

10 de Octubre de 1961

Mesa Redonda

ULTIMAS ADQUISICIONES EN CIRCULACION PULMONAR

Presidente: Dr. Jorge R. E. Suárez

SR. PRESIDENTE (*Dr. Suárez*). — Da comienzo a la Mesa Redonda sobre Circulación Pulmonar.

Es indudable que el tema es de gran interés, pero es igualmente evidente que p'antea muy serias dificultades para su abordaje y para dar respuesta a los muy interesantes problemas que pone en discusión. Los conocimientos sobre este tópico han dado un gran avance en estos últimos 20 años y es bien conocido que ello se debe en gran parte a la divulgación y el uso diario del método del cateterismo cardíaco a partir de los trabajos de Cournand, Ranges, Richards, Riley y otros ilustres investigadores de esa escuela.

Es quizás oportuno destacar en esta reunión de clínicos el interesante aporte que ha significado para el adelanto de este tema el estudio directo del hombre sano y enfermo, y que de esta investigación clínica cuidadosamente aplicada ha derivado un considerable adelanto en nuestros conocimientos sobre fisiología normal y fisiopatología de la circulación pulmonar. Pero también es necesario precisar que no obstante los adelantos derivados de estos estudios, así

como de la muy intensa investigación con experimentación animal que se ha venido realizando y se continúa llevando a cabo en circulación pulmonar, son muchos los interrogantes que siguen en pie.

La situación quizás sea particularmente delicada porque no sólo se está en la etapa de discutir interpretaciones, sino hechos que en algún momento parecieron sumamente claros y próximos a la solución definitiva. Una experiencia un poco más prolongada está enseñando que en realidad todavía hoy, en 1961, seguimos en la etapa de los hechos contradictorios. En consecuencia, mal podemos tener interpretaciones definitivas cuando los resultados aún se discuten. En tal sentido basta aportar como ejemplo la situación actual del problema de la influencia tan interesante de la hipoxia o anoxia sobre el lecho vascular pulmonar, la resistencia pulmonar y la presión arterial pulmonar.

Mucho es lo que falta también por aclarar respecto de la acción de drogas sobre la circulación pulmonar y con relación al papel del sistema nervioso en la fisiología normal y en la patología de la circulación pulmonar,

En fin, esto no es nada más que para poner de relieve algunos de los grandès interrogantes que siguen en pie. Este tema, vuelvo a repetir, es de particular interés, pero ofrece muy serias dificultades que se derivan, en lo esencial, de que para muchos de los problemas son muy numerosas las variables que juegan papel importante. Por tanto, sólo teniendo en cuenta todas estas variables puede darse fe a los resultados obtenidos y a las interpretaciones en ellos asentadas.

Se dará comienzo, entonces, a la Mesa Redonda, no sin antes significar a los clínicos, desde mi punto de vista como fisiólogo, que estas dificultades que he tratado de presentar en forma muy resumida obligan a ser sumamente cauto, a usar con la máxima prudencia el juicio crítico para valorar los resultados aportados, sea por la clínica, por la investigación clínica o la investigación experimental en animales. Hay que ser muy cauteloso antes de aceptar como debidamente probadas las interpretaciones por muy interesantes o novedosas que ellas puedan parecer. Se debe andar con paso firme en estos temas.

Comenzaremos a hacer el análisis de las preguntas que nos han sometido.

Una de ellas dice así: “¿Cuál es la acción de la oxigenoterapia sobre la circulación pulmonar? ¿Cómo debe ser realizada y cómo actúan las mezclas pobres en oxígeno?”.

Hemos interpretado que quizás fuera preferible comenzar la contestación por el final, creyendo así haber captado la idea de quien formula la pregunta. Quedaría, entonces, primero: “Que se sabe sobre la acción de las mezclas pobres en oxígeno, por la anoxia o hipoxia, sobre el lecho pulmonar” y luego: “Que papel puede jugar la oxigenoterapia para tratar de corregir estas modificaciones”.

