

CONSIDERACIONES HEMODINAMICAS EN LA HIPERTENSION PULMONAR

J. F. SOTILLO MARTI

Unidad de Cardiología y Hemodinámica
Ciudad Sanitaria La Paz. Madrid.

INTRODUCCION

La circulación en el lecho vascular pulmonar se caracteriza por manejar un gran volumen de sangre a relativamente baja presión. Con las primeras inspiraciones del recién nacido se produce la expansión del parénquima pulmonar y el cambio de la circulación fetal al tipo adulto, con el cierre progresivo en las primeras semanas del ductus arterioso y posteriormente el foramen ovale, acompañándose de cambios morfológicos en las paredes de los vasos pulmonares.

En el adulto normal, el flujo sanguíneo pulmonar, es decir el volumen de sangre por unidad de tiempo que circula desde la arteria pulmonar a través de los capilares hasta las venas pulmonares, debe ser similar al flujo sanguíneo sistémico. No obstante, los pulmones reciben sangre arterial para su nutrición a través de la circulación bronquial, constituyendo un cortocircuito anatómico derecha-izquierda, que en condiciones normales no supera el 1 % del gasto cardíaco.

Hay que hacer notar, que el flujo sanguíneo pulmonar tiene carácter pulsátil y que puede variar desde 8 a 18 litros por minuto, durante la sístole hasta 1 a 3 litros por minuto durante la diástole¹. Por ello, la presión sistólica de la arteria pulmonar excederá a la presión alveolar, consiguiendo que la mayoría de los vasos estén perfundidos, mientras que en diástole cuando la velocidad del flujo y la presión disminuyan, el grado de perfusión sea menor en los vértices y vaya aumentando hacia las bases pulmonares.

Determinación del flujo sanguíneo pulmonar

En la actualidad disponemos de varios métodos, aunque de forma práctica dos de ellos sean los más usuales.

1. Método de FICK

Se basa en determinar la cantidad de oxígeno extraído del aire inspirado por los pulmones y la diferencia arterio-venosa existente entre el círculo pulmonar, asumiendo un pequeño error al incluir la circulación bronquial. Esquematiizando en sucesivos pasos sería:

a) Determinar la capacidad de O₂ en ml %.

Capacidad O₂ = 1,36 × Hb (gr %)

b) Determinar el contenido de O₂ en vol %

Contenido O₂ = cap. O₂ × saturación : 100.

c) Diferencia arterio-venosa pulmonar, en vol. %.

Diferencia A-V pulmonar = contenido de O₂ en venas pulmonares - contenido de O₂ en arteria pulmonar.

Así pues, en ausencia de cortocircuitos tendríamos:

$$Q_p = \frac{\text{consumo de O}_2}{\text{Dif. A-V pulmonar} \times 10} ;$$

Q_p = flujo pulmonar.

$$Q_s = \frac{\text{consumo de O}_2}{\text{Dif. A-V sistémica} \times 10} ;$$

Q_s = flujo sistémico.

En presencia de cortocircuitos es necesario precisar el flujo pulmonar efectivo (Qpe), es decir, la cantidad de sangre venosa que pasa por los pulmones para oxigenarse:

$$Q_{pe} = \frac{\text{consumo de O}_2}{\text{Dif. A-V vena pulmonar} - \text{promedio de venas cavas} \times 10}$$

La determinación del consumo de oxígeno por el individuo en reposo se puede determinar directamente mediante el análisis del contenido de oxígeno del aire ambiente y el expirado por el sujeto estableciéndose la diferencia. Menos exacto es su estimación mediante las tablas de La Farge según sexo, edad, y frecuencia cardíaca.

