

ARTICULOS ORIGINALES

LA PRESION ARTERIAL PULMONAR EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS CON SHUNT DE IZQUIERDA A DERECHA

POR LOS DOCTORES

A. C. TAQUINI, A. J. FERNÁNDEZ MOORES y R. J. DONALDSON *

EL comportamiento de las cardiopatías congénitas con shunts de izquierda a derecha, es decir, con flujo pulmonar aumentado ha sido estudiado por varios investigadores^{1,6}. Los resultados presentados tienen algunas aparentes discordancias derivadas principalmente de su incompleto análisis. Ello nos ha llevado a estudiar nuestro material de enfermos ya que no hay duda que el adecuado conocimiento de los cambios fisiopatológicos de estos procesos resulta indispensable desde que se ha abierto la posibilidad de su corrección quirúrgica.

Es conocido que el sistema vascular pulmonar está capacitado para aceptar importantes aumentos del flujo sin variaciones significativas de presión.^{7,8} Los estudios realizados en enfermos con shunt de izquierda a derecha, muestran que la mayoría de ellos a pesar del gran flujo pulmonar tienen escasas modificaciones de la presión pulmonar (P. P.).

En otros, en cambio, la P. P. se eleva y en algunos llega a valores muy altos. La confrontación clínica con los estudios funcionales permite apreciar que el desarrollo de la hi-

pertensión pulmonar implica por regla, una mayor severidad de la enfermedad. También los resultados obtenidos con la corrección quirúrgica difieren según que los enfermos tengan o no hipertensión. La tolerancia del sistema vascular pulmonar al aumento de flujo lleva "a priori" a conceder importancia al aumento de la resistencia en la producción de esta hipertensión. No obstante, resulta de interés valorar hasta dónde el aumento de flujo creado por el cortocircuito participa en la determinación de la hipertensión, ya que de su valoración correcta pueden surgir una interpretación patogénica y consideraciones terapéuticas y pronósticos más ajustados.

El presente trabajo se basa en el análisis crítico de los resultados obtenidos en una serie de enfermos seleccionados de un grupo de mayor número por haberse podido efectuar en ellos un diagnóstico concluyente y por tener un estudio clínico y funcional lo suficientemente completo como para permitir deducir conclusiones valederas.

MATERIAL Y METODO

El material consiste en una serie de 38 enfermos: 24 casos de comunicación interauricular aislada

* Centro de Investigaciones Cardiológicas Fundación V. F. Grego - Azcuéna-ga 985, Buenos Aires.

(C.I.A.), 3 con comunicación interauricular asociada a un drenaje venoso anómalo de las venas pulmonares derechas en vena cava superior o aurícula derecha (C.I. vpa.), 7 con persistencia del conducto arteriovenoso (P.C.A.) y 4 con comunicación interventricular (C.I.V.) de los cuales 3 corresponden al tipo Roger y el restante a una comunicación interventricular alta.

El cateterismo cardíaco se realizó de acuerdo a la técnica habitual⁹ registrándose presiones y obteniéndose muestras de sangre para análisis gasométrico en distintos sitios del circuito menor. Las presiones se obtuvieron por medio del electromanómetro y se registraron en un oscilógrafo de inscripción directa. Los análisis de gases en sangre se efectuaron por el método de Van Slyke y Neill.¹⁰ Los cálculos de los flujos sistémico y pulmonar se hicieron utilizando el método de Fick. El volumen sistémico se calculó en base al consumo de oxígeno y a la diferencia de contenido de oxígeno entre la arteria femoral y la muestra que se estimaba como mejor representante de la sangre venosa mezclada, la de las venas cavas para las comunicaciones interauriculares, la sangre de la aurícula derecha para las comunicaciones interventriculares y la del ventrículo derecho para los ductus. El volumen minuto del ventrículo derecho se estimó en base al mismo consumo de oxígeno y a la diferencia de contenido de oxígeno entre la sangre arterial y la de la arteria pulmonar, siendo substituída la primera por el 95 por ciento de la capacidad de oxígeno de sangre en los casos con insaturación arterial.