Hace un momento aludíamos a este caso, justamente, como paradigma de las dificultades de dar soluciones. Es sabido que a raíz de los trabajos de von Euler y Liljestränd en 1946, se despertó

un notable interés sobre el papel de la disminución de la presión parcial del oxígeno sobre la circulación pulmonar. Estos autores escandinavos hicieron experimentos en gatos enteros y comprobaron que la anoxia determinaba un aumento de la presión en la arteria pulmonar. De allí se derivó la suposición de que este aumento de la presión arterial pulmonar probablemente se debiera a un aumento de la resistencia pulmonar por vasoconstricción. Los experimentos en gatos fueron seguidos por la escuela de von Euler, por H. Dukekk y varios otros y, aparentemente, aún manteniendo constante el volumen minuto cardíaco con bomba tipo Shuster-Dale, se produce hipertensión en el pulmón del gato. Entonces, a raíz de este tipo de trabajos, se tomó conciencia de la posibilidad de un aumento de la resistencia pulmonar.

Como digo, en los años que siguieron a esos hallazgos se tuvo la sensación de que se estaba ya próximo a la solución de este problema. Se pensó que una de las dificultades era poder probar en donde tenía lugar esa supuesta vasoconstricción; si era en las arteriolas, que es conocido que tienen poca capa muscular en el lecho pulmonar; si eran los propios capilares o el lecho venoso; en fin, hubo aportes de una serie de escuelas que apuntaban todos en el mismo sentido, pero no Jaban la solución final.

En la década que acaba de terminar —1950 a 1960— este problema que parecía ya semirresuelto, ha dado un vuelco; se ha complicado extraordinariamente y estamos en 1961 sin saber claramente como ocurren las cosas.

Investigadores que han trabajado con gran seriedad en el tema, como por ejemplo Aviado, en Filadelfia, llega a conclusiones curiosamente diferentes de estas al parecer simples de von Euler, al pensar que la acción de la anoxia sobre el lecho vascular pulmonar, como acción directa, muy probablemente sea más bien vasodilatadora que vasoconstrictora. No obstante, el resultado final

de la acción de una anoxia sobre el pulmón, en la mano de la mayoría de los investigadores, acusa un aumento de la resistencia pulmonar. Pero según Aviado, debería pensarse más bien en la participación preponderante de acciones reflejas que compensarían con creces esta dilatación local directa de la anoxia y darían como resultado final un aumento de la resistencia pulmonar.

Incluso de Burgh Daly, que trabaja con extraordinario cuidado y tratando de mantener bajo el más estricto control muchas de las variables posible, no aporta tampoco a este problema soluciones definitivas.

En consecuencia, estamos en la situación de que falta todavía desglosar de la acción hipertensora, que al parecer tiene lugar en la mayoría de los casos como efecto de la hipoxia, cuanto puede deberse a un aumento real de la resistencia por la hipoxia, cuanto a influencia del volumen minuto (que como es conocido aumenta con la hipoxia), cuanto como derivación de los cambios mecánicos en la distensión pulmonar al variar la ventilación, etc. Es decir, es un ejemplo de un problema muy estudiado y sin embargo aun lleno de dudas.

Quisiera preguntar al doctor Roncoroni, que nos acompaña en esta Mesa, si quiere agregar en este aspecto algún elemento de interés y ayudar a resolver el resto de la pregunta.

Dr. Roncoroni. — En primer lugar diré que el doctor Suárez se refiere muy bien a la existencia de numerosos factores que van a provocar cambios en la presión arterial pulmonar y en la resistencia vascular pulmonar calculada. Es decir, en la relación entre presión y flujo.

En primer término interesa el nivel de oxígeno, es decir, el nivel de la hipoxia. Creo que en este momento la mayoría de los investigadores está de acuerdo en que si se tiene niveles de hipoxia entre 10 y 15 % va a haber cierta vasoconstricción pulmonar. Naturalmente, eso se refiere a animales intactos o in-

dividuos normales; estos sin anestesia y los primeros anestesiados.

Cuando aumenta la presión en esas circunstancias, ocurren también algunos otros cambios; en general aumenta también el volumen minuto. Los primeros trabajos que no tomaban en cuenta (pero no podían descartar) el efecto del aumento del volumen minuto, se ven ante el problema de saber si en realidad había un aumento de la resistencia vascular propiamente dicha desde el punto de vista fisiológico, en el sentido de mayor dificultad al flujo sanguíneo o si se trataba de un aumento de la resistencia vascular causado indirectamente por el aumento del volumen minuto. Ese problema se ha solucionado en parte.

