficiencia cardíaca, grado y tipo de la hipertensión pulmonar.

La *insuflación pulmonar*, independientemente de su causa, nos da los siguientes signos:

- Aumento de la transparencia, sobre todo en la zona retroesternal y retrocardíaca, en la proyección lateral.
- Aumento de los diámetros torácicos.
- Descenso y, sobre todo, aplanamiento de los diafragmas, con muy escaso movimiento y con visualización del extremo anterior de la sexta o séptima costilla.
- Desaparición del ennegrecimiento espiratorio forzado.
- Verticalización de la silueta cardíaca.
- Mejor visualización de los hilios de características normales.

La *bronquitis crónica* da escasos signos en la radiología simple, y alguno más en la broncografía (irregularidad de la pared bronquial, y de su calibre, relleno periférico pobre, relleno de conductos mucosos, bronquiolectasias, etc.). Seguramente, lo más valorable es el difuso término de imagen de enfermedad inflamatoria inespecífica que hace desaparecer la normal transparencia pulmonar, sobre todo en la zona hiliar o parahiliar.

El *enfisema anatómico* tiene una buena correlación radiológica, la pérdida o marcada alteración de la vascularización en la mitad externa del pulmón. Esta pérdida se visualiza mejor en las tomografías mediocoronarias. Igualmente la desproporción entre esa vascularización y los gruesos troncos hiliares, y también la visualización de vasos tortuosos y de brusca desaparición. Junto con esto parece que los signos de insuflación permanente son buen índice de la existencia de este enfisema anatómico. Esta insuflación se correlaciona mejor con el enfisema panacinar, y si además hay signos de alteración de la vascularización periférica, con el enfisema centrocobulillar.

Los signos de *hipertensión pulmonar* pueden ser:

a) Hipertensión pulmonar con resistencias precapilares altas:

- Dilatación del tronco y de las ramificaciones proximales de la arteria.
- Constricción y tortuosidad de las arterias periféricas.
- Disminución del calibre del sistema venoso.
- Ventrículo derecho grande.

El grado leve de este tipo se caracteriza por el leve aumento de la relación entre arterias centrales y periféricas, el grado moderado, por un hilio claramente arterializado, y el severo, por el crecimiento del ventrículo derecho.

b) Hipertensión pulmonar con resistencias postcapilares altas:

- Vasoconstricción inferior.
- Aumento del flujo superior.

El grado leve de este tipo se caracteriza por la redistribución, el moderado por el edema intersticial, y el severo por el alveolar.

c) Hipertensión pulmonar por flujo aumentado:

Dilatación uniforme de arterias y venas, superiores e inferiores, con calibre de disminución paulatina.

Radiológicamente, el *grado de control de la situación clínica* es realmente difícil de precisar, pero, en general, cuando el enfermo reingresa en el servicio por una nueva reactivación de su bronconeumopatía, presenta un cuadro en donde, sobre las imágenes estables de insuflación, bronquitis, hipertensión, aparece una disminución general de la transparencia, sobre todo en los campos medio, junto con los signos de insuficiencia ventricular derecha, como

ácigos bien visibles o hidrotórax. Al pulmón poco claro del bronquítico, se le añade una ulterior pérdida de la transparencia, se hace un «pulmón más sucio», de lo habitual; con seguridad a este aspecto colaboran muchos fenómenos: la inflamación inespecífica de la bronquitis, el edema intersticial de la insuficiencia izquierda o del aumento del volumen sanguíneo intrapulmonar, la congestión venosa, quizás una mayor hipoventilación, etc. El hecho concreto es que el pulmón más sucio de este momento, una vez superada la fase, gana en transparencia a ese nivel, quedando el pulmón sucio de la bronquitis o el hiperclaro del enfisema. Entonces es cuando se pueden estudiar bien los parámetros antes citados.

El cuestionario para el doble ciego fue:

Morfología torácica.

Posición de los diafragmas.

Cono de la pulmonar.

Tamaño de las arterias pulmonares.

Número de vasos periféricos.

Redistribución vascular.

Relación cardiotorácica.

Aumento de las cavidades cardíacas.

Imagen del infiltrado intersticial.

Imagen de infiltrado alveolar

Bullas.

Alteraciones pleurales.

Imágenes de lesiones antiguas.

Otras lesiones.

Imágenes sugerentes de enfermedad inflamatoria inespecífica.

Situación de agudización o de control.

Imágenes de alguna bronconeumopatía específica.

Sugerencia de enfisema anatómico y su grado.

Tórax insuflado.

Imágenes sugerentes de edema intersticial.

Imágenes sugerentes de volumen minuto pulmonar elevado.

Signos de hipertensión pulmonar.

Tipo de hipertensión pulmonar.

Tensión en la arteria pulmonar.

Signos de crecimiento de alguna cavidad cardíaca.

Datos adicionales de la tomografía mediocoronaria.

Datos adicionales de otras tomografías o de broncografías.

Evolución de la relación cardiotorácica.

Evolución de la insuflación pulmonar.

Evolución de los signos de hipertensión pulmonar.

Evolución de los signos de infiltrado intersticial.

##### 5. Hemodinámica:

El estudio hemodinámico se hizo con diferentes fines y en diferente situación: un grupo se cateterizó con intención de establecer el diagnóstico nosológico o de cuantificar el trastorno; el segundo grupo, con el fin de establecer el grado de congestión pulmonar y edema intersticial presente en el primer momento de reagudización de la insuficiencia respiratoria crónica; por ello, fueron cateterizados en las primeras veinticuatro horas de su ingreso, sin hacer

tratamiento previo con diuréticos. El último grupo se estudió al momento de salir del hospital, cuando parecía estar normalizada toda la clínica controlable, para ver cuál era su situación estable, la mejor.

Con arreglo a estos fines diferentes, el estudio hemodinámico se ajustó a diferentes programas, pero en líneas generales el cateterismo abarcaba los siguientes puntos:

- Cateterismo derecho rutinario con recogida de presiones y muestras en todas las cámaras derechas y PCP.
- Esfuerzo *standard* en arteria pulmonar.
- Cateterismo izquierdo rutinario si la PCP era alta.
- Modificación de la PAP con la hiperoxigenación.
- Modificación de la PCP con la respiración.
- Cálculo de volumen minuto, por el método de FICK, índice cardíaco y sistólico, resistencias pulmonares.

En algún caso se determinó la modificación de la PAP con la tos, o de la PCP con la elevación de piernas, o se buscó la PCP a diferentes niveles de ambos campos pulmonares, o se hizo cineangiocardiógrafa pulmonar.

Para cateterismo se utilizó el utillaje radiológico de PICKER, y el electromanométrico de SANBORN. La exploración se hace, preferentemente sin ninguna premedicación, en decúbito supino y colocando el cero del equipo de registro, a nivel del centro del diámetro anteroposterior del tórax. No se han registrado complicaciones de ningún tipo, salvo la aparición de un flutter seguido de fibrilación auricular, que persistió unas horas, y que reversionó espontáneamente; se produjo por un bulle del catéter formado en la aurícula derecha.

Al estudiar los resultados hemos considerado como valores normales los siguientes:

PCP ... ..	hasta 12 mmHg.
PAP media, 13 a 18 ... ..	hasta 20 mmHg.
PAP ... ..	hasta 35/15.
Diastólica final de VD ... ..	hasta 5 mmHg.
PAP media ... ..	—2 a 5 mmHg.
PAI media ... ..	2 a 6 mmHg.
Diastólica de AP-PCP media ... ..	hasta 7 mmHg.
Diferencia arteriovenosa ... ..	hasta 38 ml/l.
Índice cardíaco ... ..	3,12 l/m/m <sup>2</sup> .
Índice cardíaco a la edad de los casos ... ..	3 l/m/m <sup>2</sup> .
Índice sistólico ... ..	40 ml/m <sup>2</sup> .
Resistencias pulmonares ... ..	hasta 2 u.

Con arreglo a los criterios expuestos por MORRIS SIMON, SASAHARA y CAMMILLA, al hablar de la radiología de la hipertensión pulmonar, los grados de hipertensión pulmonar arterial y venosa son, en mmHg., los siguientes:

	HIPERTENSION ARTERIAL		HIPERTENSION VENOSA
	PAP sistólica	PAP media	PCP media
Leve ... ..	30-40	20-30	12-18
Moderada... ..	40-70	30-60	18-15
Severa ... ..	más de 70	más de 60	más de 25

## II.—ANÁLISIS DE LOS DATOS HEMODINÁMICOS.

Desde el punto de vista del análisis de los casos, hemos hecho una serie de grupos:

1. Grupo total.
2. Grupo estudiado en recaída de su insuficiencia respiratoria y/o de su insuficiencia cardíaca.
3. Grupo restante, salvo el 2.
4. Grupo con PAD alta.
5. Grupo restante, salvo el 4.
6. Grupo estudiado a su salida del hospital, en su mejor momento.
7. Grupo con antecedentes de episodios previos de insuficiencia cardíaca derecha.
8. Grupo restante, salvo el 7.