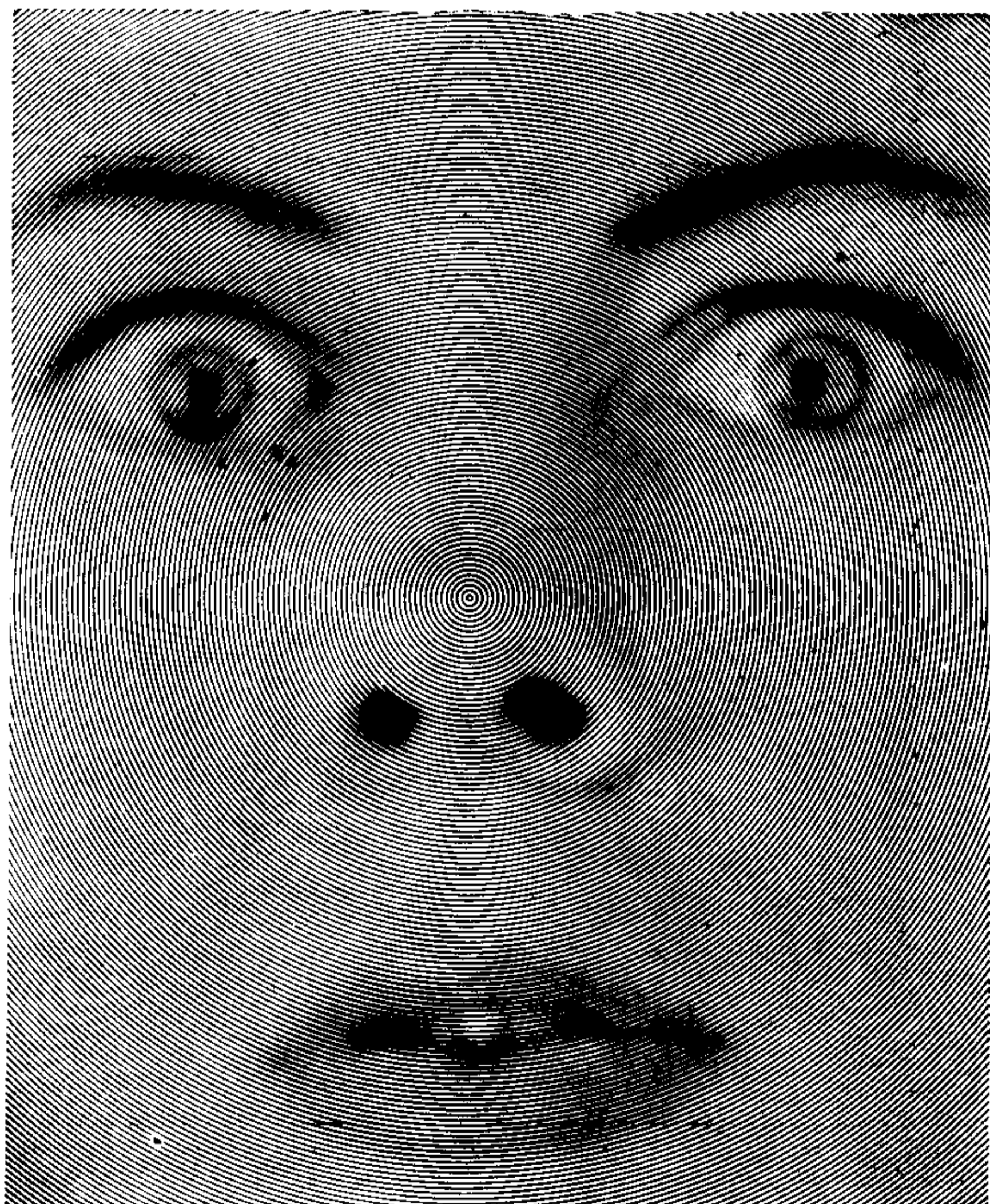
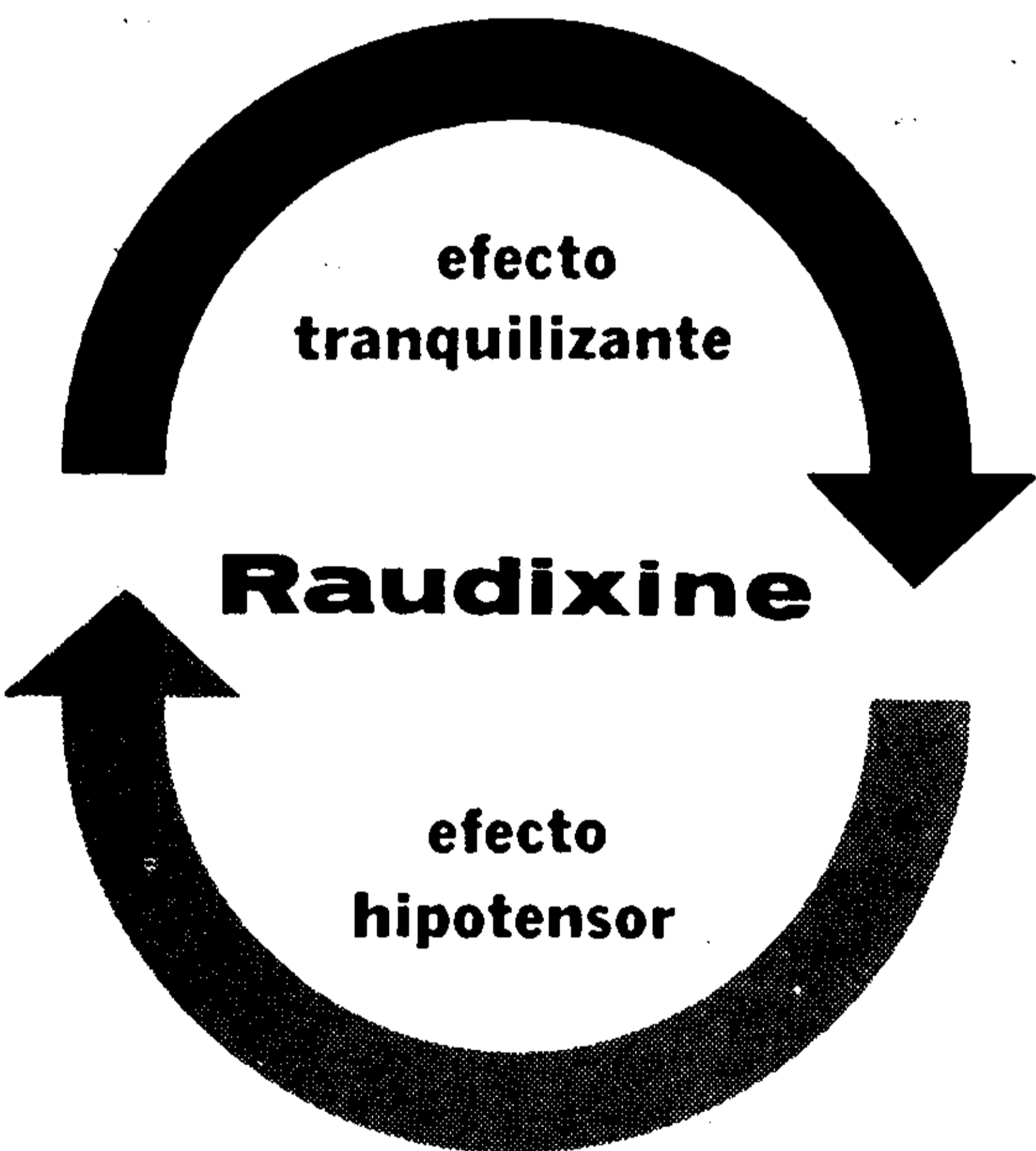
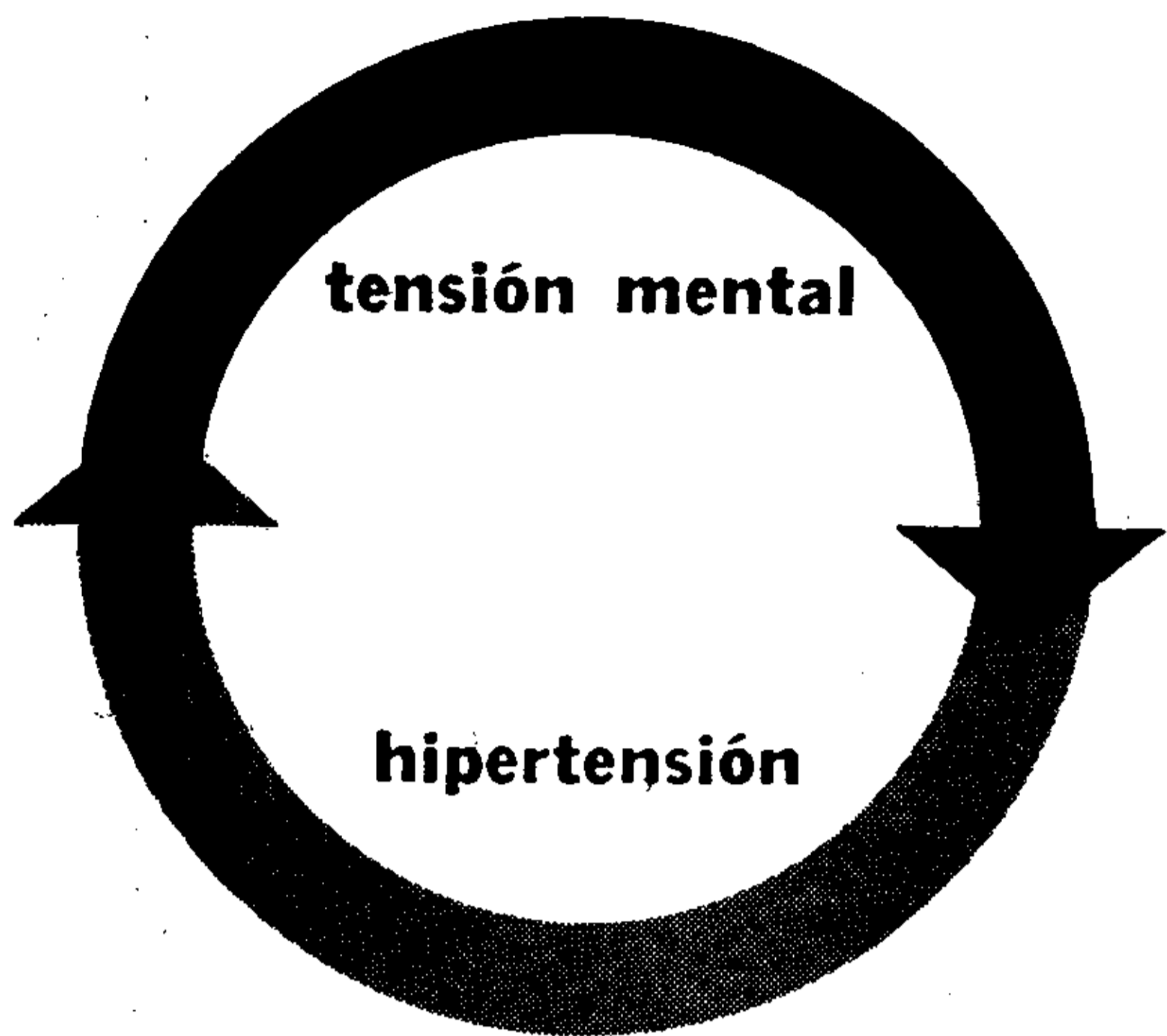
La resistencia pulmonar (R.P.) se calculó en base a la fórmula siguiente: $R_p = \frac{P_{mp}}{F_p} \times 1.332$

F_p

en la cual R_p es la presión media de

la arteria pulmonar en mm/Hg, 1.132 es un factor de conversión en mm/Hg a dinas por centímetro cuadrado y F_p es el flujo pulmonar en cm^3 por segundo.

