

TRABAJOS ORIGINALES

Cateterismo Cardio-Pulmonar aplicado al estudio de la Hemodinamia en el Circuito Vascular Menor en Tuberculosis

(Recibido el 12 de Agosto 1960)

por

Dr. Oscar Tristán Castro *

El proceso tuberculoso pulmonar de reinfección o el primario progresivo pueden afectar en mayor o menor grado, directa o indirectamente, anatómica y funcionalmente, todas las estructuras del tórax. En relación al Cor Pulmonale en estos procesos, factores tales como la edad del paciente, la duración del padecimiento, el tipo de diseminación, el grado de fibrosis y enfisema, la extensión y localización de las lesiones, la cantidad de parénquima destruído, los procesos pleurales concomitantes, las deformaciones óseas, la disminución de la movilidad diafragmática, las estenosis bronquiales y las bronquiectasias, etc., pueden sumarse para producirlo. No solamente es compleja y variada la patología micro y macroscópica de la Tuberculosis Pulmonar, sino que factores relacionados con ciertas formas de tratamiento la modifican con frecuencia. La paquipleuritis, la desviación del mediastino y la retracción costal que el pneumotórax intrapleural puede originar, la pérdida de tejido funcionalmente valioso, las deformaciones de la columna vertebral y la disminución de la reserva ventilatoria de la toracoplastía, los cambios anatómicos y funcionales que en ocasiones complican al pneumotórax extrapleural y a los plombajes, las anomalías ventilatorias secundarias a la interrupción del nervio frénico, etc., han resultado en un número considerable de pacientes que, si bien recibieron en otra época algún beneficio con tales métodos terapéuticos, ahora presentan cuadros más o menos severos de hipertensión en el circuito pulmonar. De igual manera, con relativa frecuencia se presenta un Cor Pulmonale secundario a las modernas técnicas de resección. Por otra parte, patología cardio-vascular o pulmonar concomitante, adquirida o congénita, ocasionalmente acompaña al proceso tuberculoso en el desarrollo del cuadro hipertensivo del circuito menor. Finalmente, pero de gran importancia en la génesis del Cor Pulmonale en Tuberculosis, el tratamiento quimioterápico específico, transformando en corto tiempo formas predominantemente exu-

* Servicio de Función Cardio-pulmonar, Hospital Nacional para Tuberculosis.

dativo-caseosas en otras de curso más o menos crónico (18), ha permitido el desarrollo mucho más frecuente de fibrosis extensas que finalmente dan origen a dicha cardiopatía.

Desde el punto de vista hemodinámico, los factores anotados producen hipertensión pulmonar debido principalmente a disminución de la red vascular en el aspecto puramente anatómico (25), por pérdida de parénquima, fibrosis, trombosis, atelectasia, etc. Secundariamente (25), debido a disminución de la red vascular en el plano funcional, por vasoconstricción producida por hipoxia originada en hipoventilación alveolar (7) (20) (21) (24) (28). Finalmente, en un grado muy limitado de importancia, puede que influyan otros factores como la eritrocitosis y el aumento del gasto cardíaco secundarios a hipoxia, las comunicaciones entre arterias bronquiales y pulmonares secundarias al proceso inflamatorio del parénquima (10) (13), la reacción orgánica arteriolar producida por el aumento de presión ya establecido y causado a su vez por otros de los factores anotados anteriormente, etc. En resumen, adoptando la terminología de Wood (32), podemos decir que la hipertensión pulmonar que origina el Cor Pulmonar Crónico de la Tuberculosis es de tipo predominantemente "obstructivo", con un factor "vasoconstrictivo" aparentemente limitado e influenciada por un factor "hiperquinético" y talvez por otro arteriolar "reactivo".

En cuanto a la incidencia de Cor Pulmonale en Tuberculosis, es importante hacer la observación de que es imposible generalizar y de que, aún en grupos seleccionados de acuerdo con la clasificación aceptada internacionalmente para esta pneumopatía y debido a que dicha clasificación no toma en cuenta varios de los factores fundamentales en la génesis de la hipertensión pulmonar, es de poco valor práctico tomar en cuenta algunos de los "porcentajes" reportados por diferentes investigadores. Para fines terapéuticos en la actualidad, lo importante es saber cuáles son los factores que llegan a originar tal hipertensión, según lo comentado anteriormente, dándole justo valor al hecho de que en algunos casos en los cuales la técnica quirúrgica moderna podría efectuar con éxito cierta operación, es posible que exista ya una contraindicación desde el punto de vista hemodinámico. Y, aún de mayor interés, el saber que algunos casos en los cuales ciertos datos nos hacen creer que pueda haber una hipertensión en el circuito menor, en realidad no presentan tal contraindicación para un tratamiento quirúrgico efectivo y sin mayor riesgo.

El diagnóstico del Cor Pulmonale Crónico, en fase avanzada, no ofrece, por lo general, dificultad alguna. Desafortunadamente, ese diagnóstico tiene ya un valor muy limitado en el sentido terapéutico. El diagnóstico del Cor Pulmonale incipiente puede ser, por el contrario, un problema difícil de resolver. Con las técnicas quirúrgicas actuales, ese diagnóstico se hace necesario con relativa frecuencia en nuestro Hospital. En la investigación por posible aumento de presión en el circuito menor, es nuestra práctica tomar en cuenta, con especial atención, los datos que ofrezca una anamnesis y un examen físico cuidadosos. En algunos casos estos datos son suficientes para sospechar que existe tal patología. En otros los síntomas puramente respiratorios (15), combinados con pa-

tología no torácica, hacen difícil una interpretación correcta. La roentgenología, de gran utilidad en muchos casos de Cor Pulmonale avanzado, es incierta en otros en los cuales tenemos especial interés desde el punto de vista terapéutico. Desviaciones mediastínicas y cambios de posición diafragmática, retracción bronquial y vascular, patología pleural de diversa naturaleza, etc., hacen a veces difícil una interpretación satisfactoria, desde el punto de vista cardiovascular. Y aún sin estas complicaciones, el cuadro radiográfico de los pulmones no ofrece correlación significativa con grado de hipertensión arterial pulmonar (9) (25). La espirometría, la broncoespirometría y el análisis de gases en sangre, de gran utilidad en algunos casos (3) (17), no logran aclarar en otros la condición de la vascularidad. La Tuberculosis afecta tanto la ventilación como la circulación, modificando en forma variable la relación entre estos dos factores (25). A pesar de cierta correlación entre insuficiencia ventilatoria e hipertensión pulmonar, la espirometría no ofrece datos suficientemente exactos en cuanto a hemodinamia (29). Por lo demás, no existe una correlación verdaderamente significativa entre contenido y tensión de oxígeno o de anhídrido carbónico arterial y presión en el circuito menor, en reposo o durante esfuerzo, que nos permita llegar a conclusiones definitivas en cuanto a reserva vascular en casos que requieren resección (29). Nuestra investigación cardiovascular se completaba, hasta hace algún tiempo, con el electrocardiograma. En un período de ocho años y medio, en el Sanatorio Carlos Durán y en el Hospital Nacional para Tbc., se han estudiado más de 2400 electrocardiogramas, la mayoría en casos de tuberculosis de reinfección en adultos y algunos en formas primarias progresivas en niños y adolescentes. Los datos referentes a esta serie de exámenes serán reportados posteriormente. Con base en esta experiencia, hemos llegado a la conclusión de que, si bien este examen ha sido de valor para el correcto diagnóstico de cardiopatías no relacionadas con la patología pulmonar, lo mismo que de hipertrofia ventricular derecha en muchos casos de Cor Pulmonale, ha sido de muy poco valor en aquellos en que la presión arterial pulmonar está ligeramente aumentada o cuando la resección de una porción de tejido pulmonar podría ser el factor precipitante del Cor Pulmonale. Si a lo dicho agregamos que la interpretación del electrocardiograma puede ser muy difícil debido a cambios de posición del corazón secundarios a patología pleuropulmonar (11) (26) y a modificaciones del medio circundante (23) por enfisema, fibrosis cifoescoliosis, pneumo e hidropneumotorax, etc., y que, por otra parte, ciertas características electrocardiográficas que son compatibles con hipertrofia ventricular derecha pueden encontrarse en trazos que corresponden a corazones perfectamente sanos (26) (27) y, finalmente, que en algunas ocasiones aparecen casos de hipertrofia ventricular anatómicamente comprobada sin que el electrocardiograma haya mostrado evidencia de tal patología (2) (28) (30), se comprenderá por qué consideramos como bastante limitado el valor del electrocardiograma en la investigación del Cor Pulmonale incipiente, especialmente cuando la presión arterial pulmonar media, en reposo, es menor de 30 mm. de Hg. (2). La información más exacta, en el estudio de presiones y resistencias en el circuito vascular menor, se obtiene por medio del cateterismo cardio-pulmonar, con observaciones en reposo

y esfuerzo, con o sin oclusión selectiva de ramas de la arteria pulmonar (9) (19) (29). Siendo ya este un procedimiento establecido de diagnóstico en nuestro Hospital, hemos llegado a apreciar bien su utilidad en aquellos casos en que, según lo expuesto anteriormente, está indicado. Los siguientes ejemplos servirán para ilustrar la aplicación del procedimiento.