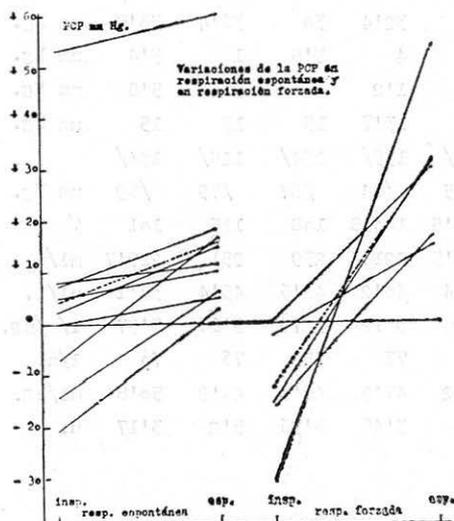


Fig. 1.—Variaciones de la PCP en respiración espontánea y en respiración forzada.

De toda esta serie no parecen interesantes los grupos 1, 2, 4 y 6, cuyos resultados van reseñados en la otra tabla, y que en resumen, son:

1. *Grupo general*: PCP justo en el límite de la normalidad, con hipertensión pulmonar arterial moderada, con diastólica final de ventrículo derecho y PAD media en sus correspondientes límites de la normalidad, con gradiente alto entre la diastólica de AP y la PCP medias. El hematócrito está moderadamente alto, así como los índices cardíaco y sistólico y las resistencias pulmonares. La situación gasométrica es de desaturación severa, con moderada hipercapnia y pH normal, y la ventilatoria de restricción moderada y obstrucción entre moderada y severa, con regresión con broncodilatadores.

2. *Grupo de casos estudiados a su salida del hospital*: Las variaciones que sobre este cuadro general presentan los que están en su mejor momento son: PCP diastólica final de ventrículo derecho y aurícula derecha, normales; gradiente entre diastólica de AP y PCP, hematócrito y hemoglobina, y resistencias pulmonares, iguales a las del primer grupo; hipertensión arterial pulmonar menor, ahora está en el límite entre leve y moderada, e índices cardíaco y sistólico levemente menores que en el 1.<sup>er</sup> grupo. La situación gasométrica es mejor con hipercapnia leve, aunque la ventilatoria sea levemente peor.

	1	2	3	4	5	6	7	8	
Edad	54	55	51	51	55	60	60	50	años
Capacidad vital	66'4	65'7	61'7	62	67'9	67'2	67'4	65'7	%
Vems / Cv	54	54	54	59'3	52'2	47'2	47'2	58'8	%
Mejoria Vems	+ 9'2	+ 7'5	+ 10'1	+10	+ 8'8	+ 8'5	+ 14	+ 5'1	%
pH arterial	7'398	7'384	7'408	7'396	7'399	7'42	7'419	7'384	u.
Sat art O2	78'4	73'8	81	72'2	80'9	85	76	79'7	%
paCO2	55'1	59'7	52'5	60'3	53'2	52'6	53'5	56'1	mm Hg.
Hematocrito	53	57'2	51	57'6	51'5	54	55'2	51'5	%
PCP media	12'1	22	7'6	27	7'7	5'75	6'4	15'7	mm Hg.
PAB sist.	59'4	78'4	49	84'7	49'4	50	58	60	mm Hg.
PAP diast.	25'2	33'8	20'5	34'7	21'5	18'5	21'4	27'4	mm Hg.
PAP media	38	52'4	30	52	32'4	30	36'4	38'8	mm Hg.
Diast.VD	7'5	20	4	20	4	3'5	1	9'4	mm Hg.
PAD media	4'3	9'6	1'3	11	1'2	1	2'4	5'8	mm Hg.
Diast.AP - PCP	15	21'3	12'7	21	13'7	15	15	15	mm Hg.
Tension arte- rial externa	124/ /84	123/ /82	136/ /85	124/ /85	135/ /84	134/ /87	128/ /75	134/ /89	mm Hg.
Hemoglobina	105	109	104	103'5	104'8	108	115	101	%
Consumo O2	230'8	244'4	223	254'5	221'84	259	251	219'7	ml/m.
Dif. art-ven.	40'2	41'9	39'3	40'4	40'2	42'6	45'4	37'1	ml/l.
Indice card.	3'84	4'45	3'53	4'2	3'72	3'72	3'66	3'97	l/m/m2.
Frecuencia	79	83	77	84	77	75	76	70	l/m.
Indice sist.	50	59'4	45'3	56'2	47'9	49'7	48'9	50'8	ml/m2.
Resist.pulm.	3'85	4'5	3'52	4'3	3'46	3'96	5'2	3'17	u.

Fig. 1.-Variaciones de la PCP en el  
placido espontáneo y en el  
placido.

	GRUPO TOTAL	GRUPO SALIDA	GRUPO REINGRESO
Capacidad vital	66,4	67,2	65,7
Vems/Cv	54	47,2	54
Mejoría del Vems	+9,2	+8,5	+7,5
pH	7,398	7,42	7,384
Sat art. O2	78,4	85	73,8
paCO2	55,1	52,6	59,7
Hematocrito	53	54	57,2
PCP media	12,1	5,75	22
PAP media	38	30	52,4
Diast. AP-PCP	15	15	21,3
Indice cardíaco	3,84	3,72	4,45
Indice sistólico	50	49,7	59,4
Resistencias	3,85	3,96	4,5
Número de casos	14	4	5

3. *Casos estudiados en recaída:* Con arreglo al 1.<sup>er</sup> grupo, estos casos presentan: PCP más alta con hipertensión venopulmonar, más elevada, moderada. PAP, más alta, aun dentro del grado moderado; diastólica final ventricular y auricular derecha elevadas por encima de lo normal; mayor gradiente entre diastólica de AP y PCP media; resistencias pulmonares más altas. El hematócrito está levemente más alto, así como los índices cardíaco y sistólico. La situación ventilatoria es similar a la del grupo total, y la gasométrica es levemente peor. Estas diferencias con el grupo total se acentúan más aún con el grupo en mejor estado.

4.<sup>o</sup> Si de este tercer grupo extraemos los que tienen la PAD normal, vemos que estas diferencias se magnifican aún más, llegando la elevación de la PCP a ser severa.

Toda esta serie de datos nos sugiere, con las limitaciones de la posible coincidencia de datos en los dos grupos, que este tipo de enfermos, con insuficiencia respiratoria leve, con moderada alteración ventilatoria y leve efecto shunt, tienen, *en su mejor momento*, hipertensión pulmonar arterial, de leve a moderada, no pasiva, con aumento de las resistencias y del volumen minuto. Cuando estos enfermos están *en recaída*, añaden a esta situación una mayor insuficiencia respiratoria, ahora moderada, con ulterior aumento de su hipertensión arterial pulmonar; este aumento se acompaña de elevación de la PCP y de aumento de, los ya elevados, volumen minuto y resistencias pulmonares.

Vemos, por tanto, que resultan igualmente sugeridas varias circunstancias colaboradoras en la hipertensión arterial pulmonar:

En situación estable:

- Aumento de las resistencias.
- Aumento del volumen minuto.

En situación de recaída:

- Elevación de la PCP.
- Incremento del volumen minuto.
- Incremento de las resistencias.

Todo ello dentro del siguiente cuadro general, del que vamos a comentar algunos aspectos:

Las posibilidades de hipertensión pulmonar son:

- Vascularización pulmonar influida por las presiones intratorácicas.
- Vascularización pulmonar obstruida por trombos.
- Vascularización pulmonar destruida por patología del parénquima.
- Aumento del volumen minuto pulmonar por hipoxia,
  - por hipercapnia,
  - por infección.

Aumento de la viscosidad sanguínea.

Hipertensión venosa pulmonar.

- Vasoconstricción por hipoxia,
  - por acidosis,
  - por hipertensión de otra causa.

- Aumento del volumen sanguíneo pulmonar por acidosis,
  - por hipoxia,
  - por insuficiencia ventricular izquierda.

1. En primer lugar, nos ha llamado la atención la facilidad de *transmisión a la PCP y a la PAP de las presiones intratorácicas respiratorias*. Si consideramos como variación espontánea de la PCP con la respiración, normal, 5 mmHg., vemos que ésta está ampliamente sobrepasada; la media de nuestros casos es:

Inspiración espontánea ... .. 3,4 mmHg.

Espiración espontánea ... .. 16 mmHg.

Diferencia en respiración espontánea ... .. 12,6 mmHg.

Cuando la respiración es forzada, los valores son:

Inspiración forzada ... .. -13,2 mmHg.

Espiración forzada ... .. 31 mmHg.

Diferencia en respiración forzada ... .. 44,2 mmHg.

En algún caso se recogieron varios accesos de tos, variando la presión de la arteria pulmonar media de 30 mmHg a 20 en la inspiración, y 120 en la espiración forzada. Las presiones esofágicas máximas a las que el sujeto sano puede llegar en espiración forzada y en la espiración de la tos son, respectivamente 130 y 170 cm. H<sub>2</sub>O, y si se trata de un portador de bronconeumopatía obstructiva crónica, son del orden de 88 y 150 cm. H<sub>2</sub>O, respectivamente. Estos valores son bastante próximos a los encontrados en nuestros casos; en uno de ellos los valores obtenidos en inspiración y espiración forzadas fueron, -32 y 58 mmHg., respectivamente, lo cual hace una diferencia de 90 mmHg.; la cifra antes citada, obtenida con la tos, también parece coincidir.