2. Método de dilución de colorantes

Basado en la posibilidad de cuantificar el volumen de un líquido si añadimos una cantidad conocida de un indicador y medimos su concentración una vez efectuada la mezcla. Así utilizando la fórmula:

$$Q \text{ (l/min)} = \frac{I \times 60 \text{ seg}}{c \times t}$$

donde Q = flujo, I = cantidad del indicador en mg, c = cantidad promedio del indicador y t = intervalo en segundos entre la aparición y desaparición del indicador en el lugar de la muestra. Generalmente se efectúa la inyección del indicador en la arteria pulmonar y la toma de muestras en la arteria braquial.

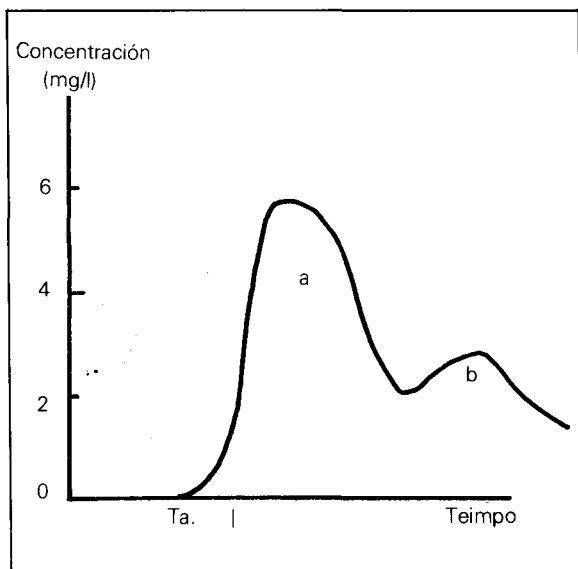


Fig. 1-A. Curva normal de dilución de colorantes, efectuada la inyección en la arteria pulmonar y la toma de muestras en la arteria braquial. a = curva de aparición inicial del colorante. b = curva de recirculación del colorante. Ta = tiempo de aparición del colorante en la arteria braquial.

Como indicador, el más utilizado es el verde indocianina. En la figura 1-A podemos apreciar una curva normal de dilución de colorantes, trasladando dicha curva sobre papel semilogarítmico (figura 1-B) y extrapolando la pendiente de la curva inicial a cero, podremos cuantificar por planimetría del área por debajo de la curva el flujo a determinar. La constante de 60 segundos se introduce para expresar el resultado en un minuto.

3. Método de termodilución

Basado en el mismo principio de la dilución de colorantes; es el más usado en la clínica y consiste en la inyección de suero salino o dextrosa al 5 % a través de catéteres de Swan-Ganz ² conectados a computadores de reducido tamaño obteniéndose mediciones adecuada, en ausencia de cortocircuitos, del flujo pulmonar y asumir su igualdad al flujo sistémico. La mayor ventaja de dicho método reside en su capacidad de repetición con mínima molestia para el paciente.

4. Método de radionúclidos

Inyectado una cantidad conocida de un radionúclido en el aparato circulatorio es fácil determinar su concentración una vez distribuido y por tanto los flujos. Con el uso de los más modernos y sofisticados estudios isotópicos unidos a computadores, es posible conocer no sólo los diversos volúmenes sistémico y pulmonar, sino también la función sistólica de ambos ventrículos, así como la detección y cuantificación de cortocircuitos ^{3,4}.