Material y métodos:

Los siete casos aquí presentados corresponden a pacientes internados en el Hospital Nacional para Tuberculosis. En cada uno de ellos, el cateterismo se llevó a cabo por indicación en la Sesión Médica semanal de rutina. Tanto los cateterismos como las broncoespirometrías y los electrocardiogramas correspondientes, fueron llevados a cabo en el Servicio de Función Cardio-pulmonar del mismo Hospital. Las curvas de presión se obtuvieron con equipo Sanborn, calibrado con un manómetro de mercurio. Como nivel "O", para los trazos, se usó la horizontal en el punto medio entre la superficie anterior y la posterior del tórax, en la región correspondiente al tercer espacio intercostal (14). Los trazos están tomados a 25 y a 2,5 mm./seg. El control cardiológico durante estos procedimientos se llevó a cabo por medio de un Cardioscopio Cambridge. El consumo de oxígeno se determinó por medio de un circuito abierto, con un gasómetro de Tissot. El análisis de gas expirado y de sangre por oxígeno se llevó a cabo por el método de Van Slyke. Los pacientes fueron premedicados con meprobamato, 400 mgms. para los adultos, 200 mgms. para el niño. Se inyectó además Histadyl, cuando se usó medio de contraste (biligrafina) para el manguito inflable del cateter de oclusión. Los catéteres usados, Cournand Nos. 6, 7 y 8, Dotter-Lukas de dos y tres lúmenes, Nos. 8, 5 y 9. La sangre arterial se obtuvo directamente de la Radial. En todos el cateter se introdujo por la Vena Basílica del brazo izquierdo. "Esfuerzo", durante el procedimiento, consiste en elevación rítmica de una y otra pierna en extensión, 30 veces cada una. La oclusión arterial se hace gradualmente y se mantiene por 2 minutos; a pesar de reportes favorables a la oclusión mucho más prolongada (5) (29), hasta el momento no hemos querido mantenerla más de 2 minutos, por temor a traumatizar la pared de la arteria y tal vez provocar trombosis. El volumen circulatorio se determinó según el principio de Fick; la resistencia arteriolar pulmonar, según la Ley de Poiseuille. La presión media se determinó de manera directa, con el aparato de registro.

CASUISTICA

Caso N° 1.— Fig. 1, 2, 3 y 4.—

F. L. Ch., Exp. N° 2621, Caso 4212, H. N. Tbc.

22 años, sexo masc., mestizo, soltero, peón agrícola, Guanacaste.

Proceso Tbc. pulmonar de reinfección y reactivación. 8 años de evolución. Pneumoperitoneo por 10 meses, al comienzo de la enfermedad. Tratado de manera prolongada con P.A.S., H.A.I.N. y D.H.E. Disnea de moderado esfuerzo, sin evidencia de descompensación cardíaca. Ruidos cardíacos rítmicos, claros, netos; segundo pulmonar ligeramente me-

nos intenso que el segundo aórtico. Roentgenología: Ligeramente retracción costal superior derecha. Ligeramente desviación mediastínica hacia el hemitórax derecho; corazón de forma, tamaño y movimientos normales; hemidiafragmas irregulares, la movilidad del derecho considerablemente disminuída. Atrape de aire moderado; paquipleuritis bilateral de predominio izquierdo; atelectasia excavada del lóbulo superior y del segmento apical del lóbulo inferior en el pulmón derecho, diseminación fibronodular moderada en ambos pulmones, vascularidad considerablemente disminuída en el pulmón derecho, el cual presenta sobredistensión compensatoria y zonas irregulares de enfisema, ramas arteriales ensanchadas en el pulmón izquierdo. Espiro y broncoespirometría: Cap. Vital, 1.849 c.c. (normal 4.047 c.c.); Cap. Pulm. Total, 4.095 c. c. (normal 6.300 c.c.); Vol. res. exp., 274 c.c.; VR/CT, 54%; Cap. Vit./ 3 seg., 58% 78% 88%; Vol. Ventil. Max. Mín., 40.984 c.c. (normal 103.774 c. c.); reserva ventilatoria, 80%; Consumo de O₂, Pulm. Der., 28%, Pulm. Izq. 72%; Vol. minuto, Pulm. Der. 25%, Pulm. Izq., 75%; Cap. Vital, Pulm. Der., 26.2%, Pulm. Izq. 73.8%. Electrocardiograma: Ritmo sinusal, frecuencia de 125/min.; Int. P-R. 0.13 seg.; Int. QRS. 0.08 seg.; Int. QT, 0.28 seg.; AQRS, aproximadamente más 80°; Onda P normal; Segm. ST normal; Onda T, negativa hasta V₂. QRS con características de "bloqueo incompleto de rama derecha", por su morfología (26).

Hematocrito 49 mm., Espudo homogenizado Gaffky VI.

En resumen: Caso con posibilidades de tratamiento quirúrgico en cuanto a la patología pulmonar, pero con características que sugieren la posibilidad de Cor Pulmonale incipiente.

Caso N° 2.— Fig. 5, 6, 7 y 8.—

M. S. Q., Exp. N° 605, Caso N° 650, H. N. Tbc.

20 años 5 meses, sexo fem., blanca, soltera, Of. Domésticos, Alajuela. Proceso Tbc. pulmonar de reinfección, 4 años de evolución. Pneumotórax espontáneo y empiema tuberculoso en el hemitórax derecho. Tratada con D.H.E., P.A.S. y H.A.I.N. Disnea de poco esfuerzo, ligera cianosis con esfuerzo moderado. Sin edema, congestión venosa periférica ni congestión hepática. Impulso precordial acentuado hacia el borde izquierdo del esternón. No hay "thrill". Ruidos cardíacos rítmicos, claros; segundo pulmonar considerablemente acentuado y duplicado; los dos componentes de este ruido se separan ligeramente durante la inspiración profunda. Roentgenología: Retracción costal derecha, hemidiafragma izquierdo con movilidad amplia y rápida; atelectasia total, excavada, del pulmón derecho; hidrotórax derecho y múltiples pequeñas infiltraciones exudativonodulares en diversos sectores del pulmón izquierdo. Mediastino ligeramente desviado hacia la izquierda en toda su extensión, con marcada protuberancia en la región del cono pulmonar y una imagen cardíaca que sugiere hipertrofia ventricular derecha, especialmente por su forma. La vascularidad pulmonar izquierda está ligeramente aumentada. El trazo electrocardiográfico, evidentemente afectado por las modificaciones del medio que rodea al corazón y por cambio de su posición debido a la patología pleuropulmonar, muestra: Ritmo sinusal con frecuencia de 140/min.; AQRS muy desviado a la derecha (alrededor de más 150°); Int. PR, 0.12 seg.; Int. QRS, 0.08 seg.; Int. QT, 0.3 seg.; Onda P amuescada; QRS de potenciales predominantemente positivos en V_{3R} (qRs), no así en V₁ y V₂; S de 18 mm. en V₆; onda T negativa hasta V₁; R de 9 mm. en aVR. El estudio broncográfico y broncoscópico no mostró fístula. Espudo Gaffky IX; hematocrito 34.

En resumen: Evidencia clínica y radiográfica compatible con hipertensión en el circuito vascular menor y electrocardiograma sugestivo de hipertrofia ventricular derecha (30). Sin embargo, la marcada rotación horaria del corazón sobre su eje longitudinal y anteroposterior, más las modificaciones del medio circundante, hacen creer que el componente "extrínseco" (31) del trazo electrocardiográfico ha sido considerablemente afectado. La posibilidad de tratamiento quirúrgico hace necesario aclarar si existe o no un Cor Pulmonale.

Caso N° 3.— Fig. 9, 10, 11, 12, 13, 14.

N. R. C. Exp. N° 699, Caso N° 776, H. Nac. Tbc.

33 años 9 meses, sexo masculino, mestizo, casado, peón agrícola, Guanacaste. Proceso Tbc. pulmonar de reinfección. 4 años de evolución. Tratado de manera prolongada con H.A.I.N., P.A.S. y D.H.E. No presenta disnea ni cianosis, aún con esfuerzo moderado. No muestra deformación digital. Pulso radial y femoral rítmico, tenso, frecuencia de 100/min. P.A. 90/40 (ambos brazos). No hay distensión ni se aprecian pulsaciones anormales de las venas del cuello. No hay congestión pulmonar. El hígado no es palpable. Ligera prominencia de la pared anterior del tórax hacia la izquierda del esternón. Impulso precordial más acentuado en el 3°, 4° y 5° espacio intercostal cerca del borde izquierdo del esternón. No hay "thrill". Ruidos cardíacos rítmicos, claros. Segundo pulmonar acentuado y duplicado. Los dos componentes de este ruido se separan apreciablemente durante la inspiración profunda. Soplo sistólico corto, grado I, que se acentúa a grado II acelerando la frecuencia cardíaca, en el 3er. espacio intercostal izquierdo, al lado del esternón. El soplo no se trasmite al cuello, resto del precordio, ni al dorso. No hay fenómenos agregados durante la diástole. Radiográfica y fluoroscópicamente se observó una cavitación en zona de atelectasia situada en la región posterior basal del lóbulo inferior del pulmón derecho, aumento moderado del tamaño de la sombra cardíaca a expensas de la aurícula y el ventrículo derechos, arco pulmonar protuberante, botón aórtico pequeño, ramas arteriales perihiliares ensanchadas, con pulsaciones aumentadas, y vascularidad pulmonar periférica disminuída. Espujo intermitentemente positivo por B.K. (hasta gaffky IV y V) Hematocrito 51.— Electrocardiograma: Ritmo sinusal, frecuencia de 100/min.; Int. PR., 0.16 seg.; Int. QRS., 0.08 seg., con deflexión intrínsecoide a los 0.04 segundos en el precordio derecho; Int. QT, 0.31 seg.; potenciales positivos aumentados en el precordio derecho. Se interpretó como trazo de "Bloqueo Incompleto de rama derecha", compatible con aumento de tamaño del ventrículo derecho. El caso se consideró como tuberculosis cavitaria unilateral complicando una cardiopatía congénita aún acianótica, compensada, muy posiblemente una comunicación interauricular (Foramen Secundum), con resistencia arteriolar pulmonar aumentada, esto último en base a las características de la vascularidad pulmonar según el estudio radiográfico y fluoroscópico.