También interviene el cambio en la presión, es decir, en parte se ha resuelto por trabajos realizados con presión constante y flujo variable, que es la mejor situación para estudiar la vasomotricidad de un lecho vascular. Naturalmente, cuando la presión aumenta, tiende a distender los vasos por efecto mecánico simplemente, de manera que la resistencia calculada puede ser distinta. No tiene la misma significación de lo que fisiológicamente uno desearía conocer.

Diría entonces que con esos niveles de oxígeno, hay pruebas bastante buenas de que existe vasoconstricción pulmonar.

Aviado ha trabajado con niveles de oxígeno bastante más bajos, con 4 ó 5 %. Parecería que hay vasodilatación vascular pulmonar, vasodilatación arteriolar por efecto local del O₂. Ello podría ser el motivo de la aparente discrepancia.

El doctor Suárez se ha referido también a todos los otros elementos. Lo único que quiero decir es que dentro de la pregunta, me parece que hay un matiz clínico del tratamiento. El problema es si la anoxia es lo único que tiene el enfermo. Porque la pregunta se refiere a la oxigenoterapia y si se trata de una enfermedad pulmonar con bloqueo de difusión, por ejemplo, en el cual habitualmente las presiones de anhídrido

carbónico arterial son más o menos normales, por lo menos en gran parte de su evolución y entonces la anoxia es lo importante; o si se debe a enfisema pulmonar con un brote subagudo de causa broncogena, en cuyo caso la retención de anhídrido carbónico es importante. En esas circunstancias el uso del oxígeno, como todo el mundo conoce, es capaz de provocar mayor acidosis respiratoria y en ese sentido quizás el efecto beneficioso de la oxigenoterapia se pueda ver contrabalanceado del punto de vista de la situación general del enfermo, por la acentuación de la hipercapnia.

Creo que la única respuesta, cuando el individuo está en esa situación, pueda ser el darle oxígeno y ver qué ocurre; y si lo que sucede es en el sentido de mayor acidosis respiratoria, entonces la única solución sería la ventilación artificial, que requiere la traqueotomía.

En esa situación, entonces, uno puede dar la cantidad de oxígeno que requiera el paciente durante el tiempo que sea necesario, sin el problema de la hiperventilación.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Suárez*). — Pasaremos a la siguiente pregunta: “¿Cuál es la respuesta hemodinámica a la oclusión unilateral de una rama de la arterial pulmonar?”

El doctor Otero tiene la palabra.

Dr. Otero. — Es de todos conocido que la circulación pulmonar tiene como una de sus características fundamentales, la gran distensibilidad, que puede pasar en condiciones normales prácticamente toda la circulación pulmonar por un sólo pulmón (hecho demostrado hace ya varios años por Cournand, cateterizando a pacientes neumectomizados), sin que se perturbe la hemodinámica fundamentalmente. Nosotros hemos estado utilizando catéteres de 3 vías en pacientes normales y con hipertensión pulmonar, ya sea vinculada a estenosis mitral o afección broncopulmonar crónica. Inflando el balón hemos podido registrar que pasa más allá de la oclu-

sión; es decir, los cambios hemodinámicos anterógrados; y más acá de la oclusión, o sea, los cambios hemodinámicos retrógrados.

Hemos estudiado qué pasa en los individuos normales y en los sujetos con cardiopatía previa. En los individuos normales se observa inmediatamente después de la oclusión total de una rama, un ligero ascenso de la presión, que no alcanza a 5 mm Hg y que pasa rápidamente en 2 a 3 minutos. El consumo de oxígeno, el volumen minuto y la resistencia vascular pulmonar, no se modifican. En cambio, en los individuos con hipertensión pulmonar vinculada a afección broncopulmonar o estenosis mitral, hemos observado aumentos significativos de la presión, del 20 al 25 % y aumento de la resistencia pulmonar, con poca modificación del volumen minuto.