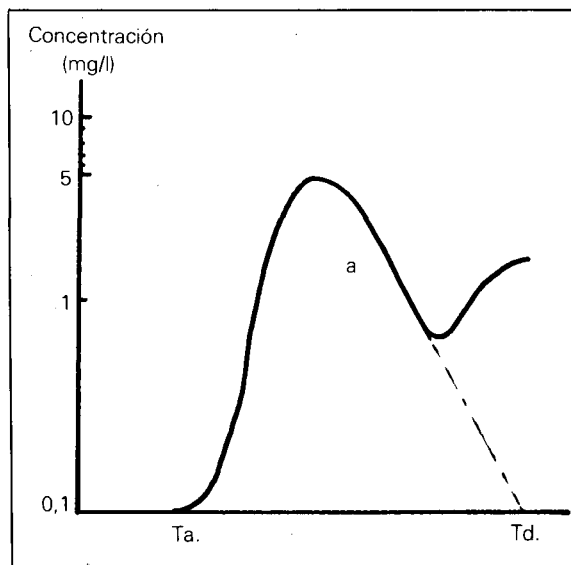


Fig. 1-B. Curva de dilución de colorantes resituada sobre papel semilogarítmico. La línea de puntos extrapola la curva a separando el período de recirculación. Td = tiempo de concentración residual insignificante del colorante. El área planimetrada por debajo de dicha curva será el flujo sanguíneo a determinar.

5. Métodos angiográficos

Precisan de un estudio angiográfico invasivo y por tanto de una selección de los pacientes, estando contraindicado en pacientes con manifestaciones de alergia a los contrastes yodados, insuficiencia renal, etc. Basados en los trabajos iniciales de Sandler y Dodge⁵ para ventrículo izquierdo y determinar el flujo sistémico, determinando por planimetría las áreas ventriculares y posteriormente los volúmenes ventriculares telediastólico y telesistólico, obteniendo el volumen de eyección de la diferencia de ambos. Asimismo diversos modelos geométricos han servido para la determinación de los volúmenes ventriculares derechos⁶, y de ellos el flujo pulmonar. Existe una buena correlación con los obtenidos por los métodos de Fick o de termidilución.

Como hemos mencionado previamente, en el sujeto normal en posición ortostática, el flujo pulmonar se incrementa desde vértices a bases pulmonares. Así pues, la relación entre ventilación y perfusión (VA/Q) no es homogénea en toda el área pulmonar. Este hecho se ha referido en su efecto sobre los gradientes alveolo-arterial de oxígeno y dióxido de carbono. Así, elevando la concentración de O₂ inspirado se ha demostrado que el gradiente alveolo-arterial de O₂ está relacionado con:

— Las características de la difusión en la interfase alveolo-capilar.

— Las alteraciones o desigualdades VA/Q a tensiones de O₂ normales en el aire inspirado.

— La verdadera mezcla venosa a altas tensiones de O₂ inspirado. Esta última detectaría el cortocircuito anatómico derecha-izquierda de la circulación bronquial, su aplicación en la práctica dependerá del uso de la fórmula:

$$\frac{Q_v}{Q_p} = \frac{C \text{ cap. } O_2 - C \text{ art. } O_2}{C \text{ cap. } O_2 - C \text{ ven. } O_2}$$

en la que Q_v = mezcla venosa, Q_p = flujo pulmonar, C cap. O₂ = contenido de O₂ en sangre capilar o vena pulmonar, C art. O₂ = contenido de O₂ en sangre arterial, C ven. O₂ = contenido de O₂ en sangre venosa mezclada.

Si dichos cálculos se efectúan con aire ambiente, el valor Q_v/Q_p representa el cortocircuito debido a alteraciones de la relación VA/Q más el cortocircuito de sangre venosa que no pasa por el lecho capilar pulmonar. Si dichos cálculos se repiten con aire de alto contenido de O₂ (70-100%), se elimina el componente debido a los defectos en la relación VA/Q permaneciendo el cortocircuito anatómico. Sin embargo, la validez de este método se ha puesto en duda, dado que el O₂ *per se* puede alterar la relación VA/Q especialmente en la insuficiencia respiratoria⁷.

Presiones y resistencias en el lecho vascular pulmonar

Los valores normales de presiones pueden verse en la tabla I⁸. Definiendo la hipertensión pulmonar (HP) cuando la presión sistólica y la presión media de la arteria pulmonar exceden a 30 y 20 mm Hg respectivamente.