Caso N° 4.— Fig. 15, 16, 17 y 18.

R. S. S. Exp. N° 856, Caso N° 985, H. N. Tbc.

29 años, sexo masculino, blanco, soltero, barbero, Puntarenas. Proceso Tbc. pulmonar de reinfección y reactivación. 15 años de evolución. Tratado de manera prolongada con H.A.I.N., D.H.E. y P.A.S. Pneumotórax derecho, pneumotórax izquierdo, ambos por pocos meses al principio del padecimiento. Oleotórax intrapleural izquierdo. Pneumoperitoneo por pocos meses en 1953. Espujo y jugo gástrico negativos por B.K. durante los últimos 15 meses. Hemoptisis frecuentes. No presenta disnea, cianosis, edema, congestión venosa periférica ni congestión hepática. Ruidos cardíacos rítmicos, claros. Segundo pulmonar moderadamente más acentuado que el segundo aórtico. Soplo sistólico grado I, localizado en foco pulmonar. Radiográfica y fluoroscópicamente se observa retracción costal bilateral de predominio derecho, en donde la movilidad es mínima. Paquipleuritis bilateral, especialmente extensa y gruesa en el hemitórax derecho. Hemidiafragma derecho irregular, con movilidad mínima. Tráquea desviada a la derecha, sombra cardíaca que sugiere hipertrofia ventricular derecha, por su forma. Vascularidad moderadamente afectada por el proceso tuberculoso. Numerosas sombras de aspecto fibronodular distribuídas irregularmente en ambos pulmones, más numerosas y confluentes en el lóbulo inferior derecho y en lóbulo medio. La broncografía muestra numerosas broncoectasias cilíndricas en esa zona. Sombra de moderada densidad, homogénea, que corresponde al aceite inyectado intrapleuralmente hace más de 10 años. Espirometría y broncoespirometría: Aire corriente, 600 c.c.; Vol. Min., 11.421 c.c.; Cap. Insp. Max., 1763 c. c.; Vol. Res.

Exp. 822 c.c.; Cap. Vit., 2.585 c.c. (Normal, 4.033 c.c.); Cap. Func. Res., 2.259 c.c.; Vol. Res., 1.437 c.c.; Cap. Tot., 4.022 c.c. (Normal, 6.250 c.c.); VR/CT, 35% (Normal, 24%); Mecánica Ventilatoria: Cap. Vit. en 3 seg., 73%, 85%, 90%; Vol. Vent. Max. Min., 94.063 c.c. (Normal, 111.324 c.c.); Res. Vent., 88%; Distribución Funcional: Pulmón Der., Cap. Vit., 29%; Vol. Min., 41%; Consumo O₂, 35%; Pulm. Izq., Cap. Vit., 71%; Vol. Min., 59%; Cons. O₂, 65%. Electrocardiograma: Ritmo sinusal, freq. de 120-25/min.; Int. PR, 0.14 seg.; Int. QRS, 0.08 seg.; Int. QT, 0.28 seg.; Onda P normal; Compl. QRS con deflexión intrinsecoide a los 0.04 seg. en el precordio derecho; este complejo presenta morfología de "bloqueo incompleto de rama derecha del As de His". Trazo compatible con hipertrofia ventricular derecha (2) (30).

En resumen: paciente que por bronquiectasias que han producido hemoptisis repetidamente es necesario tratar por medio de resección parcial del pulmón derecho, habiendo tenido lesiones tuberculosas iniciales, tratamiento específico prolongado, complicaciones pleurales y tratamiento de oleotórax intrapleural, con evidencia clínica y radiológica que sugiere Cor Pulmonale incipiente, con una función pulmonar satisfactoria para el tratamiento planeado y un cuadro electrocardiográfico que debe considerarse como *compatible* con hipertrofia ventricular derecha (2) (30) (31).

Caso N° 5.— Fig. 19, 20 y 21.

P. A. M. Exp. N° 900, Caso N° 776, H. N. Tbc.

27 años, sexo masc., indígena, casado, peón agrícola, Upala. Proceso tuberculoso pulmonar de reinfección, sub-crónico, exudativo nodular excavado, moderadamente avanzado, en el pulmón izquierdo; 4 o 5 meses de evolución. Espudo Gaffky V. Tratamiento con H.A.I.N. y P. A.S. recientemente iniciado. Historia negativa desde el punto de vista cardiovascular. No presenta edema, cianosis, congestión venosa periférica, congestión hepática ni pulmonar. Dedos de pies y manos normales. Pulso radial y femoral fuerte bilateralmente, rítmico, de colapso rápido. P.A. (148/70 (Brazo izquierdo) y 150/70 (Pierna izquierda). Precordio: Choque de la punta en el 5° espacio intercostal Izq., en línea clavicular media. "Thrill" sistólico en el 2° espacio intercostal Izq., al borde del esternón. Ruidos cardíacos rítmicos, el segundo pulmonar ligeramente más acentuado que el segundo aórtico. Soplo "continuo", con acentuación al final de la sístole, en el segundo espacio intercostal izquierdo, que se trasmite muy débilmente al espacio interescapulovertebral de ese lado y apenas si se trasmite al cuello. Roentgenológicamente, además de las lesiones tuberculosas anotadas, se observa una sombra cardíaca compatible con ligero aumento de tamaño del ventrículo izquierdo y un arco aórtico ligeramente ensanchado; la vascularidad pulmonar ligeramente ensanchada, sin acentuación de las pulsaciones en las regiones perihiliares. Electrocardiograma: Ritmo sinusal, frecuencia de 120/min.; Onda T invertida en III; simétrica, de 4,5 mm. en V₅; AT, más 15°; AQRS más 95°; conducción normal; Onda P normal; Int. PR, 0,14 seg.; Int. QRS, 0,08 seg.; Int. QT, 0,32 seg.; deflexión intrinsecoide a los 0,03 seg. en el precordio Izq. y a los 0,02 seg. en el Der.; q de 2,5 mm. en V₆; RV₅, 28 mm.; RV₅ más SV₁, 38mm.; el trazo muestra evidencia que puede ser interpretada como de hipertrofia ventricular Izq.

En resumen: un caso de Ductus Arteriosus persistente, con lesiones tuberculosas que requieren cirugía en el pulmón Izq.

Caso N° 6.— Fig. 22, 23, 24 y 25.

M. O. R. Exp. N° 922, Caso N° 1088, H. N. Tbc.

7 años, sexo masc., mestizo, originario de Rivas, Nicaragua. Proceso tuberculoso primario progresivo, seis años de evolución. Internado en el Sanatorio Durán desde el 25 de Setiembre de 1958 hasta el 3 de Abril de 1960. Tratado ampliamente con H.A.I.N.,

P.A.S. y D.H.E. Jugo gástrico mensual negativo por B.K. desde Nov. de 1958. Episodios bronquíticos agudos frecuentes; considerable cantidad de expectoración purulenta por varios meses. Disnea de moderado esfuerzo. Roentgenológicamente, retracción acentuada de toda la serie costal izquierda, moderada elevación del hemidiafragma de ese lado, desplazamiento del corazón hacia el mismo y muy marcada sobredistensión compensatoria del pulmón derecho; pulmón Izq. atelectásico, con múltiples zonas que sugieren bronquiectasia; vascularidad pulmonar apreciablemente aumentada en el pulmón sobredistendido. Movilidad diafragmática amplia y rápida en el lado derecho; hemidiafragma izquierdo paralizado. Electrocardiograma: Ritmo sinusal, frecuencia de 105-110/min.; Onda T isoeletrica en I; Int. PR, 0.11 seg.; Int. QRS, 0.08 seg.; Int. QT, 0.3 seg.; zona de transición muy desviada a la izquierda, por la posición cardíaca ("v6" corresponde aproximadamente a V4; $\bar{A}QRS$, desviado a la derecha, posiblemente por la misma razón; R de considerable amplitud en las precordiales "derechas"; QRS con morfología de "bloque incompleto de rama derecha" (26); T invertida hasta "V5".

En resumen: Un niño de 7 años con patología pleuro-pulmonar de importancia como factor etiológico de Cor Pulmonale, con tratamiento que favorece el desarrollo del tal cardiopatía, evidencia radiográfica compatible con Cor Pulmonale y un trazo electrocardiográfico que es difícil de interpretar debido a la posición cardíaca y que muestra, además de los cambios debidos a esa posición anómala del corazón, otros que pueden ser la única evidencia de hipertrofia ventricular derecha, como lo es la morfología del complejo QRS. Tenemos la impresión, basada en la observación de varios casos tratados en el Sanatorio Durán, de que el niño y el adolescente con tuberculosis pulmonar extensa, tratado con drogas específicas, tiende a desarrollar un Cor Pulmonale con mayor facilidad que el adulto. En un caso como este, es necesario comprobar que no existe hipertensión arterial pulmonar importante antes de hacer la indicación de resección.