Es también interesante hacer notar qué es lo que pasa más allá de la obstrucción total y la transformación de todo el sistema en un sistema lacunar. Allí hemos podido registrar, como ya había sido observado anteriormente, curvas de presión en un todo semejantes morfológicamente y en magnitudes a la del capilar pulmonar. Esto puede tener importancia en ciertas circunstancias, sobre todo en aquellos casos de mitrales o enfisematosos con significativa hipertensión pulmonar, en los cuales puede resultar difícil registrar las presiones pulmonares de encaje.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Suárez*). — El doctor Aramendia también contribuirá para esta contestación.

Dr. Aramendia. — Quería agregar dos palabras del punto de vista experimental. En la oclusión experimental de la arteria pulmonar en perros, de una rama principal, hemos notado también que no se producen variaciones apreciables en el volumen minuto ni en el consumo de oxígeno total del perro, como así también que ese ascenso de la presión que se produce inicialmente, tiene lugar en la arteria pulmonar del lado en el cual

la rama se encuentra con la circulación intacta.

Uno de los hechos más importantes es lo que ya se hacía presumir, y es que la oclusión circulatoria de un pulmón no produce alteraciones en la circulación pulmonar. Vale decir, que el lecho vascular del otro pulmón toma toda la sangre que ha sido excluída del lado ocluído. Esto habla en favor de una gran distensibilidad del lecho vascular pulmonar, dado que el doble de flujo es capaz de aumentar al doble prácticamente el diámetro de su lecho.

El aumento inicial de la presión arterial pulmonar lo hemos interpretado como un aumento en la fuerza de eyección sistólica que serviría quizá para dilatar nuevos canales y que luego desaparece; es decir, la presión en última instancia no se modifica.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Suárez*). — La siguiente pregunta que ha sido formulada a esta Mesa: “¿En condiciones normales tienen importancia las anastomosis broncopulmonares precapilares?”

El doctor Pujadas, tiene la palabra.

Dr. Pujadas. — Las anastomosis precapilares de la arteria bronquial y la arteria pulmonar, en condiciones normales, tienen relativa o escasa importancia e incluso algunos autores han llegado a negar su existencia. En cambio, es indiscutible la importancia que adquieren cuando existe una disminución del flujo en la arteria pulmonar o aparece en el pulmón un tejido de neoformación. En cualquiera de ambas circunstancias la arteria bronquial adquiere cada vez mayor calibre y en algunos casos extremos puede tener el mismo diámetro que la arteria pulmonar, existiendo comunicaciones precapilares de un milímetro de diámetro.

Esto trae como consecuencia que sangre oxigenada sistémica que circula por la arterial bronquial penetre por la anastomosis a la arteria pulmonar y por esta anastomosis alcance el lecho capilar.

En ciertas circunstancias de falta de saturación sistémica, como existen en algunos cardiopatas congénitos, tiene esto una importancia fundamental, pues permite suplir la circulación pulmonar anormal y de esta manera mantener un grado de hematosis compatible con la vida del paciente.

En otros casos, estas anastomosis constituyen un impedimento para la circulación de la arteria pulmonar, ya que la inyección de sangre a través del corto circuito provoca un flujo turbulento que aumenta notoriamente la resistencia de la arterial pulmonar que a ese nivel traía un flujo laminar. Inclusive puede tener tanta importancia que alcance a revertir el flujo de la arteria pulmonar, en algunos casos extremos; tengo entendido que hay por lo menos dos casos clínicos probados, en los que ha sido posible encontrar sangre oxigenada que seguía una dirección o un flujo contrario al habitual en una arteria principal pulmonar en un pulmón que estaba totalmente destruido por bronquiectasias.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Suárez*). — Doy traslado al doctor Roncoroni de la siguiente pregunta: “¿La distensibilidad pulmonar es efectivamente el factor de control fundamental en la circulación pulmonar?” “¿Qué factores pueden tener importancia?”

Dr. Roncoroni. — No creo que la distensibilidad pulmonar sea, como se pregunta, el factor fundamental en la circulación pulmonar. Puede ser que cuando uno mide la distensibilidad pulmonar, que es un índice de la rigidez del pulmón, pueda convertirse en un índice de variaciones paralelas en la distensibilidad vascular.