Este régimen de grandes variaciones de presión intratorácica, transmitidas a los vasos, debe ser un factor muy importante en la génesis de la hipertensión pulmonar, quizás más importante que en la supuesta rotura de las paredes alveolares, hecho en el que debería influir, más que las grandes presiones intratorácicas, las diferencias de presión entre el interior y el exterior del alvéolo.

No parece, en nuestros casos, que existan correlaciones simples entre estas variaciones respiratorias y las presiones registradas en PCP y AP.

## 2. *Aumento del volumen minuto por hipoxia, por hipercapnia e infección.*

Si el índice normal para esta edad puede ser 3,12 l/m/m<sup>2</sup>, encontramos nuestra serie una media global de 3,84 l/m/m<sup>2</sup>, siendo la media del grupo en mejor estado, de 3,72 l/m/m<sup>2</sup>, y la del peor estado, 4,45 l/m/m<sup>2</sup>. Los valores de índice sistólico corren paralelos a éstos. Parece, por tanto, que el índice cardíaco elevado moderadamente en la bronconeumopatía obstructiva crónica aumenta aún más cuando la situación global empeora; lo cual va un poco en contra de lo que se halla referido en la literatura, según lo cual el índice cardíaco cae cuando se entra en la situación de recaída; quizás nosotros no encontramos esos resultados porque nuestros enfermos no deben ser tan catastróficos, como en otras series y, por otra parte, porque una de las medidas habituales de tratamiento suele ser la sangría más o menos copiosa o repetida.

La correlación entre índice cardíaco y los trastornos ventilatorios o gasométricos es muy escasa en correlación simple, dependiendo quizá de correlaciones múltiples, difícilmente aplicables en nuestra serie. Si nos referimos entonces a los estudios de PENMAN y HOWARD, vemos que el IC se relaciona bastante bien con las alteraciones de la relación ventilación/perfusión. Sin embargo, no parece claro cuál de los hechos, la anormalidad de dicha relación o el índice cardíaco, es el inicial y cuál su consecuencia; el hecho concreto es que están bastante bien relacionados. Los valores que en su trabajo se encuentran son:

	% de relación V/Q normal	% de mezcla venosa	% de espacio muerto
Normal ... ..	71	2	27
Bronquítico ... ..	44	12	44
Bronquitis sin insuficiencia car- díaca ... ..	50	9	41
Bronquitis con insuficiencia car- díaca ... ..	37	18	45

y las correlaciones que encuentran son:

- A mayor espacio muerto, menor perfusión local, y menor índice cardíaco global.
- A mayor mezcla venosa, mayor índice cardíaco global.

En la bronconeumopatía obstructiva crónica, se presentan los dos tipos de anomalía, que actúan en sentido inverso sobre el índice cardíaco; cuando se entra en insuficiencia cardíaca, estas anomalías se magnifican.

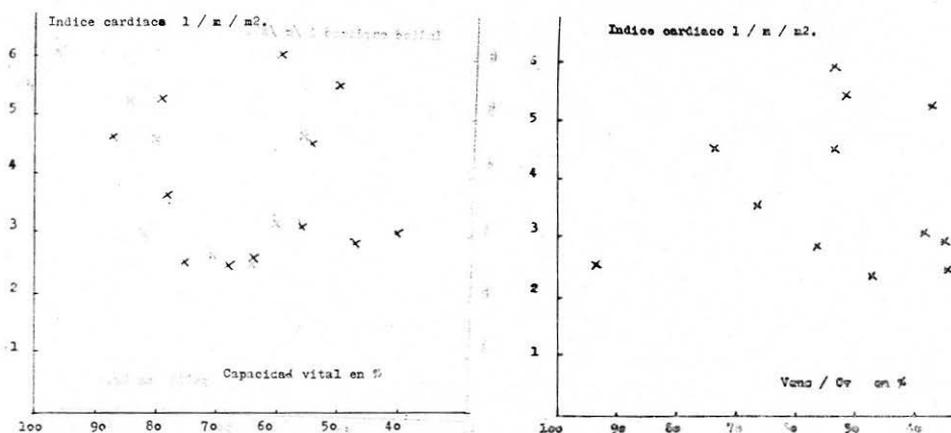


Fig. 2.—Correlación entre índice cardíaco y espirometría.

De la relativa mayor importancia de uno u otro hecho, se desprenderá la existencia o no de uno u otro tipo de índice cardíaco, y esto explicaría la irregularidad del comportamiento de este parámetro. No obstante, si pensamos que en el tipo bronquitis de la bronconeumopatía obstructiva crónica, es relativamente más frecuente o más importante el factor mezcla venosa, y en el tipo enfisema, el factor espacio muerto, podemos pensar que en la clínica vamos a encontrar, como realmente sucede, un mayor índice cardíaco en el primer grupo y uno relativamente menor en el segundo.

Si ponemos el tipo de patología respiratoria en relación con el índice cardíaco hallado, vemos:

Grupo total ... ..	3,84 l/m/m².
Bronquitis ... ..	3,87 l/m/m².
Bronquiectasias ... ..	4,9 l/m/m².
Hipoventilación o hipertensión tromboembólica e	
Hipertensión obliterativa por hidatidosis ... ..	3,2 l/m/m².



Con las mismas limitaciones de siempre, resulta que el grupo con hipertensión pulmonar no ligada a alteración anatómica del parénquima pulmonar es el de índice cardíaco normal, y el de bronquiectasias el más alto, situación ésta en la que los shunts izquierdo-derecho y las comunicaciones arteriovenosas pulmonares son mayores, y es mayor también el factor infección local.

Tenemos, pues, que el índice cardíaco de los bronquíticos, si no como norma, es frecuente, y en nuestra serie así sucede, que esté elevado. Vamos a ver en qué grado podría influir en la hipertensión arterial pulmonar. Realmente la elevación del índice cardíaco en esta serie habría que considerarla como leve, ya que en el valor más alto obtenido el índice cardíaco es  $6 \text{ l/m/m}^2$ , que no llega al doble del índice considerado como normal.

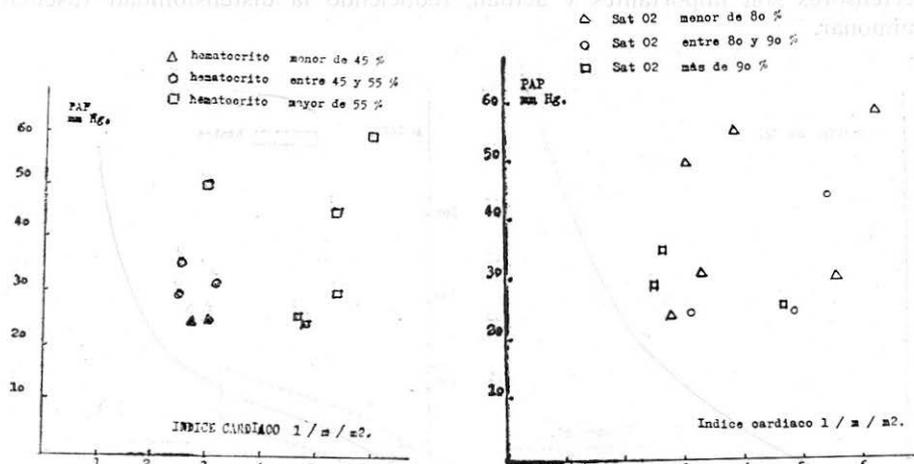


Fig. 4.—Correlación entre índice cardíaco y PAP.

De acuerdo con lo encontrado en la literatura y de los gráficos propuestos por SARNOFF y BERGLUND en el perro, y por FISHMAN en el hombre, creemos que se pueden establecer las siguientes correlaciones:

<u>Incrementos de volumen minuto pulmonar en %</u>	<u>Incrementos de PAP media en %</u>
--	--

100	40
200	80
3.000	150

de manera que si el

índice cardíaco es  $3 \text{ l/m/m}^2$ , la PAP es  $15 \text{ mmHg}$ . de media,

índice cardíaco es  $6 \text{ l/m/m}^2$ , la PAP es  $21 \text{ mmHg}$ . de media,

índice cardíaco es  $9 \text{ l/m/m}^2$ , la PAP es  $27 \text{ mmHg}$ . de media,

índice cardíaco es  $13 \text{ l/m/m}^2$ , la PAP es  $37 \text{ mmHg}$ . de media.

En nuestra serie, el aumento global medio es del 23 %, a lo que correspondería con normal distensibilidad vascular, un aumento en la PAP realmente despreciable, quizás un valor como de uno o dos mmHg.