Caso N° 7.— Fig. 26 y 27.—

J. C. M. Exp. N° 3715, Caso N° 997, H. N. Tbc.

48 años y medio, sexo masc., raza blanca, peón agrícola, Santiago de San Ramón. Proceso tuberculoso pulmonar de reinfección, 6 años de evolución. Tratado de manera prolongada con H.A.I.N., P.A.S. y D.H.E. Actualmente presenta disnea con moderado esfuerzo, "palpitaciones" ocasionales, poca tos y expectoración. Espudo Gaffky II. No presenta cianosis ni edema, congestión venosa periférica, hepática ni pulmonar. Los ruidos cardíacos son rítmicos, claros. El segundo pulmón está moderadamente acentuado y duplicado. Radiográficamente se observa un proceso predominantemente excavado en el lóbulo superior derecho y en el segm. apico-posterior del lob. sup. izquierdo, con extensas zonas de infiltración fibronodular y enfisema en ambos pulmones, paquipleuritis bilateral, silueta cardíaca que puede considerarse dentro de los límites normales, vascularidad disminuída en el pulmón izquierdo y ligeramente aumentada en la porción media e inferior del derecho. La movilidad diafragmática está disminuída en amplitud y moderadamente retardada durante la expiración, en ambos lados. El trazo electrocardiográfico muestra ritmo sinusal, frecuencia de 100/ min.; $\bar{A}QRS$, más 95°; conducción normal; Int. P-R, 0.12 seg.; Int. QRS, 0.08 seg.; P amuescada en I, bifásica (— +) en II, III, AVF y en el precordio derecho, bifásica (+ —) en el precordio izquierdo; complejo qRs en V4R, qRS en V3R, rS en V1, qRs en V6; T invertida hasta V1. Las características del trazo se deben, en gran parte, a la posición cardíaca producida por la patología pleuro-pulmonar.

En resumen: Un caso que presenta evidencia múltiple que sugiere, pero que no claramente indica Cor Pulmonale. Si existiera suficiente reserva vascular pulmonar, podría considerarse la posibilidad de tratamiento quirúrgico bilateral.

Resultado del cateterismo en cada uno de los casos presentados:

CUADRO 1

1).—Presiones, en mm. de Mercurio.

Número del Caso			1	2	3	4	5	6	7	
Arteria Pulmonar	Reposo	Máxima	16.5	18	33	16	17	20	25	
		Mínima	7	6	13	6	9	9.5	11	
		Media	11	11	21	9	11.5	15	16	
	Esfuerzo	Máxima		20.5					20	36
		Mínima		7					9.5	15
		Media		12					15	23
	Rep. + Ocl.	Máxima	18.5			18				30
		Mínima	7			6				14
		Media	12.5		20	10.4				20
	Esf. Ocl.	Media	16							
		Reposo	Máxima	21		33	16	22	21.5	36 x
			Mín. In.	0		1	0	0	0	0
Mín. F.	4			3	4	3		5		
A-D R	Media				3	2	1	2.5x		
Cap. P.	Media	5.1	7.1	4	6	6	4	9.5		

x Esfuerzo; A-D, Aurícula Derecha; Cap. P, Capilar Pulmonar; Ocl., Oclusión; R, Reposo. ón; R, reposo.

CUADRO 2

2).—*Oximetría sanguínea, Consumo de Oxígeno, Volúmenes Circulatorios, Resistencia Arterioilar Pulmonar y "Shunt". Reposo, sin oclusión.*

Caso Número		1	2	3	4	5	6	7
02 Art. Pulm.	ml/100 c.c.	15.2	16.0	16.5		15.2	15.3	
	%	70.0	80.0	81.0		80.0	75.7	
02 Ventr. Der.	ml/100 c.c.			16.7		13.0		11.4
	%			82.0		68.0		59.9
02 Aur. Der.	ml/100 c.c.			16.0		13.4		
	%			79.0		70.5		
02 V. C.	ml/100 c.c.			15.0		13.1		
	%			74.0		68.9		
02 Art. Rad.	ml/100 c.c.	20.1	18.6	20.0		19.3	19.8	17.0
	%	91.3	93.0	99.0		96.5	98.0	89.0
Capacidad	ml/100 c.c.	23.0	20.0	20.2		20.0		19.0
	%	100	100	100		100		100
Consumo 02 ml/min. (T.P.D.)		238	141	248		286.4	170	257.2
Vol. Min. Pulmonar L/min.		4.8		7.1		6.9		4.6
Vol. Min. Periférico L/min.		4.8		4.9		4.5		4.6
Indice cardíaco L/min./mt ² .			3.57				3.77	2.6
Resistencia Art. Pulm. ("unidades")		1.9	1.1	4.72		1.2	2.9	2.5
"Shunt" Iz. a Derecha 1/min.		0	0	2.2		2.4	0	0

COMENTARIO

Caso N° 1.—No existe hipertensión arterial pulmonar en reposo ni con esfuerzo moderado, aún habiendo ocluido totalmente la rama arterial principal del pulmón derecho por 2 minutos. Con esfuerzo más oclusión, la presión media asciende un 45.4% de su valor en reposo sin oclusión. Estos resultados aún no contraindican la resección del pulmón derecho, como se verá luego.

Caso N° 2.— No existe hipertensión ventricular derecha. No existe tampoco hipertensión pulmonar en reposo ni durante esfuerzo moderado. La resistencia arteriolar pulmonar es muy baja, con un volumen circulatorio relativamente bajo y una presión normal. Tomando en cuenta que el pulmón derecho está casi totalmente atelectásico y por lo tanto no tiene prácticamente circulación sanguínea (4) y que el pulmón izquierdo recibe todo el gasto cardíaco y aún mantiene las condiciones de presión, resistencia y volumen indicadas, aún con esfuerzo moderado, se llega a la conclusión de que la reserva vascular de este pulmón es muy buena. Todos los datos anteriores al cateterismo, *en realidad no significan hipertrofia ventricular derecha. En este caso se consideró innecesario practicar oclusión de la rama arterial pulmonar derecha. La paciente fue operada con excelentes resultados. La pieza operatoria mostró que la arteria era "de calibre relativamente pequeño".*

Caso N° 3.— El cateter pasó varias veces, *con facilidad, de la aurícula derecha a la izquierda. No se lograron identificar venas pulmonares anómalas. El cateterismo demuestra que la resistencia arteriolar en reposo es máxima dentro de los límites "normales", que la presión pulmonar media está ligeramente aumentada y que el "Shunt" es muy pequeño. Esto está de acuerdo con la impresión inicial, de que el proceso está complicado por un factor orgánico arteriolar pulmonar. La oclusión de la zona afectada por la lesión tuberculosa no produjo cambios de presión. Luego, resección de esa zona no implicaría sobrecarga circulatoria postoperatoria. La operación se llevó a cabo con las precauciones necesarias, especialmente en lo relacionado a mantenimiento de una oxigenación cuidadosa durante la anestesia. Sabemos, por experiencia ajena (19) y propia, que la presión arterial pulmonar aumenta considerablemente durante la inducción de la anestesia, descendiendo luego gradualmente durante la operación. Se encontraron anomalías bronco-vasculares; existía un lóbulo superior muy grande, ocupando casi toda la cavidad derecha y un lóbulo medio agenésico, unido parcialmente al lóbulo inferior casi totalmente atelectásico, que contenía la lesión Tbc.; ambos lóbulos fueron resecaados. Posteriormente, hemos pensado que el cateterismo pudo haber sido aún de mayor utilidad para el cirujano sí, tal vez con la ayuda de un medio de contraste, hubiéramos hecho un estudio más completo de la vascularidad anómala. La pieza operatoria mostró, además de la caverna tuberculosa, un trombo bien organizado y cambios arteriulares (hiperplasia de la íntima y considerable proliferación de la media) que comprobó definitivamente la existencia de un proceso orgánico arteriolar "reactivo", a pesar de que las pre-*

siones son relativamente bajas. Es interesante lo relacionado a la trombosis, ya que esta patología se considera de importancia en la génesis de hipertensión pulmonar en relación a cardiopatías congénitas de este tipo. En cuanto al tratamiento quirúrgico de la cardiopatía misma, creemos que siendo el "shunt" tan pequeño y existiendo además del proceso arteriolar reactivo evidencia de trombosis en las ramas arteriales pulmonares, de importancia, poco se lograría con cerrar la comunicación. Considerando el riesgo operatorio en relación a esta impresión creemos que no está indicado practicar el cierre de la comunicación interauricular.

Caso N° 4.— Este caso presenta, además de los factores etiológicos importantes para Cor Pulmonale ya indicados en los casos anteriores, uno de especial interés que es la bronquiectasia.

Cuando esta patología broncopulmonar es extensa, llegan a desarrollarse anastomosis hemodinámicamente importantes entre las arterias bronquiales y las pulmonares, al nivel pre-capilar (13). En casos avanzados de bronquiectasia, es concebible que el aumento de presión arterial pulmonar observado se deba en parte a este interesante mecanismo. En el caso nuestro, tal factor no parece tener ninguna importancia. En casos crónicos, avanzados, de tuberculosis, es posible que se produzca un fenómeno similar. Hemos iniciado investigaciones, usando un cateter de triple lumen, para ocluir la arteria y poder determinar la presión distal ("espacio lacunar") (5), y proximalmente a la oclusión, con el fin de llegar a conocer mejor este fenómeno en la Tuberculosis. En este caso tampoco los factores de mayor importancia, como paquipleuritis, hipoxia por hipoventilación alveolar, etc., han producido disminución importante de la reserva vascular. Las presiones, por lo tanto, aún ocluyendo totalmente la rama arterial principal derecha, se mantienen dentro de los límites normales. No se consideró necesario someter al paciente a esfuerzo. Los datos obtenidos antes del cateterismo, por lo tanto, no representan en realidad Cor Pulmonale incipiente. No existe contraindicación, desde el punto de vista cardiovascular, para la intervención quirúrgica proyectada.

Caso N° 5.— No fue posible pasar el cateter, de la arteria pulmonar, a la aorta. El cateterismo indica claramente en este caso, que la resistencia arteriolar pulmonar no está aumentada, que el "shunt" es relativamente pequeño, que las presiones pulmonares están dentro de lo normal y que no existe hipertensión ventricular derecha. La diferencia de presión entre ese ventrículo y la arteria pulmonar corresponde a un valor alto dentro de lo "normal" (14); se comprobó que el trazo arterial pulmonar no estaba atenuado. Se indicó llevar a cabo la resección parcial del pulmón izquierdo por la lesión tuberculosa; además, la ligadura y sección del conducto arterioso persistente. El paciente fue operado, practicándose ambos procedimientos durante un mismo acto. El resultado fue muy satisfactorio.