Debe aceptarse que los valores hallados con los métodos expuestos en ese tipo de enfermos tienen un considerable margen de error derivado principalmente del hecho de que las muestras de sangre obtenidas para la determinación de los contenidos gaseosos en los distintos sectores no siempre resultan fielmente representativas de aquello que se desea medir. Así, el contenido de oxígeno de la sangre venosa mezclada calculado por promedio de las venas cavas superior e inferior en la comunicación interauricular (C.I.A.) puede ser superior o inferior al real según que predomine el flujo de una u otra vena. La muestra de sangre obtenida en la pulmonar para valorar la P.C.A. puede resultar falseada por una distribución irregular de la sangre cortocircuitada en cada una de las ramas de la pulmonar; en enfermos con shunts bidireccionales el contenido de oxígeno de la sangre que deja el pulmón debe ser asumido con todos los posibles errores que ello lleva implícito. Estos errores pueden ser aún magnificados por la escasa diferencia A.V. de oxígeno hallada en muchos enfermos entre las sangres de la arteria y venas pulmonares. Sin embargo, estos posibles errores no invalidan la utilidad de estas determinaciones que permiten medir con cierta aproximación el volumen minuto pulmonar, la magnitud de los shunts de izquierda a derecha y el volumen minuto sistémico y si bien el valor de los resultados en casos individuales resulta limitado, en conjunto ellos recuperan todo su valor y fidelidad.



Con Raudixine Ud. puede quebrar en sus pacientes el ciclo hipertensión-tensión mental.

RAUDIXINE

raíz íntegra de rauwolfia squibb

*En hipertensión arterial
grave
e hipertensión maligna*

Ecolid

El Ecolid es un bloqueador ganglionar potente, efectivo por vía oral, que en algunos enfermos puede invertir el curso de su hipertensión y prolongar su vida. El Ecolid produce un descenso tensional más duradero, regular, constante y predecible que el que inducen el pentolinio o el hexametonio. Dos tomas diarias suelen ser suficientes para mantener la tensión a un nivel adecuado. Las dosis, que son progresivas, raramente deben exceder de 200 mg diarios. Como con todos los gangliopléjicos, durante la terapéutica el paciente debe ser bien vigilado y es indispensable que el médico tratante conozca a fondo todos los efectos que la droga puede causar. Literatura documentada puede obtenerse escribiendo a Casilla de Correo 1660, Buenos Aires.

ECOLID (M. Reg.): cloruro de clorisondamina. Frascos de 40 comprimidos con 50 mg.

C I B A

RESULTADOS

Los datos más importantes de este grupo de enfermos se presentan en el cuadro y en la figura N° 1. Como se ve, el volumen minuto sistémico hallado para estos casos varió entre 2,57 y 12,30 litros por minuto. Los valores hallados entran dentro de los límites considerados normales para la edad media del grupo en 28 casos. En dos (casos 24 y 36), el volumen minuto sistémico calculado sobrepasó francamente el margen normal. Puede admitirse que parte de este aumento se debe a malas condiciones básicas ya que en ambos casos el consumo de O₂ medido durante la prueba fué alto pero además debe sospecharse que la muestra de sangre venosa tomada para la determinación de la diferencia AV de O₂ puede no haber sido perfectamente representativa y ello haber introducido un error en el contenido del volumen minuto. Esto se hace particularmente factible en el caso 24, con C.I.A. En 8 casos el flujo sistémico calculado resulta bajo. De éstos, 7 eran C.I.A. y 1 una C.I.V. Es posible que también en estos casos la muestra de sangre venosa empleada haya tenido un contenido de oxígeno inferior al que correspondería a la sangre venosa mezclada y en estas circunstancias el volumen minuto calculado con una diferencia AV de O₂ falsamente alta haya resultado inferior al que realmente corresponde a cada uno de estos sujetos. Cabe sin embargo destacar que 6 de los 8 casos con volumen minuto sistémico bajo tenían un aumento significativo de la P.P. y de éstos 4 (casos 2, 6, 7, 26) estaban en insuficiencia cardíaca.

El flujo pulmonar varió entre cifras extremas de 3,65 y 26,10 lt. por minuto. En 32 el valor hallado fué significativamente alto. En 5 casos el flujo pulmonar fué normal

(casos 5, 17, 23, 33, 35) aunque superior al sistémico. La totalidad de estos casos eran defectos mínimos o poco significativos perfectamente tolerados y con presiones en circuito pulmonar normal. En solo el caso 7, el flujo pulmonar mostró un valor inferior al margen normal. Se trataba de una C.I.A. con la P.P. elevada 85 mm de Md. en insuficiencia cardíaca. Divididos la totalidad de los enfermos en 2 grupos con presión pulmonar Md por encima y debajo de 30 mm. Hg., se observó que no hubo diferencias significativas en el flujo pulmonar entre ambos. En el grupo con P.P. mayor de 30 mm. éste varió entre 3,65 y 20,80 lts. por minuto con un valor medio de 12,81 lts.; en el con P.P. menor de 30 mm. entre 4,83 y 26,10 con un valor medio de 9,51.

El shunt de izquierda a derecha calculado varió entre 0,25 y 21,06 lts. por minuto. El flujo pulmonar mínimo correspondió al caso 7 ya mencionado con C.I.A. y marcada hipertensión pulmonar en insuficiencia cardíaca. Considerado el shunt en los dos grupos con P.P. Md. por encima y por debajo de 30 mm. Hg., los shunts variaron para el primero entre 0,25 y 17,71 litros con un promedio de 8,32 y para el segundo con P.P. Md. menor de 30 mm. entre 0,43 y 21,06 término medio 7,22.

La presión pulmonar media varió en la totalidad del grupo entre 12 y 85 mm. Hg. En 20 casos la presión no excedió de 20 mm. Hg. De éstos 13 eran C.I.A., 4 P.C.A. y 3 C.I.V.; en 6 casos la P.P.M. osciló entre 20 y 30 mm., de éstos 5 eran C. I. A. y 1 P. C. A.; en los 11 casos restantes la P.M.Med. sobrepasó los 30 mm. Hg.; de éstos, 8 eran C. I. A., 2 P. C. A. y 1 C. I. V.