Es evidente, por ejemplo, que en las fibrosis pulmonares, caso típico de disminución de la distensibilidad pulmonar, es decir, de pulmón más rígido, tal como puede ser la fibrosis sistematizada o no, pero naturalmente difusa, hay también hipertensión pulmonar y au-

mento en la resistencia vascular pu'monar.

En ese caso atribuyo el cambio en la circulación pulmonar a cambios similares en la distensibilidad y si ésta es medida anteriormente, puede ser un índice. En sujetos normales, la resistencia vascular pulmonar cambia por distintas circunstancias y por otra parte se modifica en las enfermedades pulmonares que se deben a enfisema. En esos casos, como es bien sabido, la distensibilidad pulmonar o es normal o elevada; sin embargo, hay profundos cambios en la circulación. Asimismo, uno no piensa que en sujetos normales haya cambios bruscos o vinculados a diversas circunstancias de la vida habitual, en la distensibilidad pulmonar, y sin embargo puede haber profundos cambios en la resistencia vascular, etc. Por ejemplo, con la inhalación de mezclas bajas en oxígeno, etc. De manera que la distensibilidad pulmonar realmente no es un factor fundamental en sujetos normales, y en los enfermos tampoco lo es, sino que puede ser un índice.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Suárez*).—Al doctor Donalson le doy traslado de la siguiente pregunta: “¿Por qué algunas cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha producen hipertensión pulmonar y otras no? ¿Cómo se regula en esos casos la circulación pulmonar?”.

Dr. Donalson.—La mayoría de las cardiopatías congénitas que cursan con un shunt de izquierda a derecha mantienen una presión arterial pulmonar normal o casi normal. Otras, en cambio, desarrollan ya sea precoz o tardíamente, una hipertensión pulmonar de causa aún desconocida.

Es sabido que la presión arterial pulmonar es determinada por los factores de flujo y resistencia y para que haya un flujo alto es necesario aceptar que exista una resistencia determinada. En otros casos, en que la presión aumenta, entonces implica un aumento de la re-

sistencia. Ahora bien, este aumento de la resistencia en el curso de estas cardiopatías, limita el flujo y si el médico puede seguir —cosa rara— la evolución de uno de estos casos, se puede llegar a ver que con el desarrollo de una hipertensión arterial puede llegarse al punto en que el flujo pulmonar —por ende el cortocircuito— esté prácticamente muy disminuido.

Las causas del aumento de la resistencia no son conocidas y al respecto se han esbozado distintas hipótesis; una de las cuales las considera de causas orgánicas, como por ejemplo, la persistencia de un tipo infantil de estructura arteriolar; otros estiman que son cambios producidos en la íntima de los vasos, como consecuencia del flujo aumentado. Finalmente, algunos autores han pensado que contribuyen a este aumento de la resistencia factores de vasoespasmo o vasoconstricción arteriolar.

Las cardiopatías que suelen cursar más frecuentemente con hipertensión pulmonar, son las comunicaciones interventriculares, siguiéndolas, posiblemente, la persistencia del conducto arteriovenoso y en menor frecuencia las comunicaciones interauriculares.

Finalmente, quiero expresar que la existencia de una hipertensión pulmonar tiene una implicación terapéutica. Porque en un caso en que se mantiene un flujo elevado la limitación de ese flujo por corrección quirúrgica del defecto, puede determinar una disminución de la presión arterial pulmonar.

Dr. Roncoroni.—Tiene bastante interés el hecho de que Wood y otros hayan demostrado que en algunas de esas cardiopatías la respiración de una atmósfera con oxígeno elevado, o la respiración de oxígeno puro, es capaz de disminuir la presión arterial pulmonar y esos pacientes habitualmente no están anoxémicos. De manera que es bastante difícil explicar esa situación, en mi concepto. La única explicación que a uno se le ocurre es el hecho de que se ha demostrado en animales, como tam-

bién en humanos, que respirando O₂ la presión arterial pulmonar desciende algo; ese sería un índice de que existe un cierto tono vasoconstrictor pulmonar que podría estar en relación con la falta de una presión de oxígeno arterial más elevada.