El cálculo de las resistencias pulmonares se efectúa por analogía con la ley de Ohm; como la relación entre la diferencia de presión con respecto al flujo a lo largo del circuito vascular. Así:

$$R = \frac{\text{Dif. presión}}{Q}$$

Aplicándolo al circuito pulmonar tendremos:

$$RPT = \frac{A P \text{ mm Hg}}{Q_p \text{ l/min}};$$

$$RPA = \frac{A P - A I \text{ (o } P C P) \text{ mm Hg}}{Q_p \text{ l/min}}$$

En donde: RPT = resistencias pulmonares totales, RPA = resistencias pulmonares arteriolas, AP = presión media de arteria pulmonar, AI o PCP = presión media de aurícula izquierda o capilar pulmonar, Q_p = flujo pulmonar total.

Las unidades de resistencia se expresan en unidades híbridas (UHR) o multiplicando por 80 en dinas × seg × cm⁻⁵. Siendo sus valores normales⁹: RPT = 205-51 din × seg × cm⁻⁵; y RPA = 67-23 din × seg × cm⁻⁵.

Considerando las relaciones entre presiones y flujos, debemos considerar las resistencias vasculares pulmonares como susceptibles de cambios por diversos factores como puede verse en la tabla II.

Diversos estudios han intentado demostrar la reversibilidad (vasoconstricción) de la hipertensión pulmonar; uno de los más empleados consiste en la infusión de tolazolina (priscol) directamente en la arteria pulmonar a la dosis de 1 mg/kg/min y después de diez minutos se vuelve a obtener los datos de flujo pulmonar, presiones en AP, CAP y se calculan las resistencias pulmonares totales y arteriolas, observándose en caso de positividad un marcado descenso de las mismas¹⁰.

En pacientes con cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado e hipertensión pulmonar, se ha sugerido que la relación de las resistencias pulmonares y las resistencias sistémicas (Rp/Rs) puede ser usado como criterio de operabilidad de la cardiopatía¹¹. Así, siendo el valor normal de 0,25 o menor, valores entre 0,25-0,45 indicarían ligera alteración vascular pulmonar; valores entre 0,45-0,75 moderada y

TABLA I

Valores normales de las presiones en el árbol vascular pulmonar y cavidades cardiacas⁸

rvxnn51	PRESIONES	RANGO (mm Hg)
Aurícula derecha Ventrículo derecho	Media	1-5
	Sistólica	17-32
Arteria pulmonar	Diastólica	1-7
	Sistólica	17-32
Capilar pulmonar	Diastólica	4-13
	Media	9-19
Aurícula izquierda	Media	4-13
	Media	2-12

TABLA II

Factores que pueden alterar las resistencias vasculares pulmonares⁹

I. <i>Mecánicas:</i>
Alteraciones en la presión venosa pulmonar
Alteraciones en el flujo pulmonar
Alteraciones en el volumen sanguíneo pulmonar
Alteraciones en las presiones alveolares
Cambios en la presión intratorácica
Cambios en el tamaño del lecho vascular pulmonar
Edema pericapilar
II. <i>Neurales:</i>
Sistema nervioso autónomo
Quimiorreceptores intravasculares
Mecanorreceptores intravasculares
Cambios en la neuroregulación de la ventilación
III. <i>Bioquímicos:</i>
Catecolaminas
Acetilcolina
Tolazolina
Serotonina
Suero salino hipertónico
Alteraciones de la tensión de oxígeno
Hipercapnia
Acidosis

similar a la elevación de las presiones de la aurícula izquierda. Si dicha presión alcanza los 2-5-30 mm Hg de forma crónica, la presión pulmonar se elevaría de forma desproporcionada, indicando en parte un fenómeno de vasoconstricción. También se sabe, que la elevación de la presión venosa pulmonar podría estenotar o cerrar las pequeñas vías aéreas, disminuyendo la ventilación (hipoxia), provocando un mayor aumento de la presión pulmonar. Finalmente el edema de la pared vascular provocaría una mayor reducción en su luz.