Caso N^o 6.— No existe hipertensión arterial pulmonar en reposo ni con esfuerzo moderado. Ya que el pulmón izquierdo está considerablemente fibroatelectásico, su volumen circulatorio es reducido (4) y el pulmón derecho recibe la mayor parte del gasto cardíaco. Esfuerzo moderado aumenta considerablemente el volumen circulatorio minuto; (8) (24) a pesar de esto, las presiones arteriales pulmonares no aumentan. Por lo tanto, la resistencia arteriolar pulmonar disminuye mucho al aumentar el volumen circulatorio. Se concluye que la reserva vascular es buena (1) (12). En este caso, no se consideró necesario ocluir la rama arterial izquierda. Se recomendó practicar una pleuropneumonectomía, la cual se llevó a cabo con excelentes resultados.

Caso N^o 7.— Las presiones arteriales pulmonares están dentro de lo normal cuando el paciente está en reposo. Un esfuerzo no muy grande, sin embargo, produce una elevación de la mínima y de la máxima ligeramente sobre lo "normal" y a la vez modifica la relación presión-tiempo lo suficiente para que la presión media suba considerablemente. La oclusión de la rama arterial derecha da origen al mismo fenómeno, en un grado ligeramente menos acentuado. Si combináramos los dos factores (cosa que no me pareció necesaria ni conveniente en este caso), obtendríamos una elevación muy marcada de la presión media. Esto es lo que sucedería si se resecara todo el pulmón derecho, lo cual, desde luego, está contraindicado. En la interpretación de los resultados del cateterismo en estos pacientes, es útil tener en mente las indicaciones de Uggla (29): "Una pneumonectomía está contraindicada cuando el paciente no tolera la oclusión arterial pulmonar unilateral, o presenta una considerable elevación de la presión, en reposo con oclusión". El mismo autor anota, que existe una contraindicación" cuando la oclusión se tolera bien en reposo, pero no se tolera, o produce un aumento apreciable de presión si el paciente es sometido a ligero esfuerzo". El promedio de presión arterial pulmonar media correspondiente a pacientes en que se producen resultados fatales con la resección de un pulmón es, según el mismo investigador, alrededor de 22 mm. de mercurio, en reposo, sin oclusión. En casos en que se proyecta resección parcial, unilateral o bilateral, o colapso, los datos del cateterismo deben ser evaluados en relación a la "porción de consumo de oxígeno" que fue eliminada por medio de la oclusión y a la cantidad de parénquima vascularizado que sería suprimido con la operación (6) (22) (29). En esta evaluación la broncoespirometría es de fundamental importancia; por esa razón la practicamos generalmente varios días antes del cateterismo.

En este caso particular, la resección que sería necesaria esta contraindicada por lo observado al aumentar el gasto cardíaco por medio de esfuerzo, o al desviar la circulación del pulmón derecho hacia el izquierdo por medio de la oclusión, ya que eso demuestra que la reserva vascular pulmonar ha llegado a su límite y que, aún ahora, la presión está sobre lo normal durante casi todo el tiempo de actividad física del paciente. Por lo tanto, se recomendó no llevar a cabo ningún tratamiento quirúrgico en este caso. Existe la posibilidad de que en algunos de estos pacientes, procedimientos como sutura bronquial o colapso ex-

trapleural muy selectivo, puedan llevarse a cabo. Sin embargo, tomando en cuenta que todas estas intervenciones pueden producir con frecuencia una pérdida funcional mayor que la prevista, es necesario actuar con base en un prudente margen de reserva respiratoria y vascular.

La mayoría de los casos aquí presentados ilustran una de las indicaciones para cateterismo que con relativa frecuencia encontramos en nuestro trabajo diario y que consiste en "evidencia compatible" con hipertensión en el circuito vascular menor. Todos ellos han sido estudiados por medio de este procedimiento, como parte de la investigación pre-operatoria. Hasta el momento nuestra experiencia es bastante limitada; solamente hemos cateterizado unos 27 casos. Sin embargo, creemos que los resultados han sido ya de considerable utilidad. Al iniciar esta práctica, hemos buscado los pacientes que presentaban las mejores posibilidades de tratamiento quirúrgico. Gradualmente entraremos a estudiar casos más complejos, pues tenemos la impresión de que aún en algunos de estos habrá posibilidad de llevar a cabo alguna forma de tratamiento.

En cuanto a complicaciones, no hemos tenido hasta el momento ninguna de mayor importancia. En la técnica de oclusión no encontramos mayor riesgo que en el cateterismo corriente. Al ocluir la arteria no hemos observado modificaciones del ritmo ni de la frecuencia cardíaca, ni cambios en el segmento ST ni en la onda T. Ninguno de los pacientes ha experimentado sensación especial alguna durante la oclusión. En todos hemos observado sístoles prematuras de origen ventricular, algunas veces en serie hasta de 6, al pasar el catéter por la zona del cono pulmonar principalmente. En un caso se produjo una taquicardia paroxística supraventricular, unos 10 minutos después de concluido el examen. Esta arritmia fue tratada con Cedilanid I.V., desapareciendo 20 minutos después de iniciada.

Como parte del plan de trabajo para el futuro cercano, tenemos la intención de investigar el factor "vasoconstrictivo" arterial pulmonar en pacientes tuberculosos, por medio de acetilcolina (16) y otras drogas inyectadas en la propia arteria. Además, pensamos investigar el factor anastomótico broncopulmonar en algunos casos, por medio de curvas simultáneas de presión, obtenidas distal y proximalmente al punto de oclusión. Finalmente, nos interesan los procedimientos de arteriografía pulmonar selectiva, haciendo uso del mismo cateter de oclusión; los resultados que hemos obtenido hasta el momento son satisfactorios.

CONCLUSIONES:

El cateterismo cardiopulmonar, complementado con oclusión arterial, es un procedimiento útil en la evaluación pre-operatoria de ciertos pacientes con tuberculosis pulmonar. El método oclusivo no es más difícil ni es de mayor riesgo que el cateterismo cardíaco corriente.

RESUMEN

Múltiples factores pueden sumarse para dar origen a Cor Pulmonale Crónico en la Tuberculosis. Estos factores están relacionados con la patología misma del proceso tuberculoso, con los métodos de tratamiento usados y con procesos concomitantes. La hipertensión arterial pulmonar que da origen a dicha cardiopatía es predominantemente de tipo "obstructivo", con un factor "vasoconstrictivo" secundario y posiblemente influenciada por otros dos factores, uno "hiperquinético" y otro arteriolar "reactivo". La incidencia de tal cardiopatía no puede estimarse satisfactoriamente sin tomar en cuenta las diversas manifestaciones patológicas de la Tuberculosis. El cateterismo cardio-pulmonar es el método más útil en el estudio de la hemodinamia del circuito menor. Se presentan siete casos estudiados, que ilustran la utilidad de dicho procedimiento. El cateterismo con oclusión arterial pulmonar selectiva no es de mayor riesgo que el cateterismo corriente.

SUMMARY:

Multiple factors may add up to give rise to Chronic Cor Pulmonale in Tuberculosis. These factors are related to the tuberculous process itself, to the therapeutic measures practiced, and also to concomitant pathology. The pulmonary hypertension that gives rise to this cardiopathy is predominantly of the "obstructive" type, with a secondary "vasoconstrictive" factor, and possibly influenced by two other factors, an arteriolar "reactive" one and a "hyperkynetic" one. The incidence of this cardiopathy cannot be satisfactorily estimated without taking into consideration the various pathological manifestations of Pulmonary Tuberculosis. Cardiopulmonary catheterization is the most useful method to study the hemodynamics of the lesser circulation in this condition. Seven cases studied are presented, in order to illustrate the usefulness of this method. Cardiac catheterization with selective pulmonary arterial occlusion is not more risky than the usual catheterization technique.

BIBLIOGRAFIA

1. ADAMS WILLIAM, *et al.*
The significance of pulmonary hypertension as a cause of death following pulmonary resection.- *The J. of Thor. Surg.*- Vol. 26, N° 4, Oct. 53, P. 407.
2. ARMEN R. N., KANTOR M., WEISER N. J.
Pulmonary Heart Disease. *Circulation*. Vol. 17, Feb. 58, p. 164-175.
3. BERGAN FRANK.
The investigation of the relative function of the right and left lung by broncho-spirometry. *Oslo Univ. Press*, 1957.
4. BJÖRK VIKING OLOV.
Circulation through an atelectatic lung in man.- *The J. of Thor. Surg.*- Vol. 26, P. 533-543.
5. BROFMAN B. L., *et al.*
Unilateral pulmonary artery occlusion in man.- *The J. of Thor. Surg.*- Vol. 34, Aug. 57, P. 206-227.
6. CARLSON R. F., *et al.*
The effect of decreasing amount of lung tissue on the right ventricular pressure in animals.- *The J. of Thor. Surg.*- Vol. 21, June 51, P. 621.
7. COURNAND A.
Some aspects of the pulmonary circulation in normal man and in chronic cardiopulmonary disease. *Circulation*. Vol. 2, 1950, P. 641.
8. DEXTER L., *et al.*
Effect of exercise on circulatory dynamics of normal individuals. *J. of Appl. Physiol.* Vol. 3, 439, 1951.
9. DI MARIA G., CARACCILO M., RANZINI C.
Il piccolo circolo nella tubercolosi polmonare cronica.- *Lotta contro la tubercolosi*. Anno 29, N° 12, Dic. 59, P. 1663-1671.
10. DONALD K. W.
The pulmonary circulation in health and disease.- Symposium, pulmonary circulation and respiratory function.- *The Williams and Wilkins co. Baltimore*, 1956, P. 4-6.
11. FRIEDBERG CH. K.
Diseases of the heart. 2°. Ed.- *Saunders*, 1956, P. 400.
12. HIMMELSTEIN A.
Comentario a (1).
13. LIEBOW A. A.
Relation of bronchial to pulmonary vascular tree. Symposium on pulmonary circulation. *Adams and Veith, ed. Grune and Stratton, N. Y.* 1929; P. 79-96.
14. LUISADA A. A. y LIU CH. K.
Intracardiac phenomena in right and left heart catheterization. *Grune and Stratton, N. Y.*; 1958; P. 39-40.