Pienso si en esos enfermos que tienen esa situación, el mayor flujo ha provocado cierta sensibilización de ese hecho que existe en sujetos normales; entonces, el descenso que se observa en la presión arterial pulmonar, que es bien significativo, podría ser secundario a la supresión del tono vasoconstrictor normal por el oxígeno. No sé si hay alguna otra respuesta.

Dr. Otero. — La existencia de tono vasomotor aumentado en los cortocircuitos, por lo menos experimentalmente está demostrado con experimentos, provocando shunts arteriovenosos a nivel del pulmón y encontrando aumento de la presión y resistencia pulmonares, que se modificaban en los experimentos realizados mediante el empleo del hexametonio.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Suárez*). — Es posible que al autor de la pregunta respecto de la parte mecánica, pueda interesarle un enfoque un poco distinto, es decir, alguna comprobación que entiendo se ha hecho respecto la grado de distensión de un mismo pulmón.

Parece haberse encontrado que en un mismo pulmón el grado de distensión pueda jugar algún papel, no digo el principal, desde luego, pero sí alguno, en la resistencia pulmonar. Según estos resultados habría un nivel mínimo de resistencia pulmonar cuando el pulmón está en distensión moderada, pero que reduciendo o exagerando la distensión, aumenta la resistencia. Esto es posible que pueda tener algún interés para el que formula la pregunta.

Existen experiencias realizadas con pulmón aislado insuflado con oxígeno puro, en cuyo caso la reabsorción del oxígeno va achicando el muñón y corres-

pondientemente va aumentando la resistencia. Y dada la presencia de oxígeno, inicialmente puro, no podría pensarse en participación del factor anóxico, sino que contribuiría el factor mecánico, independientemente de lo que nos explicara el doctor Roncoroni.

Se ha formulado la siguiente pregunta: “En el enfisema pulmonar, ¿qué es más importante: la disminución del lecho por destrucción parenquimatosa; el aumento del volumen minuto; el aumento de la viscosidad, la anoxia u otros factores para determinar el aumento de la presión pulmonar?”

Invito al doctor Roncoroni a responder a esta pregunta.

Dr. Roncoroni. — Se trata de una pregunta bastante difícil de contestar, sobre todo queriéndose establecer qué es lo que tiene más importancia.

En el enfisema, naturalmente, hay modificaciones funcionales y orgánicas. Las modificaciones funcionales se cree que pueden deberse a la anoxemia e hipercapnia; ambos son factores de mayor resistencia vascular pulmonar por acción directa; es decir, de vasoconstricción. Por otra parte, también existe la influencia de la presión torácica, que es bastante importante tenerla en cuenta. Muchos de los estudios con enfisematosos han sido hechos hace algunos años, sin la determinación simultánea de la presión torácica, o por lo menos un índice de la misma, como se puede obtener mediante la colocación de un balón esofágico. Como la presión torácica puede ser positiva, en algunos momentos puede actuar sobre los vasos pulmonares y modificará los niveles de presión, induciendo quizás a error sobre las modificaciones propias de la circulación misma. Esto es más probable aún en el ejercicio. Los enfisematosos, cuando son graves y presentan mecanismos obstructivos bronquiales importantes, hacen en cualquier momento cualquier tipo de respiración, sobre todo cuando se les ha enseñado a tratar de producir cierta hipertensión bronquial en la es-

piración, para mantener un calibre mayor de las vías aéreas.

Aparte de las modificaciones funcionales de este tipo, cuya variación se puede estudiar, existen las modificaciones orgánicas constituidas por la aterosclerosis pulmonar secundaria a la hipertensión, de un lado probablemente también debida a los cambios a nivel del pulmón, infecciones, etc., y por otra parte, tenemos las modificaciones causadas por la policitemia, aumento de viscosidad, etc. Todo esto tiene importancia en el enfisema. Es muy difícil ver cuál es la alteración que tiene más significación.