Los cambios morfológicos en las arterias pulmonares van a depender si la hipertensión venosa pulmonar es el resultado de una malformación congénita o adquirida. En el primer caso el tejido elástico de las arterias pulmonares mantiene el patrón fetal, es decir fibras elásticas largas, uniformes, no ramificadas y paralelas. Si la hipertensión pulmonar es adquirida al tejido elástico de las principales arterias pulmonares es de tipo adulto, es decir con fibras elásticas cortas, irregulares y ramificadas formando una trama laxa. Alteraciones en las pequeñas arterias y arteriolas incluyen la hipertrofia de la media y fibrosis de la íntima y raramente arteritis necrotizante, sin embargo, vasodilatación y lesiones plexiformes no son observadas.

En el caso de la enfermedad venooclusiva pulmonar, histológicamente se demuestra fibrosis de la íntima de las venas, pareciéndose a la fase de organización del trombo. La afectación suele ser difusa, pero puede ser focal y no igualmente distribuida. Se ha propuesto una etiología vírica que actuaría deplecionando el endotelio venoso de plasminógeno activado y provocaría la trombosis *in situ*. La presión capilar pulmonar estará elevada en los casos de afectación de las grandes venas, pero puede no reflejar la verdadera presión o incluso ser normal, si la afectación es de pequeñas venas.

En el caso de la estenosis mitral, muchos pacientes presentan inicialmente hipertensión pulmonar meramente pasiva y posterior reactividad, creándose una obstrucción proximal a nivel de arteriolas y pequeñas arterias musculares (la segunda estenosis). Ciertos mecanismos operan en los pacientes con elevaciones crónicas de la presión venosa pulmonar, generalmente mayor de 25 mm Hg, y son: el aumento del drenaje linfático, la disminución de la permeabilidad capilar por engrosamiento de la luz capilar y espacio alveolar, y la vasoconstricción reactiva de las pequeñas arterias. Datos fácilmente identificables en una radiografía postero-anterior de tórax.

La hipertensión pulmonar en el fracaso ventricular izquierdo, disminución de la compliance ventricular y pericarditis constrictiva, tienen en común el ser de ligera a moderada con cifras de

superior a 0,75 severa. Cuando la relación Rp/Rs-1,0 la corrección quirúrgica de la cardiopatía se considera contraindicada.

Finalmente comentaremos algunos aspectos concretos de los síndromes de hipertensión pulmonar¹², dado que el estudio detallado estaría fuera del propósito de este artículo (tabla III).

I. Dificultad al drenaje venoso pulmonar.

La magnitud de la hipertensión pulmonar, va a depender en parte de la función del ventrículo derecho, dado que presiones sistólicas elevadas sólo pueden mantenerse con un ventrículo hipertrofiado y con una perfusión coronaria normal. La elevación de la presión auricular izquierda desde valores subnormales hasta los 6-8 mmHg producen una caída en el gradiente a través de los vasos pulmonares y una caída en sus resistencias, reflejando una mayor distensión vascular y/o el reclutamiento de nuevos vasos, posteriormente la presión pulmonar se eleva de forma

60 mm Hg (sistólica) y 40 mm Hg de media, así como una moderada elevación de sus resistencias del orden de las 200-300 $\text{din} \times \text{seg} \times \text{cm}^{-5}$.

II. Dificultad al flujo a través del lecho vascular pulmonar.

En el caso de las enfermedades del parénquima pulmonar, la hipoxia juega el papel más importante en el mecanismo de este tipo de hipertensión pulmonar, provocando vasoconstricción potenciada en muchos casos por la acción de los hidrogeniones (acidosis). También la elevación del volumen sanguíneo y la elevación del hematocrito juegan un importante papel, incrementando la viscosidad de la sangre.

En la entidad denominada persistencia del patrón vascular fetal, se ha demostrado como causa de hipertensión pulmonar en el recién nacido cuya sintomatología clínica viene dada por cianosis, taquipnea y acidosis con patrón radiológico vascular pulmonar normal y corazones anatómicamente normales. Se cree debida a la persistencia de arterias pulmonares musculares, a disminución en el número absoluto de esos vasos de resistencia o a la combinación de ambas causas¹³.