3. Queda el problema, imposible de resolver por nuestra parte, de los factores que pueden alterar esta normal *distensibilidad vascular*; en este tipo de enfermos se podrían considerar como posibles factores los siguientes:

- destrucción de capilares,
- obliteración por trombos,
- reacción vasoconstrictora a otros factores como la hipoxia o la misma hipertensión,
- volumen sanguíneo pulmonar.

Por tanto, el componente hiperquinético de la hipertensión pulmonar en estos enfermos debe ser escaso, pero podría colaborar si los otros mecanismos hipertensores son importantes y actúan, reduciendo la distensibilidad vascular pulmonar.

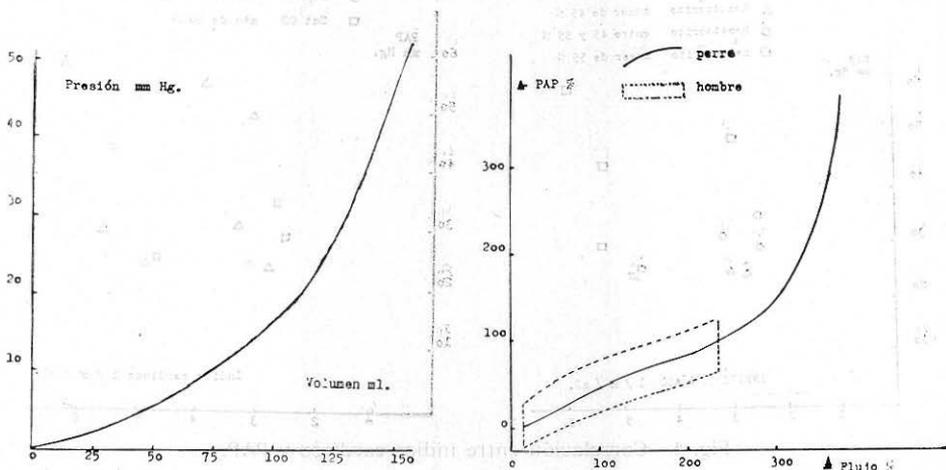


Fig. 5.—Arriba: Correlación entre presión y volumen en el árbol vascular pulmonar del perro (Sarnoff y Berglund).

Abajo: Correlación entre presión y flujo en el árbol vascular pulmonar del perro (Lategola) y en el del hombre (Fishman).

Un hecho, poco resaltado en nuestra serie por más conocido, es el del aumento de la hipertensión arterial pulmonar con el ejercicio. En esta situación, el aumento del volumen minuto hace resaltar más claramente la falta de distensibilidad del árbol vascular pulmonar.

4. Al enjuiciar el problema de la *viscosidad sanguínea*, hemos de hacer constar que no tenemos medidas directas de dicho parámetro; sin embargo, al relacionar la PAP con toda la serie de parámetros estudiados, nos ha llamado la atención el hecho de las correlaciones entre PAP y hemoglobina y hematócrito.

Entre PAP y hemoglobina, la dispersión es muy grande, y entre PAP y hematócrito, la dispersión es mucho menor; esta mejor correlación puede ser meramente casual, pero se podría pensar en un elemento aditivo a la hipertensión pulmonar por parte de la hiperviscosidad causada por el hematócrito alto.

5. En toda la serie hay un solo caso en el que se pueda hablar de *hipertensión venosa pasiva*: Se trataba de un bronquítico crónico que había entrado

en insuficiencia respiratoria grave, tras un traumatismo torácico con fractura costal; sus datos hemodinámicos eran:

VI	123/3	(10)
VD	42/2	(9)
PCP		(20)
PAP	44/24	(25)

Hay hipertensión pulmonar pasiva, quedando sin resolver el problema de la PCP alta sobre la diastólica de ventrículo izquierdo. Los dos lectores de los datos hemodinámicos en el doble riego coincidieron en este caso en el diagnóstico de lesión mitral más bronquitis. El enfermo no tenía estenosis mitral, y la elevación de la PCP plantea el problema que más adelante analizaremos en algún detalle. Concretamente, en dos ocasiones con PCP alta se ha obtenido la dias-

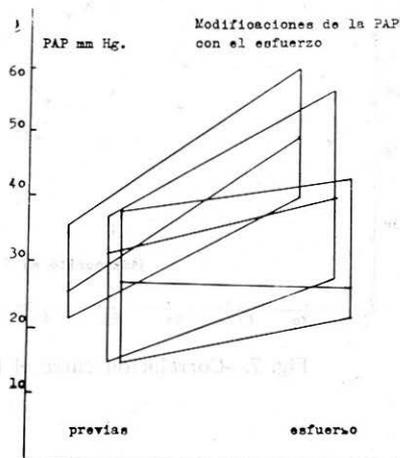


Fig. 6.—Modificaciones de la PAP con el esfuerzo.

tólica final del ventrículo izquierdo, encontrando considerable diferencia de presiones, no debiéndose, por tanto, este aumento a la insuficiencia ventricular izquierda frecuentemente invocada.

6. Las medias de PCP obtenidas en los diferentes grupos son:

PCP media normal, hasta ... ..	12	mmHg.
PCP media, grupo general ... ..	12,1	mmHg.
PCP media, grupo mejor estado... ..	5,75	mmHg.
PCP media, grupo peor estado ... ..	22	mmHg.

Es muy diferente la media de los dos últimos grupos, aunque la media del grupo en peor estado quizás esté levemente artefactuada. Repetimos que el mejor aumento es el de la salida del hospital, donde aparentemente se le ha mejorado al máximo, y el peor momento es el de las primeras horas de su ingreso por insuficiencia respiratoria agravada y/o insuficiencia cardíaca. La mejoría de la PCP va, pues, paralela a la de la mejoría general respiratoria y hemodinámica, excluyendo naturalmente la insuficiencia ventricular izquierda.

Hemos hecho las correlaciones entre PCP y los principales parámetros ventilatorios y gasométricos, encontrando una cierta relación con la capacidad vital y con la  $paCO_2$ . Nuevamente este hecho nos sugiere otro referido en la literatura, sobre la redistribución sanguínea general y la *alteración de la relación volumen sanguíneo pulmonar/volumen sanguíneo total*.

El volumen sanguíneo pulmonar medido por radiocardiografía varía bastante en manos de diferentes autores, oscilando entre 200 y 400 ml/m<sup>2</sup>, con una relación VSP/VST de 10 %.

El volumen sanguíneo pulmonar aumenta en las siguientes circunstancias:

- Aumento del flujo pulmonar.
- Respiración con presión negativa.
- Supinación.
- Vasoconstricción sistemática.

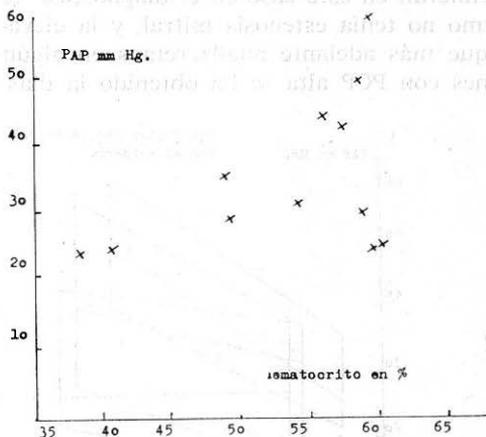
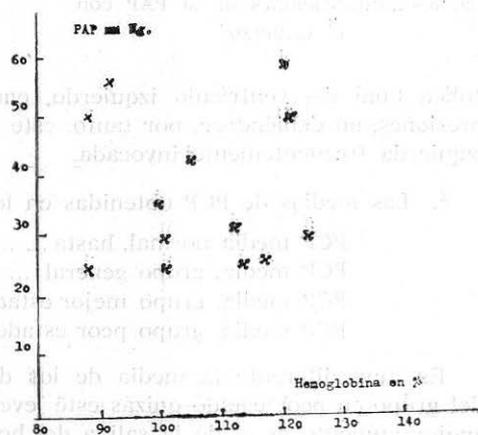


Fig. 7.—Correlación entre el hematocrito, la hemoglobina y la PAP.



- Inmersión.
- Pinzamiento de las venas pulmonares.
- Estenosis mitral.
- Insuficiencia ventricular izquierda.

PERRET y GIUNTINI, en sus respectivos trabajos, han llegado a la conclusión de que la bronconeumopatía obstructiva crónica, aunque modifica levemente la cantidad total del volumen sanguíneo pulmonar, no la modifica en relación al volumen sanguíneo total, que al parecer se mantiene normal hasta que la

insuficiencia cardíaca es irreversible. Sin embargo, también encuentran en sus casos, que en estos enfermos, el volumen sanguíneo pulmonar, para un volumen minuto dado, es superior a los controles, siendo más evidente aún en los casos en los que la hipoxia e hipercapnia son mayores.