Finalmente en lo que respecta a la R.P. calculada los resultados mostraron que ella varió entre muy amplios márgenes, siendo el valor mí-

Caso	Diagnóstico	Edad	Sexo	Flujo pulmonar lt/min.	Flujo sistémico lt/min.	Shunt izq.-der. lt/min.	Sat. art. %	Presión art. pulmonar mm/Hg			Resistencia pulmonar dinas/seg/cm ⁵
								Sístole	Diástole	Media	
P. C. 10.401	C. I. A.	20	F.	19.80	5.09	13.71	94.3	38	17	25	101
A. L. 9436	C. I. A.	32	M.	13.93	2.57	9.46	97.3	60	35	42	214
I. P. 10.555	C. I. A.	27	M.	8.60	4.88	3.72	94	34	12	25	233
M. A. R.	C. I. A.	37	F.	17.57	5.34	12.23	96.9	35	8	21	95.4
E. P. R. 10.886	C. I. A.	21	F.	6.95	2.89	4.06	97.5	22	10	14	17.2
E. B. 10.748	C. I. A.	26	M.	12.25	4.08	8.17	84.6	58	25	40	218
J. N. S. 10.778	C. I. A.	50	F.	3.65	3.40	0.25	86	120	64	85	1.887
J. G. 6033	C. I. A.	21	F.	11.20	5.12	6.08	95.6	25	10	15	107
J. C. G.	C. I. A.	14	M.	26.10	5.04	21.06	95.4	35	10	18	55.0
C. A. 10.991	C. I. A.	34	F.	8.54	5.17	3.37		25	16	20	312
H. H. 11.127	C. I. A.	14	M.	20.00	7.70	12.30	95.8	30	15	20	80.1
N. A. I. 10.374	C. I. A.	19	F.	20.05	7.25	12.80	94.1	32	12	18	166
P. L. 10.547	C. I. A.	11	M.	10.90	4.44	6.46	95.8	35	20	25	183
M. L. L. 11.558	C. I. A.	44	F.	19.70	7.80	11.90	96.3	102	35	56	227
S. A. Y.	C. I. A.	17	F.	8.84	3.25	5.59	93	70	30	50	453
R. D. C. 12.279	C. I. A.	40	F.	12.30	4.56	7.74	93.4	30	10	15	97.6
M. E. L. 11.557	C. I. A.	14	M.	4.83	4.40	0.43	91.5	28	15	20	331
M. E. H.	C. I. A.	21	F.	10.13	3.63	6.50	90.7			75	559
R. O. 12.682	C. I. A.	20	M.	23.45	6.89	16.56	97.5	25	8	15	51.3
R. E. C. 12.760	C. I. A.	18	M.	5.98	4.68	1.31	93	30	9	15	205
J. M. P. 12.710	C. I. A.	37	M.	7.94	6.36	1.58	93.5	25	12	14	141
E. F. 12.913	C. I. A.	20	F.	12.13	5.59	6.54	92.2	50	20	35	231
J. S.	C. I. A.	20	M.	7.06	3.94	3.12	91.8	35	11	22	—
J. P.	C. I. A.	22	F.	21.10	12.00	9.10	92.2	65	—	—	—
J. M. G. 2980	V. P. A.	29	M.	15.00	6.27	8.95	97	28	13	18	96.1

Caso	Diagnóstico	Edad	Sexo	Flujo pulmonar lt/min.	Flujo sistémico lt/min.	Shunt izq.-der. lt/min.	Sat. art. %	Presión art. pulmonar mm/Hg			Resistencia pulmonar dinas/seg/cm ⁵
								Sístole	Diástole	Media	
B. F. 9919	V. P. A.	39	M.	20.80	3.19	17.61	88.9	55	20	38	146
H. E. S.	V. P. A.	14	M.	17.94	7.85	10.09	90.6	25	10	12	53.8
L. C. 10.392	P. C. A.	20	F.	9.97	6.02	3.93	94.5	30	15	22	206
L. C. 12.091	P. C. A.	22	F.	19.65	6.65	4.00	95.6	48	30	40	301
A. C. 12.084	P. C. A.	22	F.	11.40	4.71	6.69	89.9	25	15	20	140
A. M. B. 11.226	P. C. A.	9	F.	8.94	5.59	3.59	94.6	30	10	18	161
E. C. G. 11.470	P. C. A.		F.	20.00	8.03	12.97	96.2	35	10	18	72.1
V. G. 11.602	P. C. A.	10	F.	6.54	4.95	1.59	93.2	30	15	20	244
G. S. 10.981	P. C. A.	28	M.	11.10	4.54	6.56	96.4	60	40	50	360
F. V. 10.281	C.I.V. (R)	13	M.	4.90	4.08	0.82	98.7	30	15	20	325
J. A. N. 11.645	C.I.V. (R)	21	M.	20.00	12.30	7.70	93.2	35	10	16	64.0
L. T. 12.070	C.I.V. (A)	11	M.	18.01	3.02	14.99	93.4	82	65	75	332
J. L. B. 631	C.I.V. (A)	16	M.	9.97	7.02	2.85	94.6	30	9	18	144

nimo hallado 51,3 dm/sg/cm⁵ y el máximo 1.887. La R.P. mostró valores inferiores al margen normal en 9 casos, (7 C.I.A., 1 P.C.A., 1 C.I.V.) se mantuvo en valores normales entre 100 y 200 dm/sg/cm⁵ en 11 casos, (8 C.I.A., 2 P.C.A., 1 C.I.V.) y fué mayor de 200 dm/sg/cm⁵ en 17 casos (11 de C.I.A., 4 P.C.A., 2 C.I.V.).

Considerada la R.P. en los 3 grupos: P. P. Md. mayor de 30 mm/Hg., entre 20 y 30 y hasta 20 mm. Hg. se observa: de 11 enfermos con P.P. por encima de 30 mm. Hg., 10 tenían una R.P. aumentada, mayor de 200 dm/sg/cm⁵. En 1 caso la P.P. sobrepasó los 30 mm. con una R. P. por debajo de 200 (Nº 26

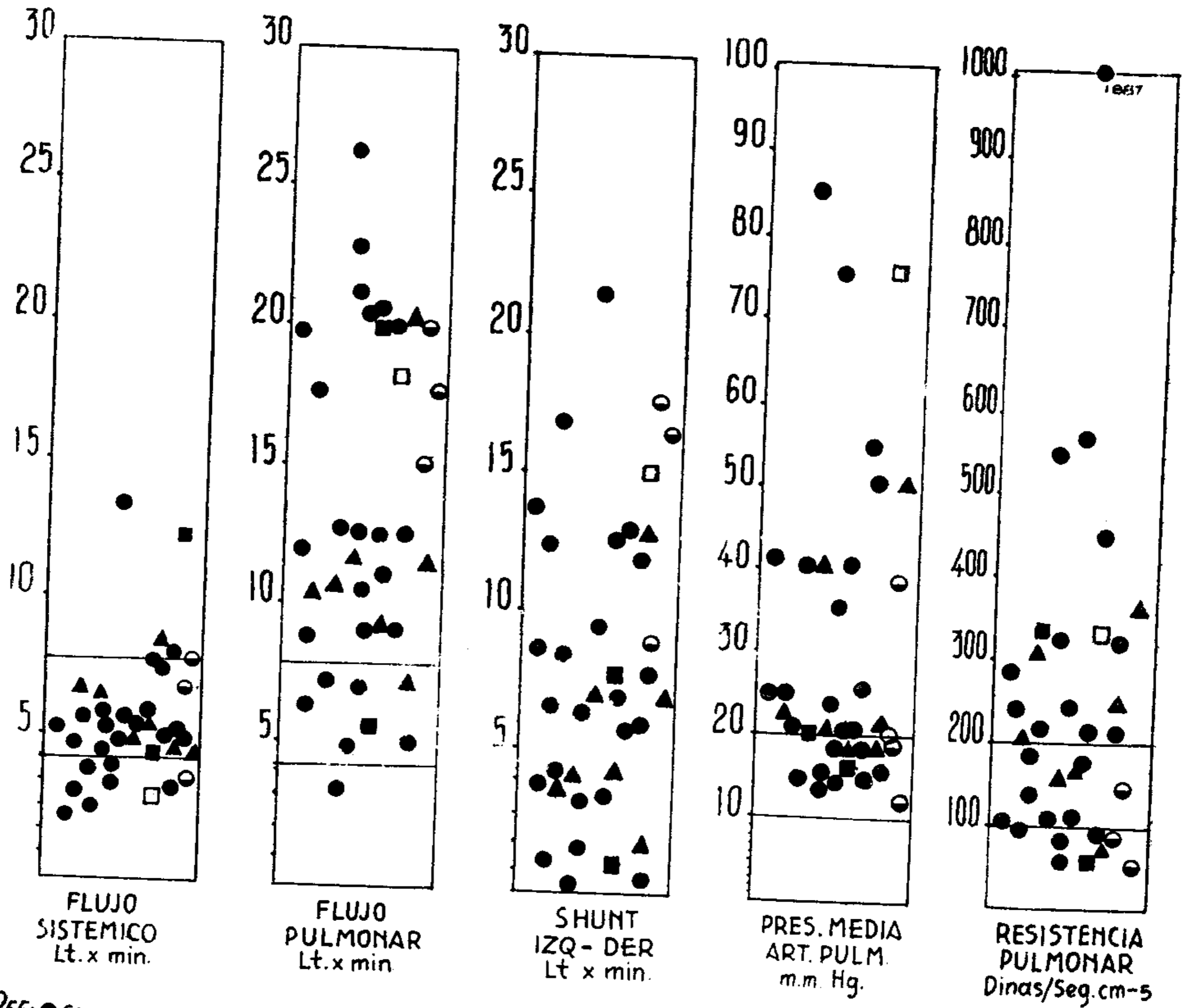
C.I.A. P.P.Md., 38 flujo pulmonar 20.80 litros por minuto y R.P. de 146 dm/sg/cm⁵). De 6 casos con P.P. Md. entre 20 y 30, 3 presentaron una R.P. aumentada (Nº 2, 23, 28) y en los 3 el flujo fué inferior a 10 lts.; en otros 3 la R. fué normal o baja y el flujo fué 13.71 (Nº 1); 17.57 (Nº 4) y 10.90 (Nº 13).

