

## CIRCULACION PULMONAR

E. LUPI HERRERA

*Servicio de Urgencias y Unidad Coronaria, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, México D.F.*

El estudio hemodinámico de la circulación pulmonar (CP) resulta el método idóneo para valorar las características hidráulicas imperantes en el circuito pulmonar. Es el único medio clínico que nos da la información con exactitud acerca de las presiones de impulsión (PAP) y de salida del sistema (PCP) y de la magnitud del flujo pulmonar (QT). Con la medición de estos parámetros es factible poder determinar a manera de "cálculo" la resistencia vascular pulmonar (RVP). Estos parámetros se obtienen habitualmente en la condición en reposo, pero es fundamental recabar la misma información en la situación de ejercicio, después de administrar fármacos vasoactivos. Es parte de la valoración de la CP en la clínica valerse de maniobras que tiendan a incrementar el retorno venoso o a reducirlo, con el fin de conocer cual es el comportamiento real de la CP. Estas condiciones hemodinámicas se pueden lograr con la elevación pasiva de los miembros inferiores, el uso de torniquetes, la infusión rápida de sustancias de alto peso molecular (dextran) y la técnica de oclusión de rama (propuesta por Harris P et al). En cada una de estas situaciones es menester obtener estadios de "equilibrio". Puesto que estas intervenciones dan también modificaciones en la circulación sistémica, es obligado tener el registro hemodinámico de este territorio circulatorio. Cuando se pretendan conocer las características de distensión de los vasos pulmonares, además de hacer la determinación del volumen intravascular pulmonar (técnica de inyección doble [arteria pulmonar y capilar] y muestreo único sistémico) se requiere determinar simultáneamente las presiones transpulmonares e intravasculares.

Si bien el registro de presiones y de flujo es obligado, también lo es la colección de gases de aire espirado, de la sangre de las arterias pulmonar y periférica con el fin de poder establecer correlaciones entre el grado de saturación del  $O_2$ , el dióxido de carbono y la concentración de iones hidrógeno, con los parámetros hemodinámicos pulmonares mediante las ecuaciones de regresión propuestas por Harvey y Enson. Otros métodos que permiten comprender cual es la condición funcional en la CP son el estudio ecocardiográfico bidimensional (doppler pulsado), la centelleografía ventilatoria-perfusoria pulmonar, los estudios con radionúclidos en reposo y ejercicio (primer paso, fracción de expulsión del ventrículo derecho), así como los realizados con la inhalación de gases radioactivos que nos informan acerca de las características de la relación ventilación-perfusión ( $V_A/Q$ ).

Se puede concluir que hoy en día existen métodos invasivos y no invasivos que nos permiten hacer una valoración en las condiciones de reposo y durante diversas intervenciones mecánicas o farmacológicas que nos aproximan con exactitud razonable a una valoración real del estado fisiológico de la CP.

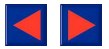
## INTERCAMBIO DE GASES

A.G.N. AGUSTÍ

*Section of Pulmonary and Critical Care, University of Chicago, Chicago.*

Al analizar el intercambio de gases en las enfermedades intersticiales pulmonares (EPI) deben diferenciarse tres factores importantes: 1) etapa evolutiva de la enfermedad; 2) situación funcional (reposo o esfuerzo); 3) tipo concreto de EPI. En etapas iniciales de la EPI (en reposo), el intercambio pulmonar de gases está generalmente preservado, observándose tan sólo disminución ligera o moderada de la capacidad de transferencia de monóxido de carbono ( $DL_{CO}$ ) e hipoxemia arterial ligera o nula. Por contra, en etapas finales de la EPI (incluso en reposo) suele existir disminución severa de la  $DL_{CO}$  junto a hipoxemia arterial franca. En claro contraste con la relativa indemidad del intercambio de gases existente en reposo, durante el esfuerzo (incluso en etapas iniciales de la enfermedad) suele observarse desaturación arterial significativa. Hace casi 40 años, Austrian et al propusieron el término síndrome de "bloqueo alveolo-capilar" para describir dicha respuesta, que parecía ser típica y común a todas las EPI. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que la respuesta del intercambio de gases al esfuerzo en diferentes EPI puede ser diferente. Por ejemplo, mientras la desaturación arterial durante el esfuerzo es regla en la fibrosis pulmonar idiopática, en la asbestosis el valor de  $PO_2$  arterial ( $PaO_2$ ) puede no disminuir o incluso mejorar con el ejercicio<sup>1</sup>. Por todo ello, un análisis riguroso de los mecanismos fisiopatológicos que subyacen a las anomalías del intercambio pulmonar de gases en la EPI debe centrarse en un tipo determinado de EPI y debe especificar las condiciones funcionales (reposo o esfuerzo) a que se refiere.

La fibrosis pulmonar idiopática (FPI) se considera generalmente paradigma del vasto grupo de EPI. La EPI se caracteriza además por presentar marcadas alteraciones del intercambio de gases durante el ejercicio. Utilizando la técnica de eliminación de gases inertes múltiples, se ha observado que en pacientes con FPI la hipoxemia arterial en reposo es fundamentalmente debida a alteraciones ventilación-perfusión ( $V_A/Q$ ) (81 % del  $AaPO_2$ ) que se caracterizan por la presencia de unidades alveolares perfundidas pero no ventiladas (shunt) o pobremente ventiladas ( $V_A/Q < 0,1$ )<sup>2</sup>. El 19 % restante del  $AaPO_2$  en reposo se debe a alteración de la difusión alveolo-capilar de  $O_2$ . El ejercicio no modifica el grado de alteración ( $V_A/Q$ ), pero supone un impedimento muy superior para la difusión de  $O_2$  (40 % del  $AaPO_2$ ). Ello explica la desaturación arterial generalmente observada<sup>2</sup>. Esta mayor dificultad en la difusión del  $O_2$  se debe a la marcada disminución de la  $PO_2$  venosa mixta y a la reducción del tiempo de tránsito capilar durante el ejercicio. En este contexto, la situación funcional de la circulación pulmonar (vasoconstricción pulmonar hipóxica [respuesta vascular funcional] *versus* amputación anatómica del lecho vascular pulmonar [lesión



vascular irreversible]) parece ser fundamental. De hecho, aquellos enfermos con mayor tono vascular pulmonar, es decir mayor liberación del fenómeno de vasoconstricción pulmonar hipóxica, asocian menor hipertensión pulmonar durante el ejercicio y menor desaturación arterial durante el esfuerzo<sup>2</sup>. Desde el punto de vista clínico, el valor del  $DL_{CO}$  corregido por el volumen alveolar ( $K_{CO}$ ) parece ser más útil que el  $DL_{CO}$  *per se* en la valoración funcional del enfermo con FPI por relacionarse tanto con los mecanismos de hipoxemia durante el esfuerzo (alteración  $V_A/Q$  y li-

mitación en la difusión del  $O_2$  como con el grado de alteración vascular pulmonar [incremento en la resistencia vascular pulmonar durante el esfuerzo])<sup>2</sup>.

1. Agustí AGN, Roca J, Rodríguez-Roisin R, Xaubet A, Agustí Vidal A. Different patterns of gas exchange response to exercise in asbestosis and idiopathic pulmonary fibrosis. *Eur Respir J* 1988; 1:510-516.
2. Agustí AGN, Roca J, Gea J, Wagner PD, Xaubet A, Rodríguez-Roisin R. Mechanisms of gas exchange impairment in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:219-225.