Del mismo modo, TURINO y sus colaboradores encuentran, midiendo el volumen de agua extravascular, que en la bronconeumopatía obstructiva crónica es inferior al del grupo control, y que en el cor pulmonale descompensado aumenta considerablemente, disminuyendo a medida que se alcanza nuevamente la estabilidad de la bronconeumopatía crónica, o rápidamente, tras la inyección de un diurético potente; normalmente la evolución del agua extracelular en su cuantía es paralela a la del volumen sanguíneo pulmonar, y su restablecimiento se acompaña de descenso de la PAP y también de la  $paCO_2$  por disminución de

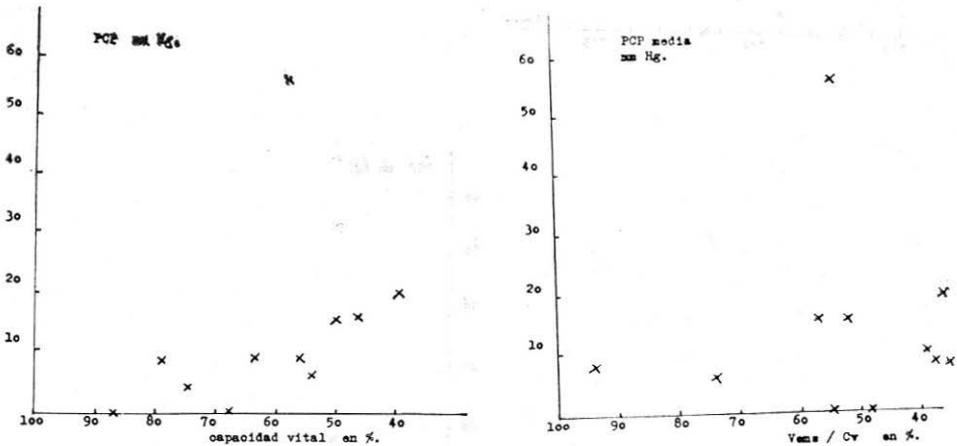


Fig. 8.—Correlación entre PCP y espirometría.

la hipoventilación. Aunque no se ha hecho constar expresamente en estos estudios, es de esperar evolución muy similar para la PCP.

Según los hechos relatados por HARVEY en sus estudios en el cólera, cuyos hechos fisiopatológicos principales serían acidosis y deshidratación, la relación VSP/VST está aumentada, en relación directa con la acidosis. Esta redistribución estaría producida por vasoconstricción periférica.

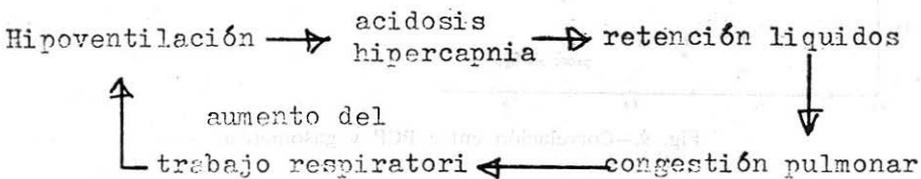
De todos estos datos se podría deducir que en la bronconeumopatía obstructiva crónica, en recaída, donde los factores de hipoxia, acidosis e hipercapnia parecen estar más alterados, habría redistribución sanguínea con aumento de la relación VSP/VST, y del agua extravascular pulmonar.

La consecuencia de estos hechos sería:

Desde el punto de vista hemodinámico, aumento de la PCP.

Desde el punto de vista radiológico, aparición de pulmón sucio.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la presentación del círculo vicioso, preconizado por CAMPBELL.



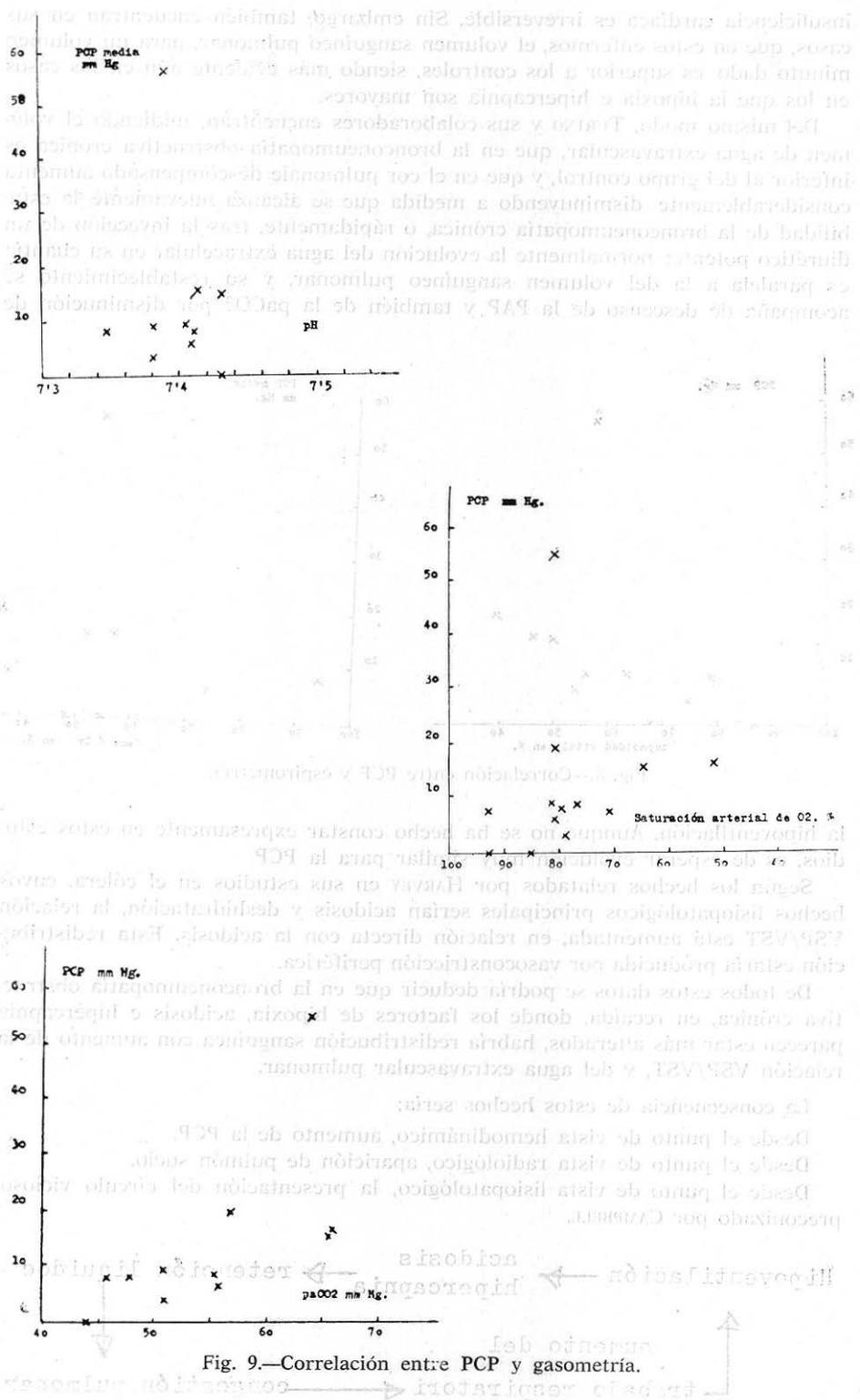


Fig. 9.—Correlación entre PCP y gasometría.

Y desde el punto de vista terapéutico, siguiendo los trabajos de NOBLE y el reseñado de TURINO, sobre la mejoría de la ventilación alveolar al mejorar con los diuréticos la alteración VSP/VST y romper el círculo vicioso de CAMPBELL.

Este efecto favorable de los diuréticos vendría compensado por el posible efecto desfavorable sobre el hematócrito, sobre la viscosidad (la agregación de los hematíes) y, por fin, sobre las trombosis, tan frecuentes en el cor pulmonale.

7. Queda, por último, el aspecto de *vasoconstricción* por hipoxia o por acidosis. Es hecho conocido y aceptado, la vasoconstricción por hipoxia, según una respuesta local, seguramente a nivel arteriolar. Nosotros hemos intentado la correlación entre PAP y los diferentes parámetros ventilatorios y gasométricos. En principio parece haber una cierta correlación entre la PAP y las alteraciones gasométricas, correlación que no se repite con las alteraciones ventilatorias.

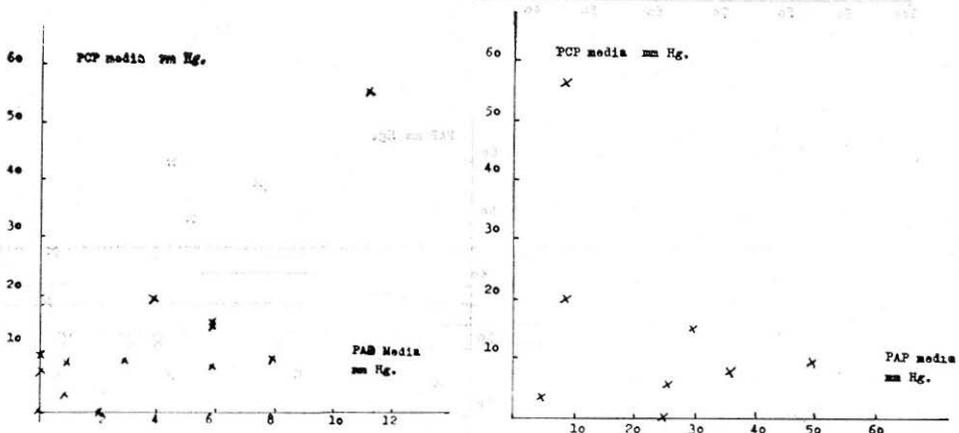


Fig. 10.—Correlación entre PCP, PAP y PAD.