De los 20 casos con P.P. Md. de hasta 20 mm. Hg., 16 tenían una R.P. normal o inferior a la normal. Sólo en 4 casos la R.P. calculada fué superior a los 20 dm/sg/cm⁵ (casos Nº 17, 20, 33 y 35) con flujos pulmonares de 4.83, 5.98, 6.54 y 4.90 lts. por minuto respectivamente.

DISCUSION

Los resultados expuestos muestran que tanto el flujo como la P.P. variaron en el grupo de enfermos estudiados dentro de amplios márgenes. No se encontró una diferencia significativa entre los enfermos pertenecientes a uno u otro grupo. La incidencia de hipertensión fué prácticamente superponible entre los enfermos con C.I.A. como en los con

pera el 50 por ciento de los casos, es demasiado alta. Nuestras cifras aunque surgidas de un número menor aparentemente se ajustan más a la real incidencia de hipertensión pulmonar en esta enfermedad. Igualmente cabe señalar que la incidencia de hipertensión en el grupo de enfermos con C.I.V. analizados por Swan y col.,¹¹ 18 casos de hipertensión en 20 estudiados, puede ser admitida para enfermos con C.I.V. al-



REF: ● COMUNIC. INTERAURICULAR — ○ COMUNIC. INTERAUR. CON VENAS PULMONARES ANOMALAS
 ▲ DUCTUS — ■ COMUNICAC. INTERVENTR. (ROGER) □ COMUNICAC. INTERVENTR. (ALTA)

FIGURA 1

P.C.A. y en los con C.I.V. Este resultado no concuerda con lo observado por Swan y col.¹¹ que han hallado que la hipertensión es más frecuente en la P.C.A. y más aún en la C.I.V. Creemos que la incidencia de hipertensión observada en el grupo por los autores mencionados que su- de enfermos con ductus estudiado

ta, o complejo de Eisenmenger pero resulta indudablemente alta si se incluyen casos con C.I.V. baja tipo Roger ya que éstos habitualmente cursan con P.P. normales, cosa que sucedió en los 3 casos de nuestra serie. Contrariamente, en el grupo con C.I.A. los autores citados han hallado sólo 4 casos con hipertensión en-

tre 24, incidencia inferior a la hallada por nosotros en nuestro grupo de 28 enfermos y por Dexter¹² en un grupo mayor.

Desde el punto de vista hemodinámico el flujo pulmonar depende de tres factores, uno la magnitud de la comunicación interauricular, interventricular o del ductus, otro, la resistencia opuesta al flujo por el sistema vascular pulmonar y un tercero, la capacidad del corazón para vencer esa resistencia. Frente a un

tos pequeños en los que el flujo pulmonar era inferior a los 10 litros, o pacientes en los que a pesar de existir un flujo superior a 10 litros presentaban una caída de la R.P. por debajo del límite inferior normal. Cuando el flujo sobrepasó los 10 litros y la resistencia arterial se mantuvo en el margen normal, la P.P. se elevó en función del flujo. Sin embargo, el ascenso tensional en estas circunstancias fué siempre poco significativo, manteniéndose en la ma-