15. MACK I.
Cor Pulmonale. Clin. Cardiop. Physiol. A. C. CH. P. Grune and Stratton, 1957. P. 48.1
16. MARSHALL R.
The physiology and pharmacology of the pulmonary circulation. *Progress in cardiovascular disease*. Vol. 1, N° 4, May 1959, P. 344.
17. MAURATH J.
Fisiopatología de la respiración en cirugía pulmonar.- Ed. Alhambra. Madrid, 1956.
18. MEDLAR E. M.
The behaviour of pulmonary tuberculous lesions. *A pathological study. The Am. Rev. of Tbc. and Pulm. Dis.*- March 1955, Vol. 71, N° 3, P. 226-7.
19. MENDELSON H., *et al.*
A study of pulmonary hemodynamics during pulmonary resection.- *The J. of Thor. Surg.* Vol. 20, Sept. 50, N° 3, P. 366.
20. MOTLEY H. L., *et al.*
The influence of short periods of induced anoxia upon pulmonary artery pressures in man.- *Am. J. of Phys.*- 150; 315, 1947.
21. MOTLEY H. L.
Physiology of respiration with reference to pulmonary disease. *Am. J. of Surg.* Vol. 89, Jan. 55, p. 106.
22. OÑARTE J. y ARCE E.
Los cambios hemodinámicos en los diferentes procedimientos quirúrgicos empleados para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Anales del Inst. Nac. de Neumol.* Vol. 11, No. 2, p. 3-16.
23. PEARCE M. and HABER L.
Contribution of the lungs to the E.C.G. of Cor Pulmonale. *Circulation*, Vol. 20, No. 4, part 2, Oct. 59, p. 750.
24. RILEY R. L., *et al.*
Studies of the pulmonary circulation at rest and during exercise in normal individuals and in patients with chronic pulmonary disease. *Am. J. of Physiol.* 152: 372, 1948.
25. SÖDERHOLM B.
The pulmonary blood flow in pulmonary tuberculosis and the effect of unilateral occlusion of the pulmonary artery. *Symp. on Pulm. Circ.* Adams and Veith, Ed. Grune and Stratton, N. Y., 195: p. 139-145.
26. SODI PALLARES D.
Nuevas bases de electrocardiografía. C. V. Mosby Co. 1956: p. 227, 249, 286.
27. SOKOLOV M. and LYON T. P.
The ventricular complex in right ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am. Heart. J.* Vol. 38, 273, 1949.
28. TAQUINI A.
El Corazón Pulmonar. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1954. p. 138-148, 83-84.

29. UGGLA LARS-GUSTAF
Pulmonary Hypertension in Tuberculosis of the Lungs. A clinical study in advanced cases examined with cardiac catheterization and temporary unilateral occlusion of the pulmonary artery. Victor Pettersons Bokindustri Aktiebolag. *Stockholm*, 1957.
30. WALKER I., HELM R., SCOTT R.
Right ventricular hypertrophy. I; Correlation of isolated R.V.H. at autopsy with the E.C.G. findings. *Circulation*, Feb. 55, Vol. 11, No. 2, p. 215.
31. WOLFF L.
Electrocardiography. W. B. Saunders Co., Phyla. 2nd. Ed., 1956, p. 181-192.
32. WOOD P.
Diseases of the heart and circulation. Eyre and Spottiswoode, London. 2nd. Ed., 1957: p. 828-848.

* * *

CASO NUMERO 1.—

Fig. 1: Rad. P.A. Tórax.

Fig. 2: Oclusión de la rama arterial principal derecha. El manguito de oclusión parece estar situado muy distalmente; esto se debe a la retracción del mediastino.

Fig. 3: E.C.G.: I, II, III, aVR, aVL, aVF, V3R, V1, V2, V4, V5, V6.

Fig. 4: Arteria Pulmonar, reposo sin oclusión (A).
Arteria Pulmonar, reposo más oclusión (B).
Arteria Pulmonar, esfuerzo más oclusión (C).

Fig. 1.

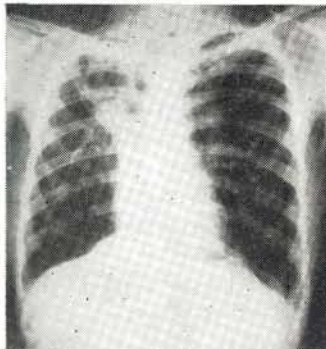


Fig. 2.

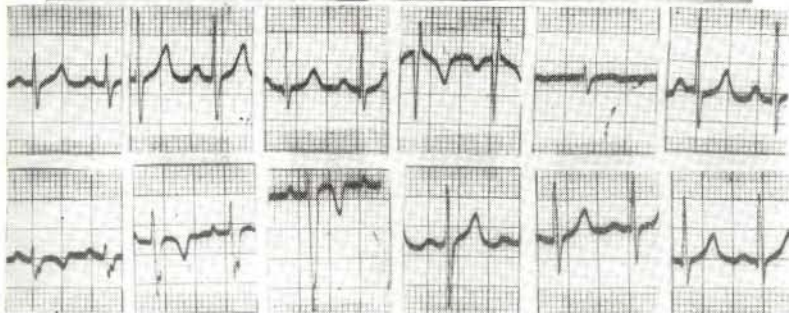
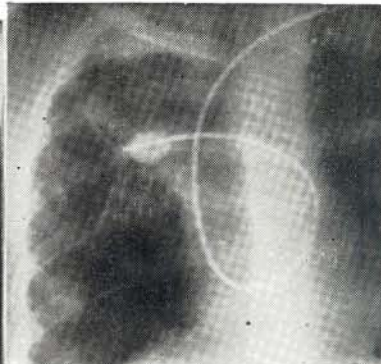


Fig. 3.

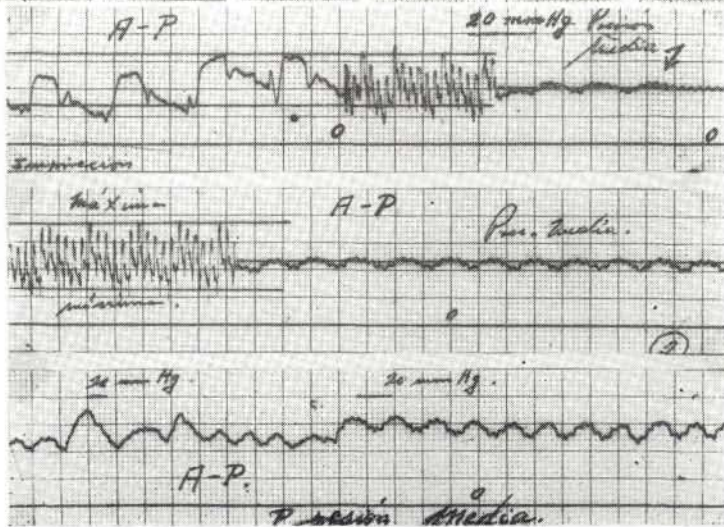


Fig. 4.

A.

B.

C.

CASO NUMERO 2.—

Fig. 5: Rad. P.A. Tórax.

Fig. 6: Cateter en la rama arterial principal del pulmón derecho.

Fig. 7: E.C.G.: I, II, III, aVR, aVL, aVF, V3R, V1, V2, V3, V5, V6.

Fig. 8: Arteria Pulmonar, reposo (A).
Arteria Pulmonar, esfuerzo (B).
Ventrículo Derecho, reposo (C).

Fig. 5.

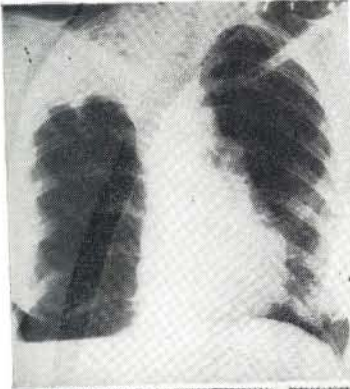


Fig. 6.

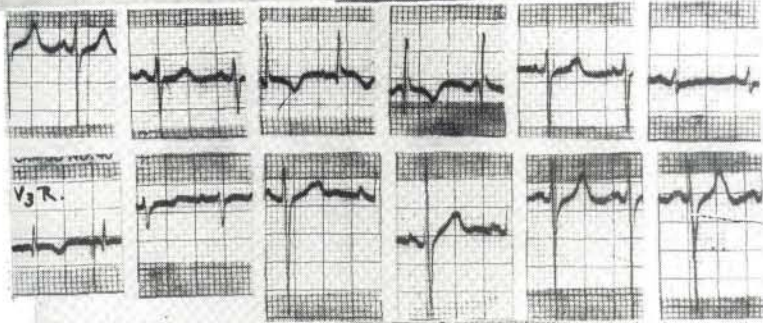
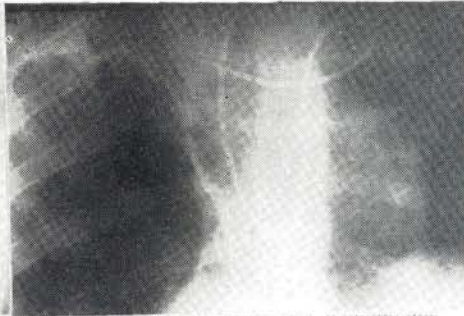


Fig. 7.