En cambio, entre la diferencia entre la presión diastólica de la arteria pulmonar y la PCP media y las alteraciones ventilatoria y gasométricas, no parece existir una correlación estricta, hecho paradójico, ya que este parámetro sería el que mejor se correlacionaría con la respuesta vasoconstrictora por hipoxia, hipercapnia o acidosis.

Si, por otra parte, vemos los valores siguientes, de nuestra serie:

	MEJOR MOMENTO	PEOR MOMENTO
PAP ... ..	30	52,4
PCP ... ..	5,75	22
Distólica AP-PCP ... ..	15	21,3
Indice cardíaco... ..	3,72	4,45
Resistencias ... ..	3,96	4,5
pH ... ..	7,42	7,384
paCO2 ... ..	52,6	59,7
satO2 ... ..	85	73,8

encontramos la secuencia de hechos adecuada a la experiencia general: el cambio gsmométrico (de satO2 y de paCO2) aumenta la PCP, aumenta el gradiente «distólica de AP-PCP», aumentando aditivamente la PAP media, y aumentando

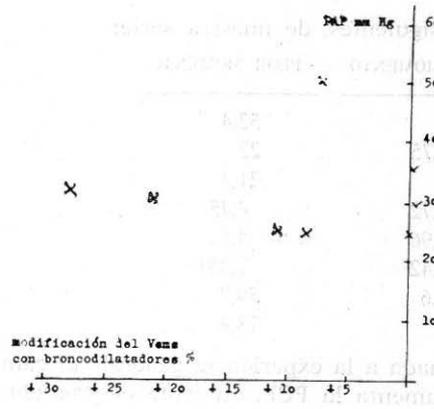
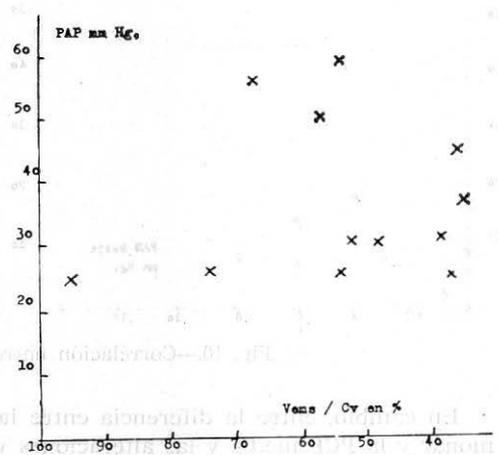
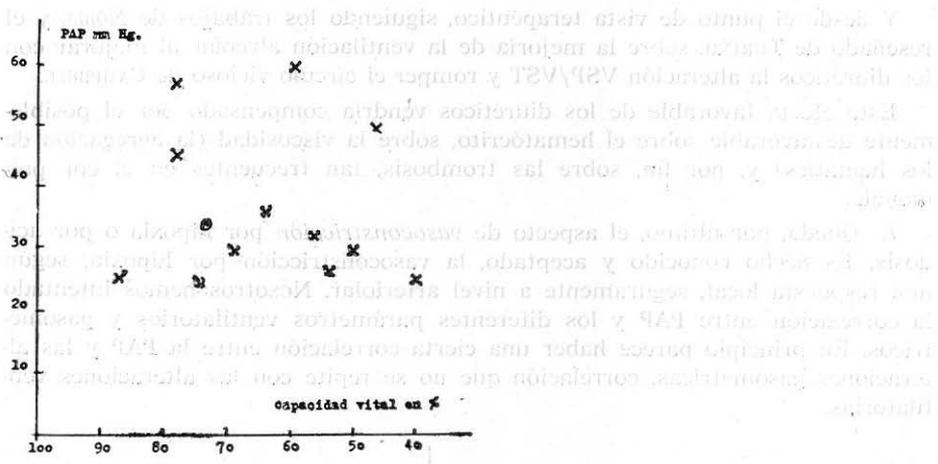


Fig. 11.—Correlación entre PAP y espirometría.

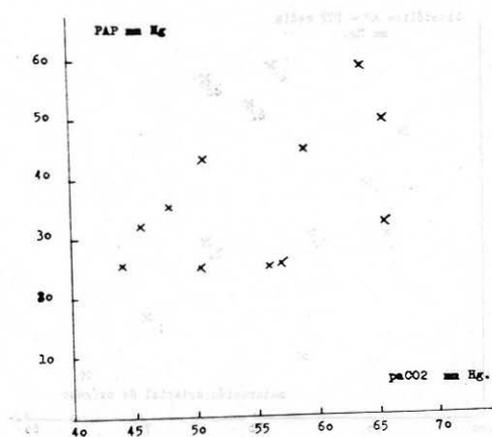
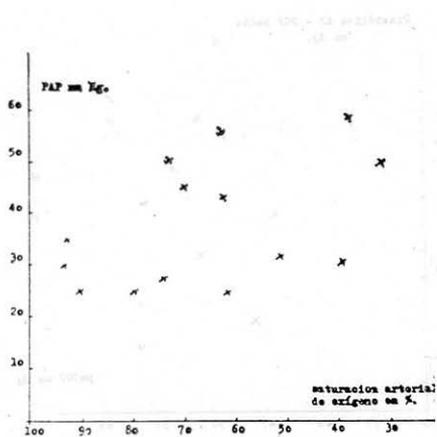
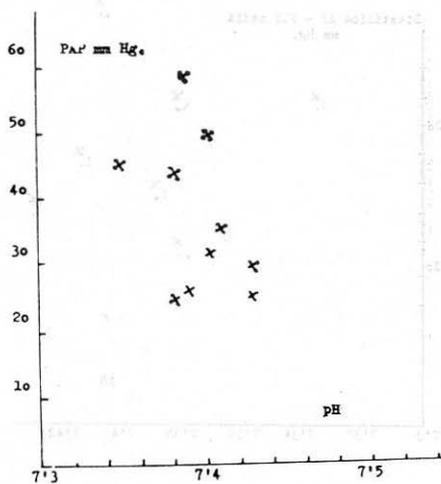


Fig. 12.—Correlación entre PAP y gasometría.

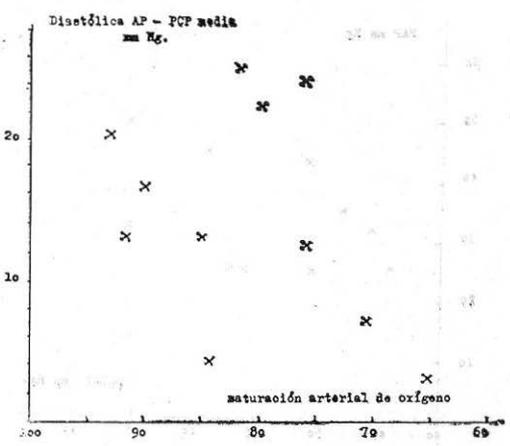
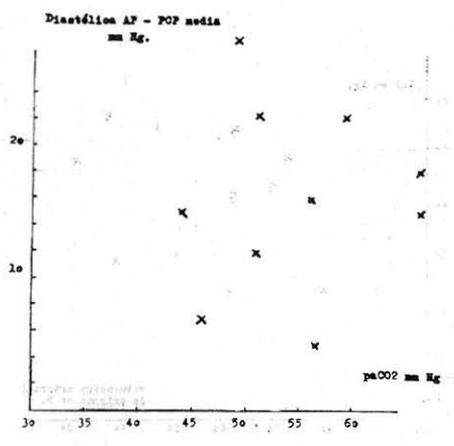
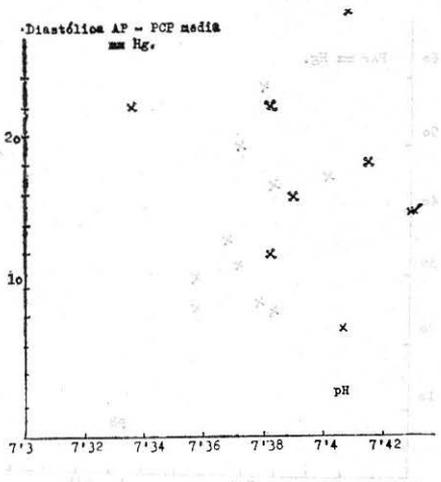


Fig. 13.—Correlación entre «diastólica AP-PCP media» y gasometría.

esos gradientes a expensas de un aumento de las resistencias vasculares pulmonares.