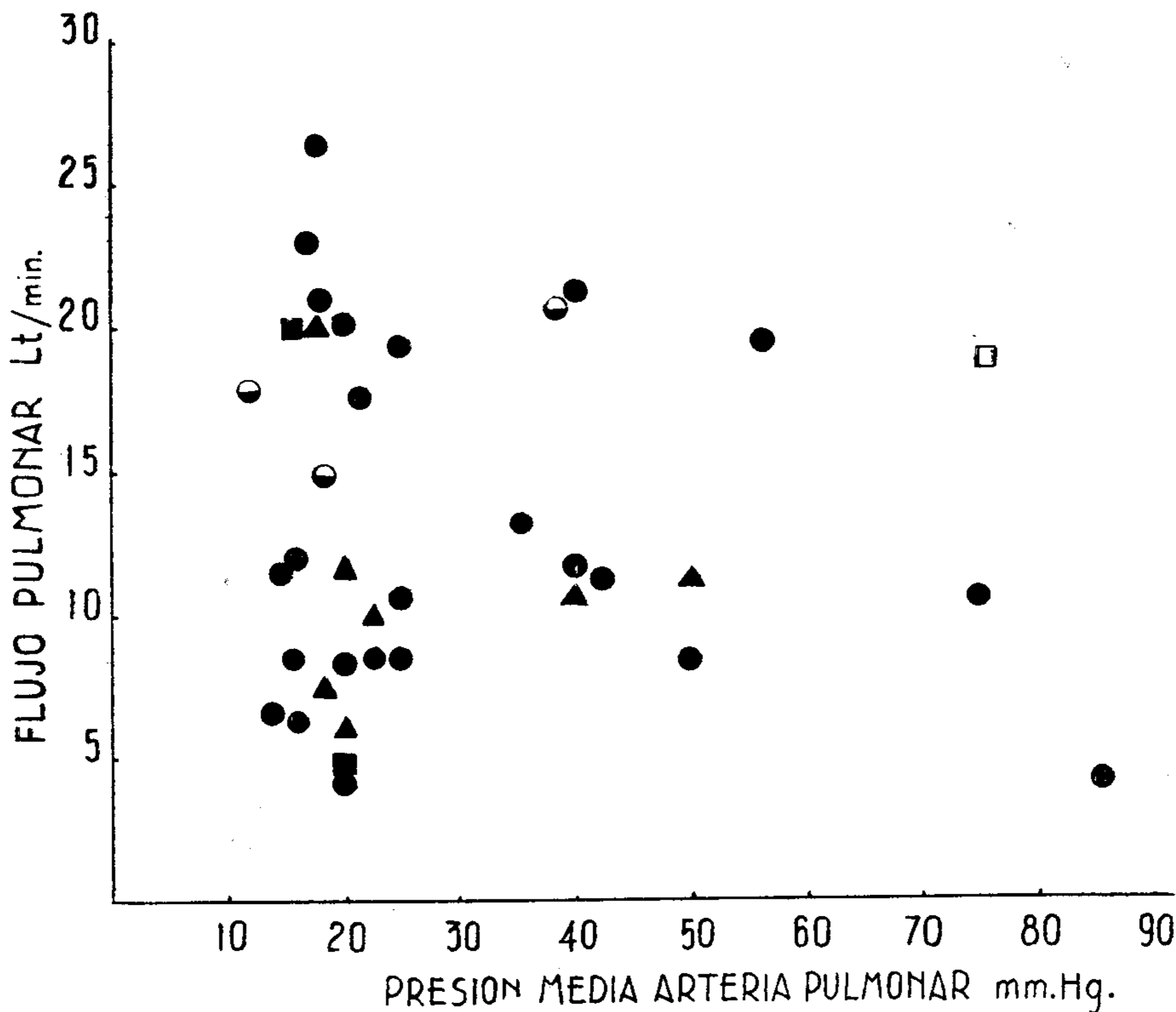


FIGURA 2

defecto de gran magnitud la elevación del flujo pulmonar que el cortocircuito determina exige o una reducción de la resistencia pulmonar, o bien un aumento de la presión. Del grupo de enfermos analizados en más de la mitad a pesar del shunt no se observaron variaciones significativas de la P.P. Esto se debió o bien a que eran enfermos con defec-

yoría de los casos entre 20 y 30 mm/Hg. Sólo en 1 caso con un flujo pulmonar de 20.8 litros la P.P. llegó a 38 mm/Hg. Esto significa que salvo casos de excepción que tienen un shunt muy grande el hallazgo de una P.P.Md. por encima de 30 mm/Hg implica la existencia de un aumento de la R.P.

El diferente comportamiento de la

R.P. frente a los aumentos de flujo pulmonar y la escasa variación de presión que este último determina por sí, explica la falta de correlación que existe entre flujo y P.P. $r.0.126$ (Fig. 2).

La disminución de la R.P. observada en muchos de los casos con flujo pulmonar alto por una parte y por otra la limitación del flujo observada

lado al comportamiento de la R.P. cabe admitir que la P.P. pueda guardar relación con la R. P. Correlacionando ambos factores, R.P. y P.P. Med. se encuentra que en efecto existe entre ambos una buena correlación (Fig. 4) $r.0.746$. Este resultado concuerda con lo observado por Swan y col. y Dexter en sus series.

Los resultados expuestos demues-

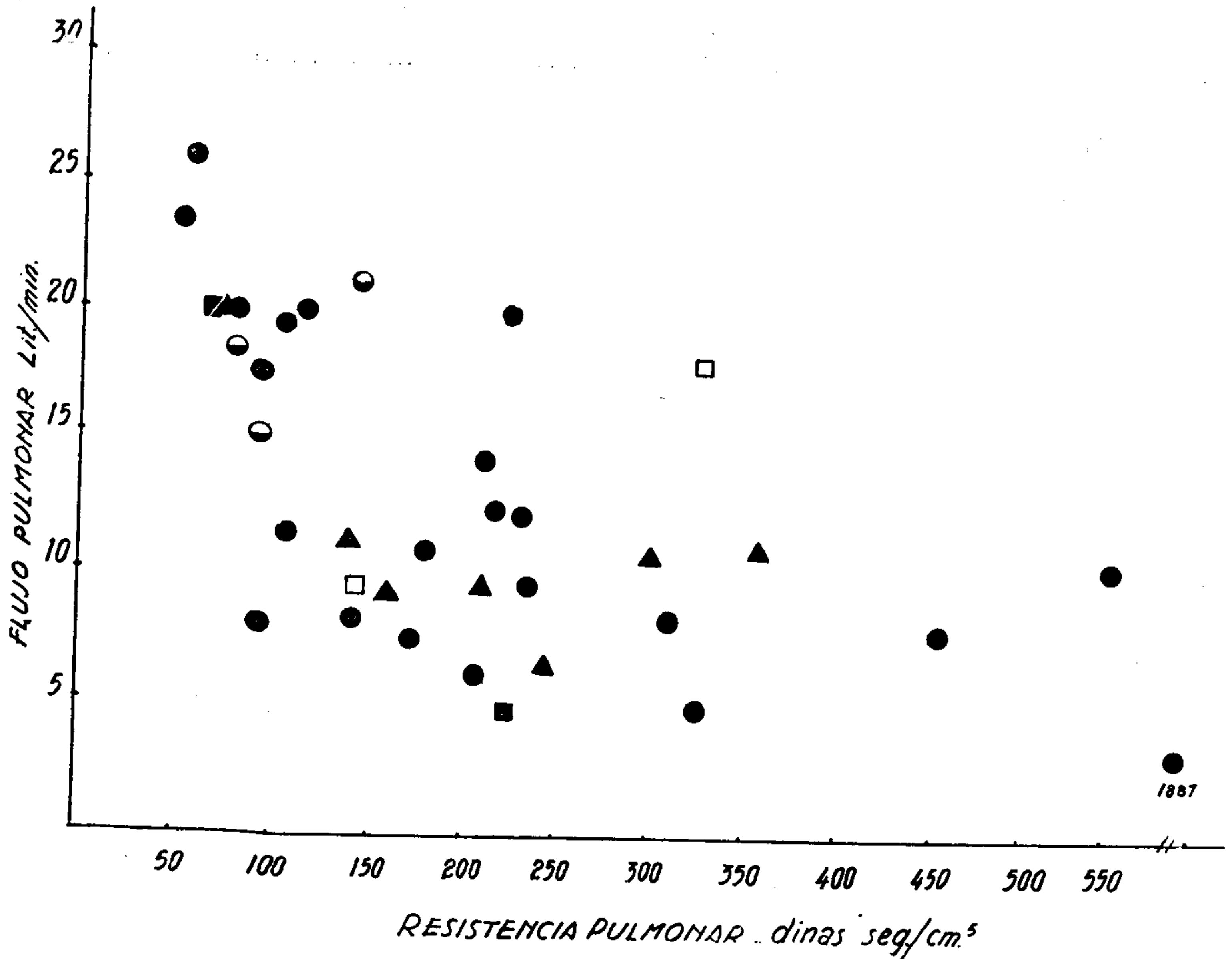


FIGURA 3

en los casos con un marcado aumento de la R.P. implica que entre ambos factores existe una relación inversa. Sin embargo la correlación flujo pulmonar y resistencia pulmonar sólo resultó en nuestros casos discreto ($r.0.411$) (Fig. 3).