Lo único que se puede hacer es descartar la presión torácica tomando presión diferencial; descartar la anoxemia e hipercapnia ventilando a los enfermos e investigando el efecto de las mezclas hiprónicas y ver lo que queda. En ese sentido nosotros, y otros autores anteriormente, hemos hecho estudios sobre el efecto del oxígeno en el corazón pulmonar crónico con hipertensión pulmonar secundaria a enfisema pulmonar y el comportamiento es muy variable. Hay enfermos en los cuales la resistencia vascular calculada disminuye marcadamente con baja de la presión arterial pulmonar. Hay otros en los que se mantiene y el volumen minuto sube o baja, entonces, modificando la resistencia. Hay otros pacientes en los que nada ocurre.

Parcería bastante difícil predecir cuál va a ser el enfermo que va a tener tal tipo de reacción. En ese sentido, nos hemos equivocado varias veces y, repito, es difícil predecirlo con las técnicas de razonamiento común.

Lo que es bastante interesante saber es qué es lo que ocurre con el ejercicio. En primer lugar, los sujetos normales, cuando realizan ejercicio disminuyen la resistencia vascular pulmonar. Como es lógico, la presión arterial pulmonar aumenta poco o nada; depende de la posición, y el volumen minuto aumenta marcadamente.

En el enfisematoso la resistencia con el ejercicio puede quedar igual o aumentar; en general no disminuye. Cuando se da oxígeno durante el ejercicio a un enfisematoso, la resistencia vascular puede tender a disminuir. Es decir, en algunos casos disminuye bastante visiblemente; en otros se mantiene igual o baja poco. No sé si con esto la pregunta queda contestada; en realidad creo que el tipo de respuesta vascular depende del tipo de enfermo. En el enfisema, por desgracia, no hay simplemente una conducta uniforme. Existen algunos enfisematosos que con cambios aparentemente similares en el pulmón, hacen precozmente anoxemia, hipercapnia y corazón pulmonar. Hay otros que con cambios mecánicos pulmonares iguales o aparentemente mayores, no hacen nunca corazón pulmonar y se mueren de cualquier otra causa o por insuficiencia respiratoria. En ese sentido, hemos tenido ocasión de ver todo tipo de evolución y nos resulta a veces un poco difícil predecirlo.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Suárez*). — Al Dr. Pujadas lo invito a que conteste la siguiente pregunta: “¿Qué papel juegan los linfáticos en el pulmón específicamente? ¿Son importantes en el edema agudo?”.

Dr. Pujadas. — En el pulmón existe una amplia e importante red linfática; una superficial, dependiente de los linfáticos pleurales; y otra profunda.

Todo este problema ha sido planteado por considerárselo interesante para explicar algunos casos de pacientes con presión venocapilar superior a la presión oncótica del plasma y en los cuales debería haber edema agudo del pulmón, como se suele observar en mitrales avanzados; y a pesar de tener esa presión venocapilar elevada, no presentan edema agudo de pulmón.

Algunos clínicos y radiólogos han tratado de correlacionar la presencia de algunas líneas septales que se observan en la parte basal de los pulmones con la

presión venocapilar, y han encontrado una correlación sumamente importante del punto de vista estadístico, demostrando que en las mayores hipertensiones venocapilares se observan radiológicamente las líneas septales. Como los linfáticos transcurren en los tabiques interalveolares, se ha podido dar como interpretación que se debiera la aparición de estas líneas a que estos linfáticos estaban sumamente ingurgitados, drenando los alvéolos pulmonares constantemente y tomados en forma circunstancial por los rayos se ponen en evidencia.

Este es un problema no resuelto con absoluta certeza, puesto que la aparición radiográfica de estas líneas podría muy bien ser debida a un edema del tabique interalveolar y no a la ingurgitación de los linfáticos.