No obstante, la vasoconstricción por la hipoxia, no parece tan simple; nosotros hemos tomado los datos de una pequeña serie de enfermos a los que se les ha hecho respirar oxígeno al 100 % (sin producir otra alteración gasométrica valorable que la mejoría de la saturación); son casos de hipertensión arterial leve y, por eso, quizás no se visualiza el descenso tensional esperado, encontrando el dato paradójico de que el caso con tensiones más altas aún las eleva más tras 5' de respirar con oxígeno al 100 %.

### III.—CORRELACIONES CON LA HEMODINÁMICA.

Una vez resumidos los hechos más importantes de la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria y el cor pulmonale, desde el punto de vista hemodinámico, y confrontados por los datos proporcionados por nuestra serie, vamos

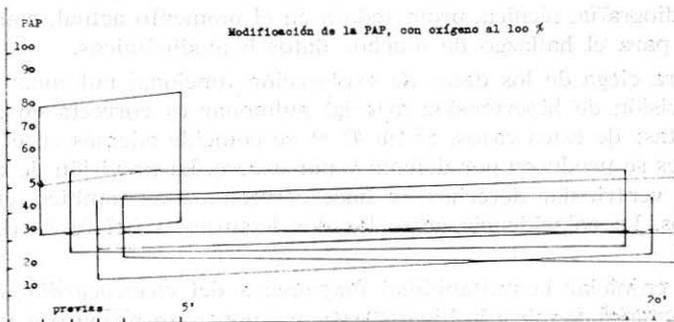


Fig. 14.—Modificación de la PAP con oxígeno al 100 por 100.

a analizar alguna de las correlaciones entre las diferentes fuentes de recogida de datos:

1. *Anamnesis, clínica y laboratorio:* Aparte de la referencia al índice cardíaco según los tres grupos de enfermos, según el diagnóstico clínico, de la que ya hemos hablado, quedan pocos datos que comentar; uno de los más interesantes y que realmente no hemos tocado, es el del funcionalismo renal en la insuficiencia respiratoria. Nosotros no hemos encontrado relación entre la  $paCO_2$ , o la  $SatO_2$ , y la azotemia, ni tampoco entre el pH y la potasemia.

Los edemas que presentaban estos enfermos siempre han sido objeto de gran interés, ya que, según CAMPBELL, estos edemas pueden ser independientes de la existencia o no de insuficiencia cardíaca, y relacionarse estrictamente con la  $paCO_2$ . En nuestra serie, los valores hallados serían:

	N.º casos	$paCO_2$ mmHg	$SatO_2$ %
Sin edemas ... ..	7	45,7	84,5
Con edemas, hepatomegalia y ascitis ... ..	5	58	74
Con edemas, sin otros signos de insuficiencia cardíaca ... ..	1	66	65

Los casos sin edema son los mejores, gasométricamente hablando; el segundo grupo estaba formado por enfermos en franca insuficiencia cardíaca y tiene gasometría bastante alterada. El último y único caso era un bronquítico crónico,

sin signos de insuficiencia cardíaca, con moderada insuficiencia respiratoria, con índice cardíaco alto y con edemas. Este único caso, sería el exponente de la posibilidad de presentación de edemas sin situación de insuficiencia cardíaca, pero sí respiratoria severa.

Por último resta, en lo que a laboratorio se refiere, y excluida la viscosidad, técnica que nos ha resultado inasequible, el recordar la relación entre PAP y hematócrito, mejor que con hemoglobina.

2. En cuanto a la *exploración funcional pulmonar*, hemos visto las correlaciones entre Cv, Vems/Cv, pH, paCO<sub>2</sub>, y sat O<sub>2</sub>, con los diferentes parámetros hemodinámicos; en general, son bastante mejores las correlaciones entre hemodinámica y gasometría, de donde se deduce la mayor capacidad pronóstica de la gasometría. No obstante, la variación individual es muy grande y únicamente se podría predecir «grosso modo», la existencia, o no, de hipertensión pulmonar, y de la regresión de las alteraciones gasométricas se podría inferir el probable, parcial descenso de la PAP. Conviene insistir en el relieve, cada vez mayor, de la radiocardiografía, técnica, prometedora en el momento actual, como solución alternativa para el hallazgo de muchos datos hemodinámicos.

La lectura ciega de los datos de exploración funcional pulmonar nos revela que la previsión de hipertensión arterial pulmonar es correcta en el 68 % de las respuestas; de estos casos, en un 47 % se coincide además en el grado; las inexactitudes se producen por defecto y por exceso. La previsión de crecimiento auricular o ventricular derechos, se hace correctamente, también, en un 68 % de los casos. La coincidencia entre las dos lecturas es del 64 % de todas las respuestas.

3. Para enjuiciar la rentabilidad diagnóstica del *electrocardiograma*, sobre la hipoxia arterial, y sobre la hipertensión pulmonar, se propuso a tres diferentes lectores, el estudio ciego de 15 trazados. Los tres lectores coinciden en la previsión de hipoxia en el 53 % de las respuestas, y coinciden sólo dos de ellos en otro 33 %. En la previsión de hipertensión coinciden los tres en el 68 % de las respuestas, siendo en un 46 % de éstas correcta la previsión de grado.

Con relación a los datos hemodinámicos y gasométricos hallados directamente, vemos que las previsiones de hipoxia coinciden en un 60 % de los casos, la tercera parte de los cuales coincide también en su grado. La previsión de hipertensión se hace en el 100 % correctamente, siendo correcto el grado previsto en un 52 %.

4. En la lectura ciega de las *radiografías de tórax*, e independientemente de los datos clínicos que se pueden inferir de ellas, nos hemos referido a los datos de control de la situación, de volumen minuto alto y de hipertensión arterial pulmonar, de su existencia, de su tipo y de su grado.

La previsión de control de la situación se ha hecho correctamente en el 75 % de los casos.

La previsión de volumen minuto pulmonar alto, se ha hecho correctamente en el 65 % de los casos.

La previsión de hipertensión pulmonar se hizo bien en el 72 % de los casos, siendo la hipertensión leve en los casos no coincidentes. En el 72 % de estos casos se acertó en el tipo, y en el 65 % en el grado de hipertensión.

5. Como *resumen* de todos los datos leídos en doble ciego, creemos que la rentabilidad diagnóstica de todas las exploraciones estudiadas es variable, aunque esta variabilidad es escasa salvo en el caso de la previsión de la hipertensión con el electrocardiograma. De los restantes grupos, el de menor coinciden-



cia, es el mismo electrocardiograma como indicador de hipoxia actual, y después, el de la exploración funcional pulmonar como indicadora de la hipertensión o de los crecimientos auricular o ventricular derecho. Ya hemos visto que ni la espirometría simple, ni la gasometría, tienen estricta relación con los datos hemodinámicos, y la gran variabilidad individual quita valor a esta correlación. Por otra parte, la escasa coincidencia entre electrocardiograma e hipoxia viene refrendado por el escaso porcentaje hallado; recientemente hemos tomado electrocardiograma a enfermos con gran insuficiencia respiratoria antes y después de respiración durante 30' con oxígeno al 100 %; se ha controlado la gasometría arterial para descartar posibles descensos del pH por depresión central, y se ha visto que con la restauración total no se ha modificado en absoluto la morfología de la onda P, cuyo aspecto previo sugeriría la relación entre su acuminamiento y la hipoxia; lo único que varió en algún caso, fueron los signos de isquemia subepicárdica. En cuanto a los datos suministrados por la radiología, e independientemente de la rica información que ella nos proporciona, creemos que es valorable, la previsión de control o no, y de la hipertensión, añadiendo, en lo que se refiere a esta última, que los casos fallados eran de hipertensiones débiles. En cuanto a la previsión del volumen minuto el porcentaje es más bajo, pero creemos que debe estar artefactuado porque realmente la correlación se ha establecido con el volumen minuto sistémico, y no se han tenido en cuenta las variaciones posibles del volumen minuto pulmonar sobre el sistémico, hecho de una gran importancia precisamente en estos casos.

#### IV. CONCLUSIONES

1. La recogida de datos, especialmente en la bronconeumopatía obstructiva crónica, se debe hacer bajo patrones standard.
2. Los diferentes estadios de la evolución de la bronconeumopatía obstructiva crónica, se deberían denominar por la correspondiente alteración fisiopatológica y su grado, en lugar de definiciones de confusa delimitación.
3. El estudio hemodinámico es el único definidor fiel de la situación «cor pulmonale».
4. En nuestros casos el volumen minuto circulatorio pulmonar está elevado, y se eleva aún más en las recaídas; está más elevado en las bronquiectasias, que en la bronquitis crónica, y en ésta, más que en las hipertensiones obliterativa o primitiva.
5. Las variaciones del volumen minuto pulmonar, están bien relacionadas con las alteraciones de la relación ventilación/perfusión, siendo bajo en el tipo enfisema con  $V/Q$  alta, y alto en el tipo bronquitis, con  $V/Q$  baja.
6. El aumento del flujo, no debe influir en la hipertensión, en ausencia de alteraciones de la distensibilidad vascular pulmonar.
7. Las variaciones de la presión intratorácica se transmiten muy bien al interior de los vasos.
8. La hipertensión de la bronconeumopatía obstructiva crónica, sube con el esfuerzo.
9. El problema de la viscosidad merece ulterior atención, teniendo en cuenta su trascendencia, y la posibilidad de modificarla fácil y eficazmente.
10. En los enfermos en mala situación respiratoria, en recaída, hay elevación de la PCP, sin signos de insuficiencia ventricular u obstrucción auricular izquierdas. Creemos que puede deberse a fenómenos de redistribución san-

guínea, con aumento de la relación «volumen sanguíneo pulmonar/volumen sanguíneo total», producidos por la insuficiencia respiratoria.