III. Dificultad al flujo a través de las grandes arterias pulmonares.

En el caso del tromboembolismo pulmonar, la oclusión aguda del lecho vascular pulmonar provoca una brusca elevación de la presión sistólica de la arteria pulmonar en el rango de los 45-55 mm Hg (en los casos de ventrículo derecho no hipertrofiado) aunque presiones superiores a los 70 mm Hg de sistólica son frecuentes con la repetición de los episodios tromboembólicos. Un factor inicial es la vasoconstricción refleja a la hipoxia aguda. Muchos autores encausan a los repetidos episodios de tromboembolismo pulmonar ser el origen de la hipertensión pulmonar primaria, aunque por otra parte si el episodio único se resuelve con el tratamiento, los estudios posteriores revelan unas presiones y unos vasos pulmonares normales¹⁴.

IV. Flujo pulmonar aumentado: Cortocircuitos izquierda-derecha.

Comúnmente la hipertensión pulmonar suele ser a causa del flujo aumentado aunque todos los autores coinciden en que el incremento en las resistencias vasculares pulmonares tiene un comportamiento funcional (vasoconstricción) y uno anatómico. En las cardiopatías congénitas con cortocircuito izquierda-derecha, suelen distinguirse aquellos que tienen mayor incidencia de HP severa e irreversible (post-tricuspidéos), dado que desde el nacimiento las resistencias pulmonares no disminuyeron; como en aquellos pretricuspidéos, en los cuales las resistencias pulmonares caen en el período neonatal y sólo tardíamente desarrollaran la hipertensión pulmonar. El

TABLA III

Clasificación de la hipertensión pulmonar¹²

I. Dificultad al drenaje venoso pulmonar
A) Obstrucción venosa pulmonar
Estenosis congénita de las venas pulmonares
Drenaje venoso anómalo pulmonar con obstrucción
Enfermedad venooclusiva pulmonar
B) Hipertensión auricular izquierda
Estenosis mitral
Cor triatiatum
Mixoma auricular izquierdo
C) Aumento de la presión telediastólica de ventrículo izquierdo
Insuficiencia ventricular izquierda
Disminución de la compliance de ventrículo izquierdo
Pericarditis constrictiva
II. Dificultad al flujo a través del lecho vascular pulmonar
A) Disminución del área vascular secundaria a enfermedades parenquimatosas pulmonares
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Enfermedades pulmonares supurativas crónicas
Enfermedades pulmonares restrictivas
Enfermedades colágeno-vasculares
Reacciones fibróticas
Sarcoidosis
Neoplasias
Neumonías
Estados post-resección pulmonar
B) Disminución del área vascular secundaria a alteraciones vasculares arteriales pulmonares
Síndrome de Eisenmenger
Hipertensión pulmonar primaria
Cirrosis hepática y/o trombosis portal
Inducidos por agentes químicos: fumarato de aminorex, crotalaria
Persistencia de la circulación fetal
Hipoplasia pulmonar
Agenesia pulmonar
III. Dificultad al flujo a través de las grandes arterias pulmonares
Tromboembolismo pulmonar
Estenosis pulmonar periférica
Ausencia o estenosis unilateral de una arteria pulmonar
IV. Flujo pulmonar aumentado: Cortocircuitos izquierda-derecha
Pretricuspidéos
Post-tricuspidéos
V. Síndromes de hipoventilación
Obesidad (Pickwick)
Obstrucción faringo-traqueal
Edema pulmonar de las alturas
Enfermedad crónica de las montañas
Enfermedades neuro-musculares
Alteraciones de la pared torácica
Enfermedades parenquimatosas pulmonares asociadas a hipoventilación

ejemplo más demostrativo es el llamado síndrome de Eisenmenger; descrito por P. Wood, refiriéndose a aquellas cardiopatías congénitas con cortocircuito izquierda-derecha que desarrollan HP severa e inversión del cortocircuito, correlacionándose morfológicamente con los grados IV a VI de la clasificación de Heath y Edwards¹⁵.