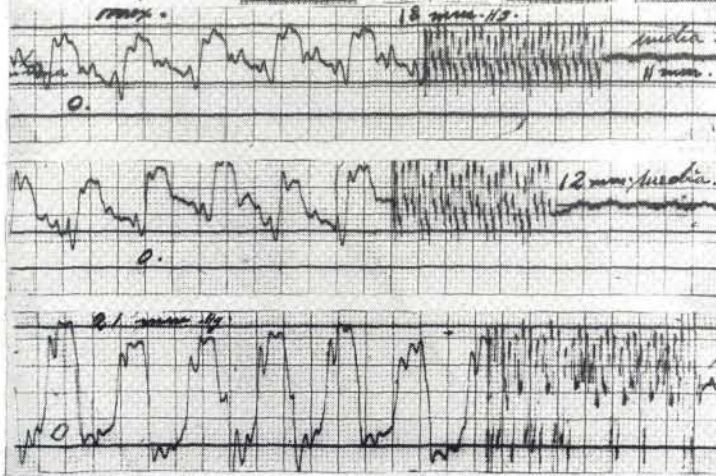


Fig. 8.

A.

B.

C.

CASO NUMERO 3.—

- Fig. 9: Rad. P.A. Torax. Note zona de atelectasia, cubierta en parte por la aurícula derecha aumentada de tamaño, la forma característica de la silueta cardíaca y la poca vascularidad pulmonar.
- Fig. 10: Oclusión de la zona afectada por el proceso tuberculoso. Rad. Obl. Ant. Der. Note la distensión arterial perihiliar y la densidad de la aurícula derecha, debido a su volumen.
- Fig. 11: E.C.C.: I, II, III, aVR, aVL, aVF, V3R, V1, V3, V4, V5, V6.
- Fig. 12: Arteria Pulmonar, rep. sin ocl. (A).
Arteria Pulmonar, rep. con ocl. de rama arterial correspondiente a la resección proyectada. (B).

Fig. 9.

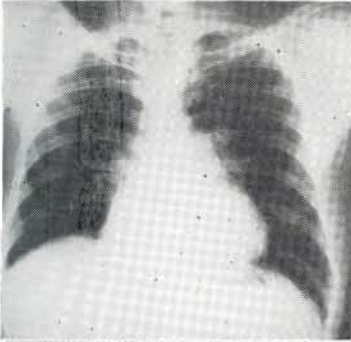


Fig. 10.

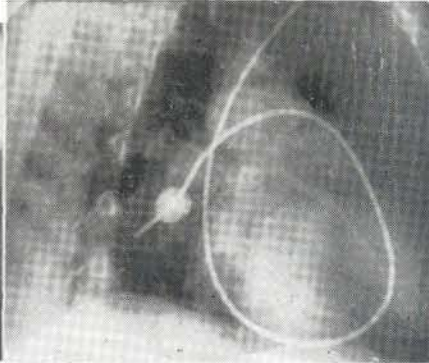


Fig. 11.

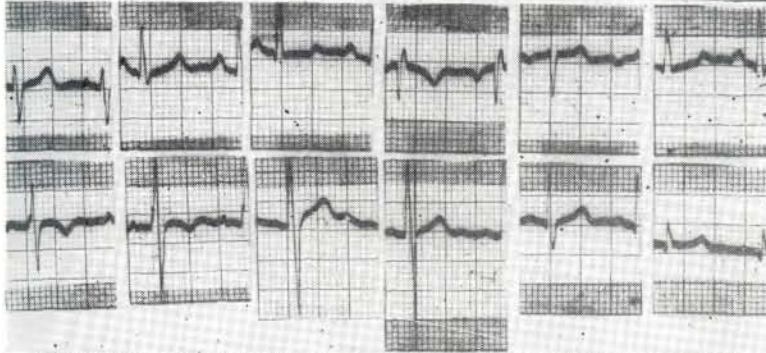
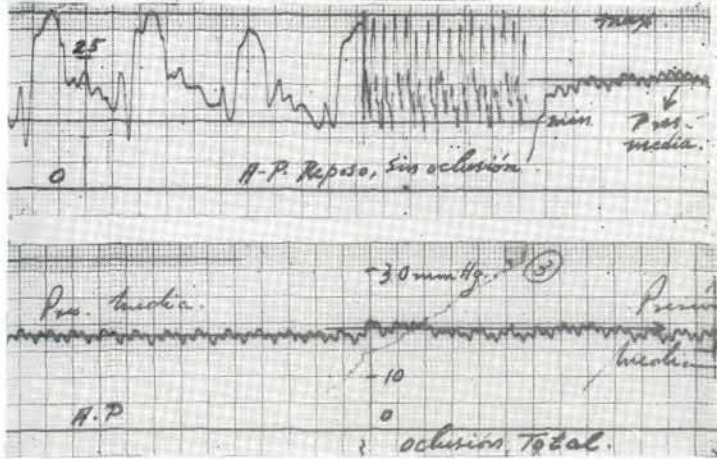


Fig. 12.



- Fig. 13: Pared arteriolar: hiperplasia de la íntima y proliferación de la media, Grado II (Dr. R. Céspedes F.)
- Fig. 14: Arterias pulmonares trombosadas, con hiperplasia de la íntima, rodeadas de parénquima atelectásico infiltrado por linfocitos (Dr. R. Céspedes F.)

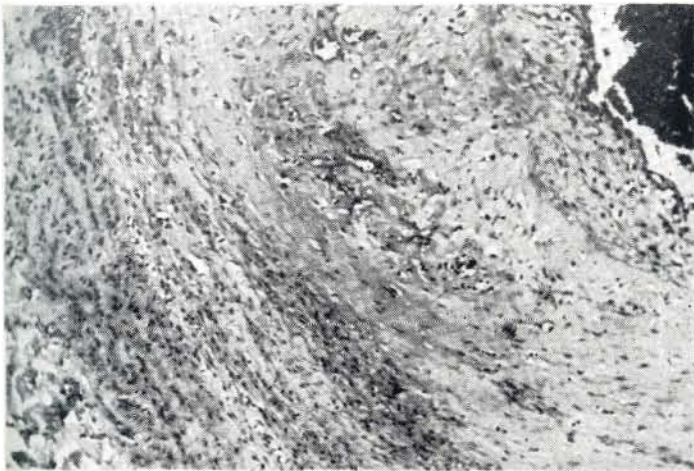


Fig. 13.

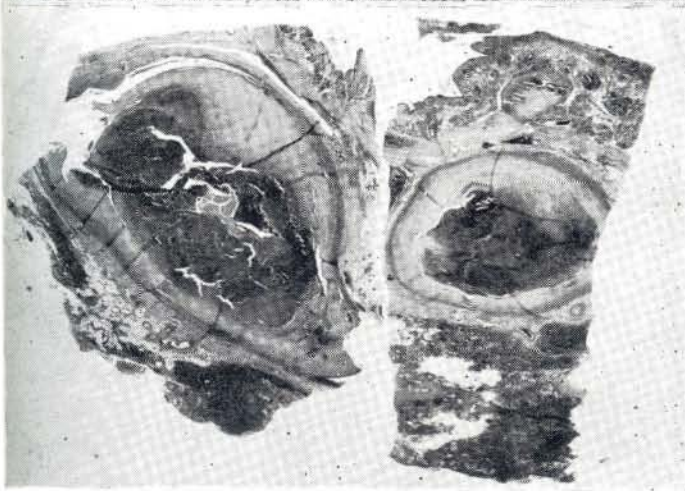


Fig. 14.

CASO NUMERO 4.--

Fig. 15: Rad. P.A. Tórax.

Fig. 16: Oclusión de la rama arterial pulmonar principal derecha.

Fig. 17: E.C.G.: I, II, III, aVR, aVL, aVF, V3R, V1, V2, V3, V5, V6.

Fig. 18: Arteria Pulmonar, sin oclusión (A).
Arteria Pulmonar, oclus. por 2 min. (B).

Fig. 15

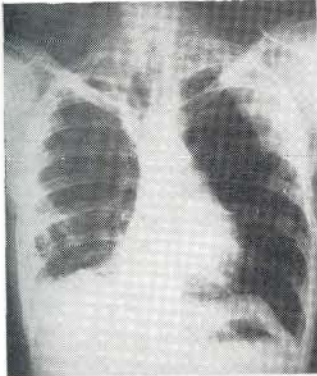


Fig. 16

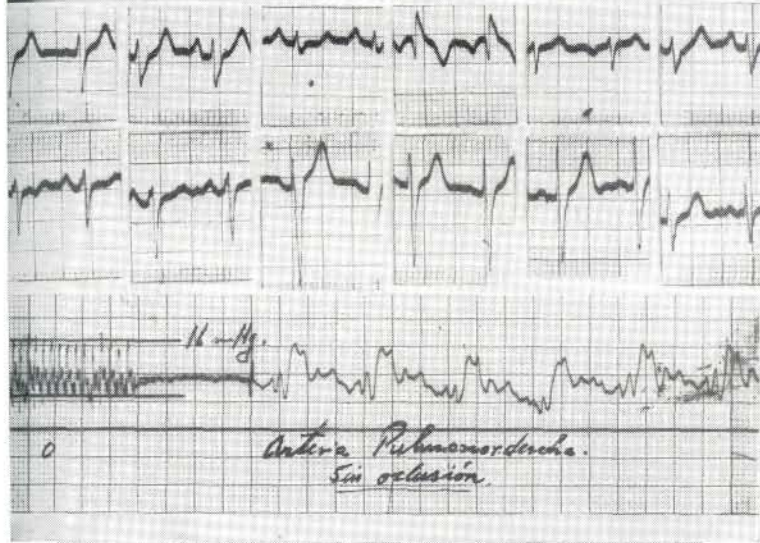
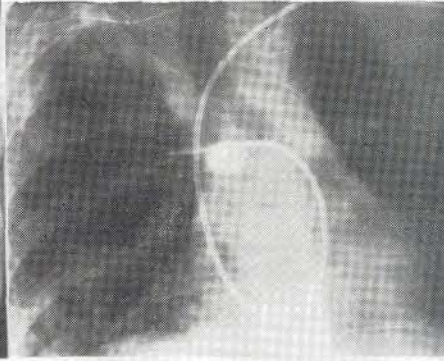


Fig. 17

Fig. 18

A.