Por otra parte, la evidencia del punto de vista experimental, tampoco es concluyente. En el edema agudo de pulmón experimental en el animal, hay autores que han encontrado un aumento muy notable e importante del flujo linfático, inclusive se recoge una linfa sanguinolenta que explicaría una acción drenadora de los linfáticos en los alvéolos, sumamente eficaz. Sin embargo, trabajos recientes en el perro han demostrado también que si bien el flujo linfático que se puede recoger es francamente elevado (está por lo menos duplicado) este aumento por el drenaje linfático no tiene ninguna acción sobre la evolución del edema agudo experimental en el perro. De manera que la evidencia experimental tampoco permite certificar que los linfáticos tengan un papel seguro de drenaje en ciertas condiciones, en el pulmón humano, para impedir la aparición de un edema agudo de pulmón. Es decir, que la respuesta concreta a la pregunta, como a tantos otros problemas de la circulación pulmonar, sería: que hasta el momento, en el ser humano, no se puede certificar que los linfáticos tengan un papel preponderante para evitar la aparición del edema agudo de pulmón en algunos pa-

cientes cuya presión venocapilar supere a la presión oncótica del plasma. Por mi parte, nada más.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Suárez*). — Una última pregunta va a contestar la Mesa y es la siguiente: “¿El volumen sanguíneo pulmonar y el intratorácico determinado por medio de las curvas de dilución e indicadores en individuos normales y con cardiopatías, refleja en forma aproximada el volumen circulante real en dichos sectores?”.

Dr. Aramendia. — El procedimiento clásico de Stewart-Hamilton de inyección en una vena periférica y recolección en una arteria igualmente periférica, es sabido incluye un volumen de sangre, en la cual está contenido el volumen de sangre pulmonar de los grandes vasos y de todos los vasos que temporalmente llegan al sitio de recolección.

En este sentido se ha tratado de obviar este inconveniente haciendo la inyección más central, es decir, en la arteria pulmonar. Particularmente hemos tratado de mejorar aún más la técnica por medio de dos inyecciones: una en la arteria pulmonar y otra en la aurícula izquierda, con recolección de muestras en una arteria periférica y luego la resta de estos volúmenes daría aproximadamente el volumen del lecho pulmonar real.

Últimas investigaciones del equipo de la Clínica Mayo llevarían a pensar que el volumen pulmonar es aproximadamente un tercio del volumen de sangre que se mide cuando se inyecta en una vena periférica y se recoge en una arteria periférica. Cuando la inyección se hace más central, en la arteria pulmonar, el volumen pulmonar representaría aproximadamente la mitad del volumen medido. No sé si he contestado la pregunta.

Dr. Otero. — Medido así, con las técnicas clásicas que se tenga, es más real el volumen de la pendiente o de Neumann, que el volumen aguja.

Dr. Roncoroni. — Creo que la técnica medida del volumen minuto por a técnica de dilución con estimación del volumen de sangre central ha sido muy agradable para todos. Nosotros hemos trabajado durante varios años con este tipo de técnicas. Ultimamente ha salido un trabajo bastante descorazonador en ese sentido. Nosotros hablamos siempre de la parte venosa del territorio incluido en el volumen de sangre central y haciendo la inyección lo más cerca posible del territorio a medir, ya sea ventrículo derecho o arteria pulmonar, uno piensa descartar lo más posible esa parte venosa. Naturalmente, no toda, porque las relaciones de tiempo hay que tenerlas en cuenta, ya que uno mide las zonas equitemporales con el momento de la inyección. El problema es que la parte arterial, de la cual nunca nos ocupábamos porque creíamos que era siempre igual, ahora ha recibido cierto estudio y se ha visto que en sujetos colocados en idénticas condiciones,

según el estado de vasoconstricción el lado arterial, es decir, del brazo donde se recoge, puede cambiar bastante el volumen de sangre central por el cambio del tiempo circulatorio medio; y así se ha visto que en un sujeto enfriado el volumen de sangre central cambia notablemente; y en un sujeto vasodilatado el tiempo circulatorio medio cambia a niveles realmente increíbles. Esto, evidentemente, resulta bastante desagradable, porque en el curso de un cateterismo se tendría que tener cierta idea de si está ocurriendo algo en el lado arterial; es decir, si el sujeto puede estar un poco más o menos vasodilatado; sobre todo cuando se hacen determinaciones del volumen de sangre central antes y después de provocar algún cambio. Las modificaciones pueden ser de hasta un 50 por ciento.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Suárez*). — Bien, estimados colegas, queda levantada esta Mesa Redonda.