V. Síndromes de hipoventilación.

Incluimos en dicho apartado diversos mecanismos fisiopatológicos que llevan al desarrollo de hipertensión pulmonar. Así como la hipoxia, alteraciones en la mecánica respiratoria, etc., que confluyen en un círculo vicioso, estableciéndose la hipertensión pulmonar.

BIBLIOGRAFIA

1. DU BOIS, A. B. y MARSHALL, R.: Measurements of pulmonary capillary blood flow and gas exchange throughout the respiratory cycle in man. *J. Clin. Invest.*, 36: 1.566, 1957.
2. GANZ, W., DONOSO, R., MARCUS, H. S., FOLLESTER, J. S. y SWAN, H. J. C.: A new technique for measurement of cardiac output by thermodilution in man. *Am. J. Cardiol.*, 27: 392, 1971.
3. RAHINOVITCH, M., ROSENTHAL, A., AHNBERG, D. S., NADAS, A. y TREVES, L.: Cardiac output determination by radionuclide angiography in patients with congenital heart disease. *Am. J. Cardiol.*, 39: 309, 1977.
4. ASKENAZI, J., AHNBERG, D. S., KORNGOLD, E., LA FARGE, C. G., MALTZ, D. L. y TREVES, S.: Quantitative radionuclide angiography. Detection and quantitation of left to right shunts. *Am. J. Cardiol.*, 37: 382, 1976.
5. SANDLER, H. y DODGE, H. T.: The use of single plane angiograms for the calculation of left ventricular volume in man. *Am. Heart J.*, 75: 325, 1968.
6. FERLINZ, J.: Measurements of right ventricular volume in man from single plane cineangiograms. A comparison to the biplanes approach. *Am. Heart J.*, 94 87, 1977.
7. WAGNER, P. D., LARAVUSO, R. B., UHL, R. R. y WEST, J. B.: Distribution of ventilation-perfusion ratios in accurate respiratory failure. *Chest* (Supp. I), 65: 32, 1974.
8. YANG, S. S., BENTIVOGLIO, L. G., MARANHAO, V., y GOLDBERG, H.: From cardiac catheterization data to hemodynamic parameters. 2.ª Edición F. A. Davis Co., 1978.
9. McLAURIN, L. P.: En Cardiac catheterization and angiography, pág. 85. Editado por William Grossman, Lea y Febiger, 1974.
10. BRAMMEL, H. L., VOGEL, J. H. K., PRYOR, R. y BLOUNT, S. G. Jr.: The Eisenmenger syndrome. *Am. J. Cardiol.*, 28: 679, 1971.
11. KIRKLIN, J. W. y WALLACE, R. B.: Surgical treatment of congenital heart disease. En Hurst, J. W., Logue, R. B. (Eds). *The Heart*. McGraw-Hill N.Y. 4.ª Ed. 1978.
12. GROSSMAN, W. y BRAUNWALD, E.: In Heart disease, pág. 836. Braunwald E. Editor. Philadelphia. WB Saunders Company, 1980.
13. HAWORTH, J. G., y REID, L.: Persistent fetal circulation: Newly recognized structural features. *J. Pediat.*, 88: 614, 1976.
14. PARASKOS, J. A., ADELSTEIN, S. J., SMITH, R. E., RICKMAN, F. D., GROSSMAN, W., DEXTER, L., y DALEN, J. E.: Late prognosis of acute pulmonary embolism. *New Engl J. Med.*, 289: 55, 1973.
15. HEATH, D., y EDWARDS, J. E.: The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease. A description of six grades of structural changes in the pulmonary arteries with special reference to congenital cardiac septal defects. *Circulation*, 18: 533, 1958.