11. Aunque la vasoconstricción por hipoxia es un hecho demostrado, la hiperoxia, a corto plazo, no ha hecho disminuir en nuestros casos la presión arterial pulmonar.
12. Merece atención el estudio de la función renal y de la causa de los edemas en este tipo de enfermos. En uno de nuestros casos había edema, sin otros signos de insuficiencia cardíaca.
13. Las lecturas en doble ciego, muestran una excelente correlación entre el electrocardiograma y la previsión de hipertensión arterial pulmonar. Su valor es mucho menor en cuanto a la hipoxia. Igualmente es más bajo el valor de la exploración funcional pulmonar clásica, en la previsión de los datos hemodinámicos.
14. La radiología permite prever bien el control y la hipertensión, con su grado y su tipo. Junto a ello es extraordinariamente interesante la correlación entre la radiología y la anatomía, correlación que merece una gran atención.
15. Por último, mencionamos la radiocardiografía, como técnica llena de posibilidades en el estudio de estos problemas.

*El presente trabajo se ha efectuado en el Hospital Clínico de la Facultad de Medicina de Madrid, en el Departamento Central de Exploración Cardiopulmonar, y en la Cátedra de Patología General, regidos ambos por el Profesor J. Casas.*

*Conste mi agradecimiento a él, y a todos los compañeros que me han ayudado.*

Marzo 1968.

PEDRO MARTÍN ESCRIBANO.

## BIBLIOGRAFIA

1. P. WOOD: *Enfermedades del corazón y de la circulación*. Toray. Barcelona, 1961.
2. A. L. BANYAI y E. R. LEVINE: *Dyspnea. Diagnosis and Treatment*. Blackwell. Oxford, 1963.
3. G. L. BAUM: *Textbook of pulmonary diseases*. Little, Brown and Company. Boston, 1965.
4. H. DENOLIN, P. SADOUL, N. G. M. ORIE: *L'exporation fonctionelle pulmonaire*. Flammarion. Paris, 1964.
5. ROSSIER, BÜHLMANN y WIESSINGER: *Respiration*. C. V. Mosby. St. Louis, 1960.
6. BARIETY, BONNIOT: *Semiología clínica*. Toray-Masson. Madrid, 1965.
7. CH. FRIEDBERG: *Diseases of the chest*. Saunders. Philadelphia and London, 1950.
8. RUBIN: *Thoracic diseases*. Saunders. Philadelphia and London, 1961.
9. H. H. MARX y H. E. BOCK: *Enfisema pulmonar y bronquitis*. Ed. Científico Médica. Barcelona, 1967.
10. D. F. J. HALMAGYI: *La fisiología clínica de la circulación menor*. Ed. Paz Montalvo. Madrid, 1960.
11. F. ENRÍQUEZ DE SALAMANCA: *Tratado de Patología Médica*. Tomo V. Ed. Científico Médica. Madrid, 1958.
12. G. MARAÑÓN: *Manual de diagnóstico etiológico*. 10.<sup>a</sup> ed. Espasa-Calpe. Madrid, 1957.
13. WADE, BISHOP: *Cardiac outpu and regional blood flow*. Blacwell. Oxford, 1962.
14. OAKLEY, GOODWIN: *Current clinical aspects of cor pulmonale*. «Am. J. Card.», 20, 842, 1967.
15. *Praxis médica*. Barcelona, 1960.
16. A. PEDRO PONS: *Patología y clínica médicas*. Salvat. Barcelona, 1958.
17. HURST y LOGUE: *The heart*. M. Graw-Hill. New York, 1966.
18. T. R. HARRISON: *Principles of internal medicine*. 5.<sup>a</sup> ed. M. Graw-Hill. New York, 1966.
19. J. H. COMROE: *The lung*. 2.<sup>a</sup> ed. «Year book medical publishers». Chicago, 1962.
20. G. F. FILLEY: *Pulmonary insufficiency and respiratory failure*. «Lea and Febiger». Philadelphia, 1967.
21. BATES y CHRISTIE: *Respiratory function in diseases*. 1.<sup>a</sup> ed. Saunders. Philadelphia and London, 1965.
22. G. SIMÓN: *Diagnóstico radiológico de las enfermedades del tórax*. Ed. Alhambra. Madrid, 1965.
23. M. TATELMAN: *The radiologic aspects of chronic bronchitis and pulmonary emphysema*. «Adv. Cardiopulm. Dis.», 2, 21, 1964.
24. M. SIMÓN, SASAHARA, CAMMILLA: *Radiología de la hipertensión pulmonar*. «Sem. Roentg.», 2, 384, 1967.
25. FELSON: *Diagnóstico radiológico de las enfermedades difusas de los alvéolos pulmonares*. «Sem. Roentg.», 2, 1, 1967.
26. TOMASHOFKY: *Pulmonary emphysema: Pathology and pathogenesis*. «Cli. Med. Nor. Amer.», 51, 269, 1967.
27. FILLEY: *Emphysema and chronic bronchitis. Clinical manifestations an their physiology significance*. «Cli. Med. N. Amer.», 51, 283, 1967.
28. ZIMMENMANN: *Intravascular cathe terization*. Thomas. Usa, 1966.

29. *Handbook of Physiology*. American Physiological Society. Secciones 2 y 3. 1963, 1964, 1965.
30. M. BRONDFONBRENER, LANDOWNE, N. W. SHOCK: *Changes in cardiac output with age*. «Circulation», 2, 557, 1955.
31. R. W. B. PENMANN, P. HOWARD: *Distribution of pulmonary ventilation and blood flow in normal subjects and patients with chronic bronchitis*. «Cli. Sci.», 30, 63, 1966.
32. C. H. STUART HARRIS: *Pulmonary hypertension and chronic obstructive bronchitis*. «Am. Rev. Res. Dis.», 97, 9, 1968.
33. N. L. JONES, B. BURROWS, C. M. FLETCHER: *Serial studies of 100 patients with chronic airway obstruction in London and Chicago*. «Thorax», 22, 327, 1967.
34. B. BURROWS, C. M. FLETCHER: *The emphysematous and bronchial types of chronic airway obstruction*. «Lancet», 1, 830, 1966.
35. B. BURROWS y col.: *Carbon dioxide tension and ventilatory mechanics in chronic obstructive lung disease*. «Ann. Int. Med.», 65, 685, 1966.
36. C. PERRET, S. POLI, J. F. ENRICO, T. GRANDJEAN, R. SANGRA y B. DELALOYE: *Resultats de la radiocardiographie au cours de l'insuffisance respiratoire aigue de bronco-pneumopathies chroniques*. «Bull. Physiopath. Resp.», 3, 605, 1967.
37. R. M. HARVEY, J. ENSON, M. I. FERRER: *Further consideration of the causes of pulmonary hypertension in cor pulmonale*. «Bull. Physiopath. Resp.», 3, 623, 1967.
38. G. M. TURINO, N. H. EDELMAN, R. H. SENIOR, E. C. RICHARDS, A. P. FISHMAN: *Extravascular lung water in cor pulmonale*. «Bull. Physiopath. Resp.», 4, 47, 1968.
39. E. H. BERGOFSKY, F. HAAS: *An investigation of the site of the pulmonary vascular pressor response to hypoxia*. «Bull. Physiopath. Resp.», 4, 91, 1968.
40. NOBLE, TRENCHARD, GUZ: *The value of diuretics in respiratory failure*. «Lancet», 2, 257, 1966.
41. SASAHARA: *Clinical and physiologic studies in pulmonary thromboembolism*. «Am. J. Card.», 20, 10, 1967.
42. CAMPBELL: *The cause of oedema in cor pulmonale*. «Lancet», 1, 1184, 1960.
43. MCLEAN: *The pathogenesis of pulmonary emphysema*. «Am. J. Med.», 25, 62, 1958.
44. C. M. FLETCHER, HUGH-JONES, MCNICOL: *The diagnosis of pulmonary emphysema in the presence of chronic bronchitis*. «Quart. J. Med.», 32, 33, 1963.
45. SUKUMALCHANTRA, WILLIAMS: *Serial studies of pulmonary function in patients with chronic obstructive pulmonary diseases*. «Am. J. Med.», 39, 941, 1965.
46. FISHMAN, GOLDRING, TURINO: *General alveolar hypoventilation: A syndrome of respiratory and cardiac failure in patients with normal lungs*. «Quart. J. Med.», 35, 261, 1966.
47. R. F. RUSHMER: *Cardiovascular dynamics*. 2.<sup>a</sup> ed. Saunders. Philadelphia and London, 1961.