Contrariamente, desde que el mantenimiento de la P.P. o su aumento mayor o menor frente a diferentes flujos aparece estrechamente vincu-

tran que en las cardiopatías con aumento del flujo pulmonar el aumento de presión depende en primer término del aumento de la R.P., hecho que por otra parte coincide con lo observado en otras formas de cor pulmonale (Taquini¹³). La causa del aumento de resistencia observado en algunos casos, continúa siendo objeto de especulaciones. Estudios anatómicos han revelado algunos

cambios como la proliferación de la íntima o la existencia de trombosis vasculares^{14,15,16} pero respecto a ellos se discute si son la causa o la consecuencia de la hipertensión. Algunos autores han invocado como causa del aumento de la R.P. la persistencia de un tipo fetal de la vasculatura pulmonar.¹⁴ Otros han planteado la posibilidad de que el aumento de la resistencia pueda ser debido a una vasoconstricción funcional, pero estas hipótesis no han sido probadas en forma satisfactoria.

por Swan y col. no aparece relación entre P.P. o R.P. y edad. Contrariamente, en nuestros casos la incidencia de hipertensión fué mayor por encima de los 30 años que por debajo de esta edad y Dexter¹² por su parte ha observado un aumento de la presión pulmonar en enfermos estudiados con intervalo de algunos años. Además la aparición tardía de cianosis en los enfermos de este tipo, preferentemente en los con P.C.A., habla en favor de que la presión en el circuito pulmonar aumente con la

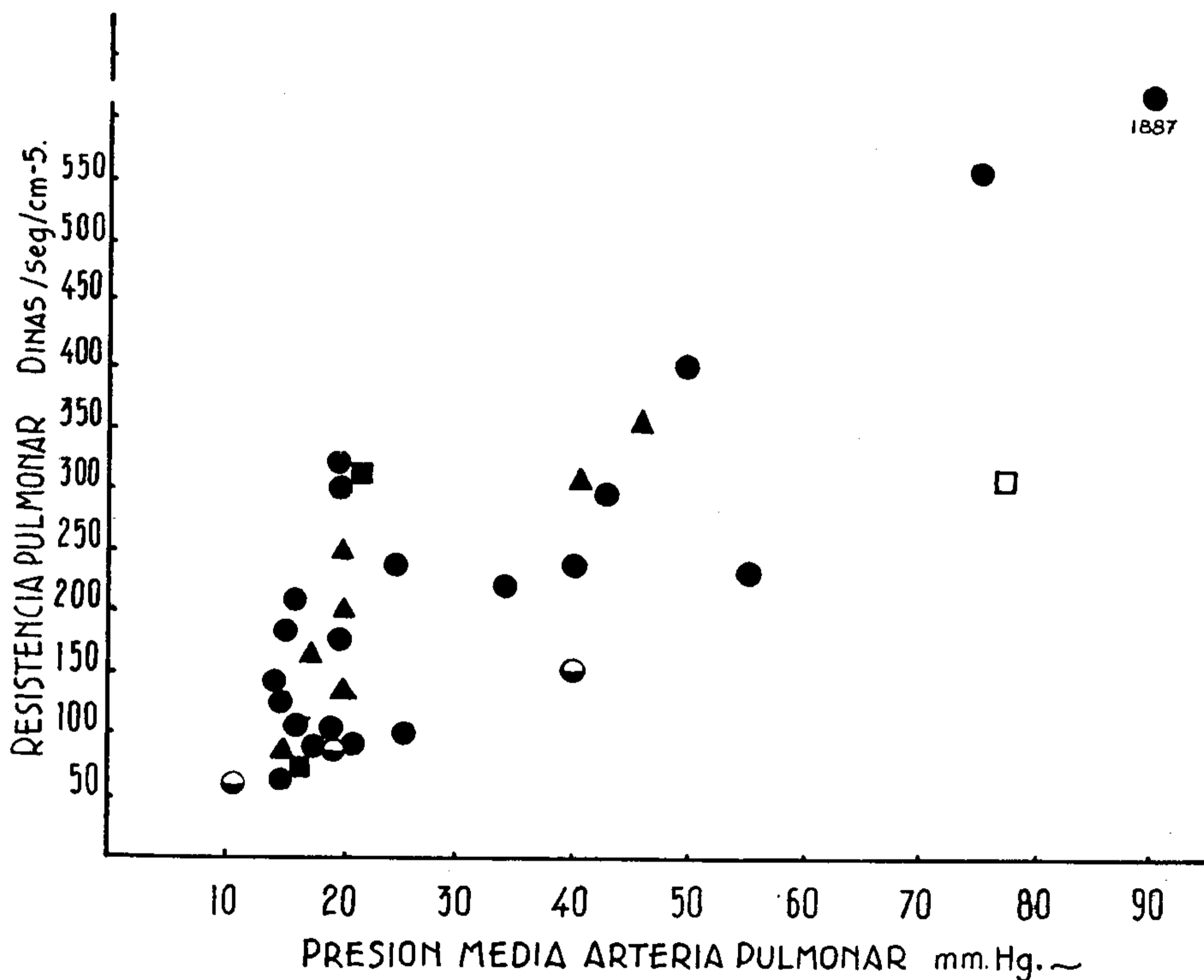


FIGURA 4

La importancia que el aumento del flujo pueda tener como factor determinante o favorecedor de los cambios anatómicos que aparecen en el curso de las cardiopatías congénitas con aumento del flujo pulmonar no ha sido aclarada. La aparición de hipertensión en el curso de la vida podría apoyar esta manera de pensar. En el grupo de enfermos estudiados

edad. Puede admitirse, pues, que el aumento de la resistencia aparece en muchos sujetos en el curso de la evolución de la enfermedad. Este hecho, sumado a la alta incidencia con que esta alteración se presenta en este tipo de enfermos lleva a pensar que el flujo aumentado pueda ser un factor causal o al menos favorecedor importante en el desarrollo de los

cambios vasculares que condicionan la hipertensión pulmonar de muchos de ellos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se analizan los cambios hemodinámicos de una serie de 38 enfermos portadores de cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado por shunt de izquierda a derecha: 24 con comunicación interauricular, 3 de ellas asociadas a drenaje anómalo de venas pulmonares, 7 con persistencia del conducto arteriovenoso y 4 con comunicación interventricular, con el fin de estudiar la incidencia de hipertensión pulmonar y de precisar el o los factores responsables de la misma.

Del total de casos, en 20 la P.P.Md. estuvo por debajo de 20 mm de Hg; en 6 variaron entre 20 y 30 y en 11 fué mayor de 30. El flujo pulmonar varió dentro de amplios márgenes. No se encontró relación entre el flujo y la P.P.Md.

Contrariamente se halló una buena correlación entre P.P.Md. y resistencia pulmonar. Con flujo por debajo de 10 litros los ascensos tensionales dependieron siempre de un aumento de la resistencia pulmonar. Con flujo por encima de 10 litros se hallaron ascensos de la P.P.Md. sin aumento de la resistencia pulmonar. Estos ascensos fueron no obstante moderados. P.P.Md. por encima de 30 mm de Hg implicando en la casi totalidad de los casos la presencia de un aumento de la resistencia periférica.

La incidencia de hipertensión pulmonar fué mayor en grupos por encima que por debajo de los 30 años. Esto, sumado al aumento de P.P. observado en exámenes practicados con intervalos de años en un mismo enfermo lleva a aceptar que el aumento de flujo sea un factor condicionado o favorecedor de los cambios

vasculares que determinan el aumento de resistencia pulmonar.

SUMMARY

A study has been made of the hemodynamic changes present in a selected group of patients with congenital cardiac anomalies characterized by an increased pulmonary blood flow: twenty-four cases of atrial septal defect, of which at least three had associated anomalous pulmonary venous drainage, seven cases of patent ductus arteriosus and four cases of ventricular septal defect. Attention was focused specially on the incidence and severity of pulmonary hypertension in these cases, and an attempt has been made to evaluate the factors that may be responsible for these alterations in pressure.

The pulmonary arterial mean pressure was found to be below 20 mm. Hg. in twenty cases, between 20 and 30 mm. in six and over 30 mm. in eleven cases.

The pulmonary blood flow was calculated in all cases, and found to vary within wide limits. No correlation could be established between pulmonary arterial pressure and pulmonary blood flow.

Contrary to this, a close correlation was found between pulmonary arterial mean pressure and pulmonary resistance. When the pulmonary blood flow was below 10 lts. per minute the rise in pressure was always due to an increased resistance. However, when the flow was above 10 lts. some instances of pulmonary hypertension were found with no alteration in the pulmonary resistance, but the hypertension in these cases was moderate and in general it can be assumed that a mean pressure of over 30 mm. Hg implies an increase in resistance.

The incidence of pulmonary hypertension in these patients tended to increase with age. This fact, together with the finding that the pressure was found to be higher in individual patients examined after periods of a year or more, leads one to believe that the increased blood flow through the lungs in some way favors the

vascular changes that bring about the increase in pulmonary resistance.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Les auteurs analysent les variations hémodynamiques d'une série de 38 malades porteurs de cardiopathies congénitales ou flux pulmonaire augmenté par shunt de gauche à droite: 24 avec communication interauriculaire, 2 avec drainage anormal des veines pulmonaires, 7 avec persistance du conduit artérioveineux et 4 avec communication interventriculaire, afin d'étudier l'incidence d'hypertension pulmonaire et de préciser le ou les facteurs responsables de celle-ci.

Du nombre total des cas, chez 20 la pression pulmonaire moyenne était au-dessous de 20 mm de Hg; chez 6 elle variait en 20 et 30 et chez 11 sujets elle était au dessus de 30. Le flux pulmonaire oscilla dans des limites amples. On n'a pas trouvé rapport entre le flux et la pression pulmonaire moyenne.

Au contraire, on n'a pas trouvé une bonne corrélation entre la pression pulmonaire moyenne et la résistance pulmonaire. Avec un flux au dessous de 10 litres les augmentations de tension ont relevé toujours d'une augmentation de la résistance pulmonaire. Avec un flux au dessus de 10 litres on a trouvé des augmentations de la pression pulmonaire moyenne sans accroissement de la résistance pulmonaire. Pourtant quand ces augmentations étaient modérées, les pressions pulmonaires moyennes au dessus de 30 mm de Hg produisaient dans la quasi totalité des cas un accroissement de la résistance périphérique.

L'incidence de l'hypertension pulmonaire était plus grande chez des groupes âgés de plus de 30 ans. Ce fait, en plus de l'augmentation de la pression pulmonaire observée dans les examens pratiqués après périodes d'un an sur le même malade, nous fait accepter que l'augmentation du flux soit un facteur qui conditionne et favorise les altérations vasculaires qui déterminent l'augmentation de la résistance pulmonaire.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden die haemodynamischen Variationen bei 38 Kranken mit angeborenen Herzfehlern und gleichzeitig hörerer Durchblutung der Lunge durch Verschiebung von links nach rechts analysiert: 24 mit interaurikulärer Verbindung, 3 mit anormaler Drainage der Lungenvene, 7 mit fortbestehendem arteriovenösen Ductus und 4 mit interventrikulärer Verbindung. Das Ziel dieser Analyse war die Häufigkeit eines erhöhten Lungenblutdruckes zu studieren und die verantwortlichen Faktoren desselben festzustellen.

Von all diesen Fällen war bei 20 der mittlere Lungendruck unter 20 mm Hg; bei 6 schwankte er zwischen 20 und 30 und bei 11 Fällen war er über 30. Die durch die Lunge geführte Blutmenge war sehr verschieden und man konnte keinen Zusammenhang zwischen dieser Blutmenge und dem mittleren Lungendruck finden.

Im Gegensatz zu diesem wurde ein enger Zusammenhang zwischen dem mittleren Lungendruck und der Lungenresistenz gefunden. Bei Blutmengen unter 10 Litern hingen die Tensionserhöhungen immer von einer Zunahme der Lungenresistenz ab. Bei Blutmengen über 10 Litern wurde erhöhter mittlerer Lungendruck ohne Zunahme der Lungenresistenz gefunden. Diese Zunahmen waren trotz eines gemässigten mittleren Lungendruckes, über 30 mm Hg, was in fast allen Fällen auf eine Erhöhung der peripheren Resistenz schliessen liess.

Die Lungenhypertension war häufiger in den Altersgruppen über 30 Jahren. Dieses, zusammen mit der beobachteten Erhöhung des Lungendruckes bei jährlichen Untersuchungen bei einem gleichen Patienten, führt uns zu der Annahme dass die grössere Lungendurchblutung ein begünstigender Faktor der Gefässveränderungen die eine Zunahme der Lungenresistenz zur Folge haben, ist.

BIBLIOGRAFIA

1. WOOD, P.: Congenital Heart Disease; of its clinical aspects in the light of experience gained by means of mo-

- dern techniques. Parts I and II. *Brit. Med. J.*, 1950, 2, 693.
2. HIMMELSTEIN, A., COURNAND, A.: Cardiac catheterization in the study of congenital cardiovascular anomalies; an evaluation. *Amer. J. Med.*, 1952, 12, 349.
 3. DEXTER, L.: Cardiac catheterization in the diagnosis of congenital heart disease. *Bull. New York Acad. Med.*, 1950, 26, 93.
 4. CAMPBELL, M.: Visible pulsation in relation to blood flow and pressure in the pulmonary artery. *Brit. Heart J.*, 1951, 13, 438.
 5. HICKAM, J. B.: Atrial septal defect. A study of intracardiac shunts, ventricular outputs, and pulmonary pressure gradient. *Amer. Heart J.*, 1949, 38, 801.
 6. RUBIO ALVAREZ, V., LIMON LASON, R., BORGES, S., BOUCHARD, F., CÁNEPA, A., AGUILAR, A.: El cateterismo intracardíaco. II. Diagnóstico de la persistencia del conducto arterioso por medio de la cateterización de la aorta a través del conducto. *Arch. Inst. Cardiol. México*, 1949, 19, 583.
 7. HICKAM, J. B., CARGILL, W. H.: Effect of exercise on cardiac output and pulmonary arterial pressure in normal persons and in patients with cardiovascular disease and pulmonary emphysema. *J. Clin. Invest.*, 1948, 26, 10.
 8. RILEY, R. L., HIMMELSTEIN, A., MOTLEY, H. L., WEINER, H. M., COURNAND, A.: Studies of the pulmonary circulation at rest and during exercise in normal individuals and in patients with chronic pulmonary disease. *Amer. J. Physiol.*, 1948, 152, 372.
 9. COURNAND, A., RANGES, H. A.: Catheterization of the right auricle. *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, 1941, 46, 462.
 10. VAN SLYKE, D. D., NEILL, J. M.: The determination of gases in blood and other solutions by vacuum extraction and manometric measurement. I. *J. Biol. Chem.*, 1924, 61, 523.
 11. SWAN, H. J. C., ZAPATA-DÍAZ, J., BURCHELL, H. B., WOOD, E. H.: Pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Amer. J. Med.*, 1954, 16, 12.
 12. DEXTER, L.: Atrial septal defect. *Brit. Heart J.*, 1956, 18, 209.
 13. TAQUINI, A. C.: El corazón pulmonar. Ed. El Ateneo. Buenos Aires, 1954.
 14. EVANS, W.: Congenital pulmonary hypertension. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1951, 44, 600.
 15. MASEE, J. C.: Atrial septal defect. Correlation of autopsy findings with data obtained by right heart catheterization. *Amer. J. Med. Sci.*, 1947, 214, 248.
 16. CHAPMAN, C. B., ROBBINS, S. L.: Patent ductus arteriosus with pulmonary vascular sclerosis and cyanosis. *Ann. Inter. Med.*, 1944, 21, 312.
 17. EDWARDS, J. E.: Structural changes of pulmonary vascular bed and their functional significance in congenital cardiac disease. *Proc. Inst. Med. Chicago*, 1950, 18, 134.