B.

CASO NUMERO 5.—

Fig. 19: Rad. P.A. del Torax, mostrando la lesión Tbc. y el discreto aumento de tamaño del Ventrículo Izquierdo.

Fig. 20: E.C.G.: I, II, III, aVR, aVL, aVF, V3R, V1, V2, V3, V5, V6.

Fig. 21: "Capilar" Pulmonar, reposo. (A).
Arteria Pulmonar, reposo. (B).
Ventrículo derecho, reposo. (C).

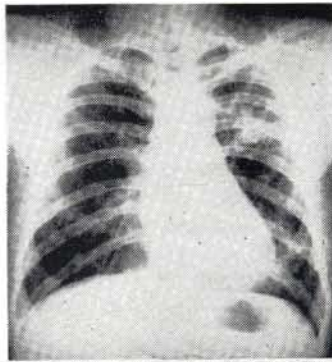


Fig. 19.

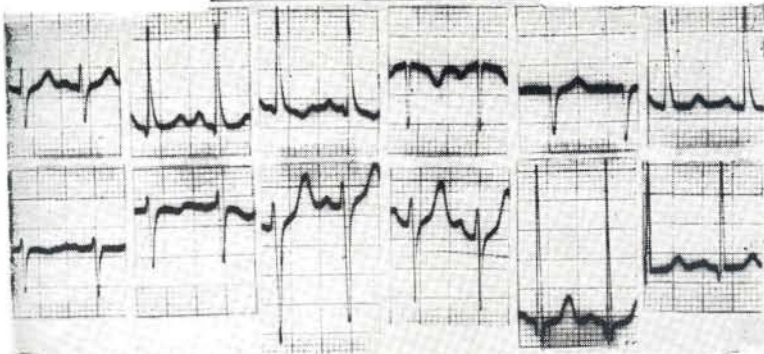


Fig. 20.

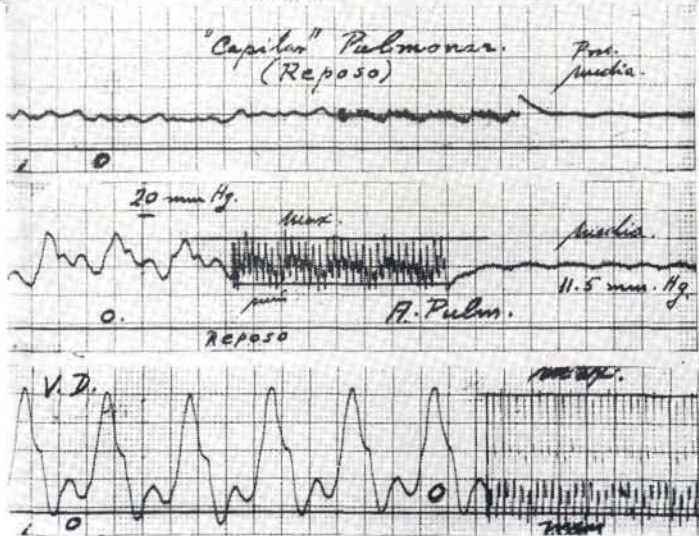


Fig. 21.

CASO NUMERO 6.—

Fig. 22: Rad. P.A. Tórax.

Fig. 23: Tomografía A-P, a 9 cms., que muestra la sobredistensión del pulmón derecho, la retracción del izquierdo y la desviación del corazón.

Fig. 24: E.C.G.: I, II, III, aVR, aVL, aVF, V2, V3, V4, V5, V6, V7.

Fig. 25: "Capilar" Pulmonar. (A). Arteria Pulmonar, reposo y esfuerzo moderado, (B). Arteria Pulmonar, esfuerzo moderado. Note las variaciones respiratorias tan acentuadas. Esto es característico en este tipo de patología pleuropulmonar, debido a fluctuación excesiva de la presión intratorácica durante la respiración. (C).

Fig. 22.

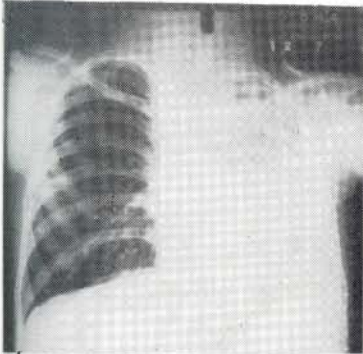


Fig. 23.

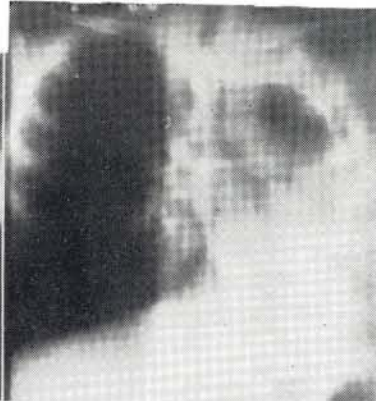


Fig. 24.

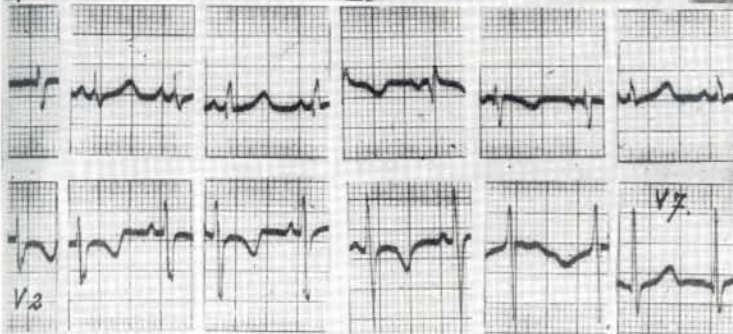
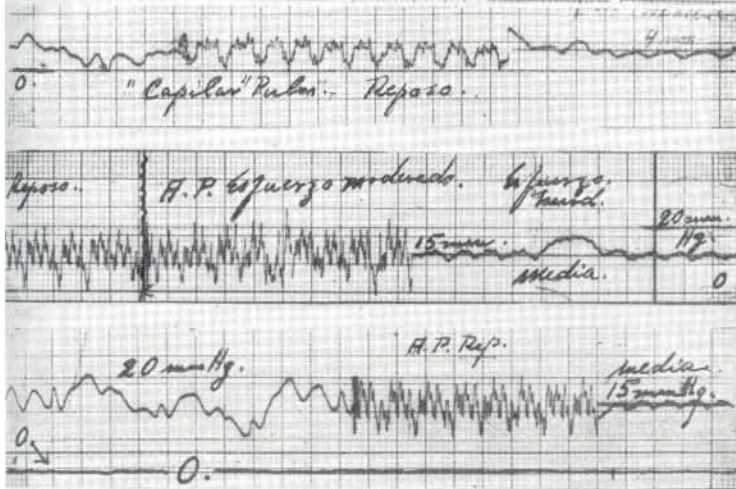


Fig. 25.



CASO NUMERO 7.—

Fig. 26: E.C.G.: I, II, III, aVR, aVL, aVF, V4R, V3R, V1, V2, V3, V4, V5, V6.

Fig. 27: Arteria Pulmonar, reposo, sin oclusión. (A).
Arteria Pulmonar, esfuerzo, sin oclusión. (B).
Ventrículo Derecho, esfuerzo, sin oclusión. (C).
Note las fluctuaciones respiratorias, aún en la curva ventricular.
Arteria Pulmonar, reposo, oclusión de la rama arterial principal derecha por 2.5 minutos. Fluctuaciones respiratorias muy acentuadas, que se aprecian especialmente en el trazo de "presión media". (D).

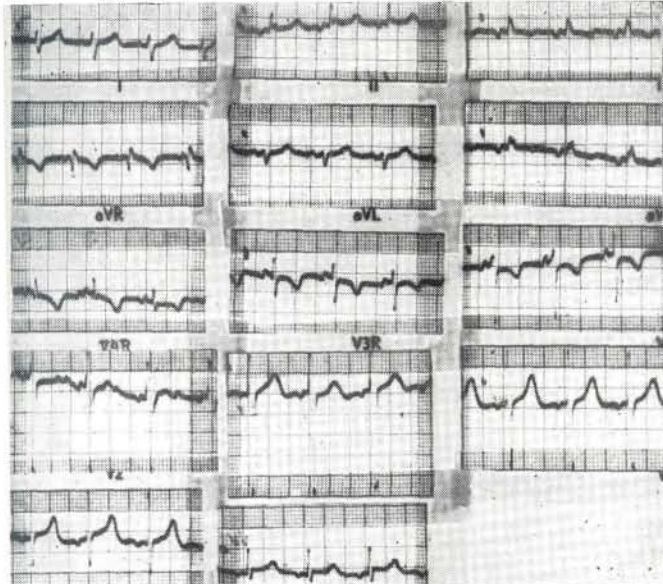


Fig. 26.

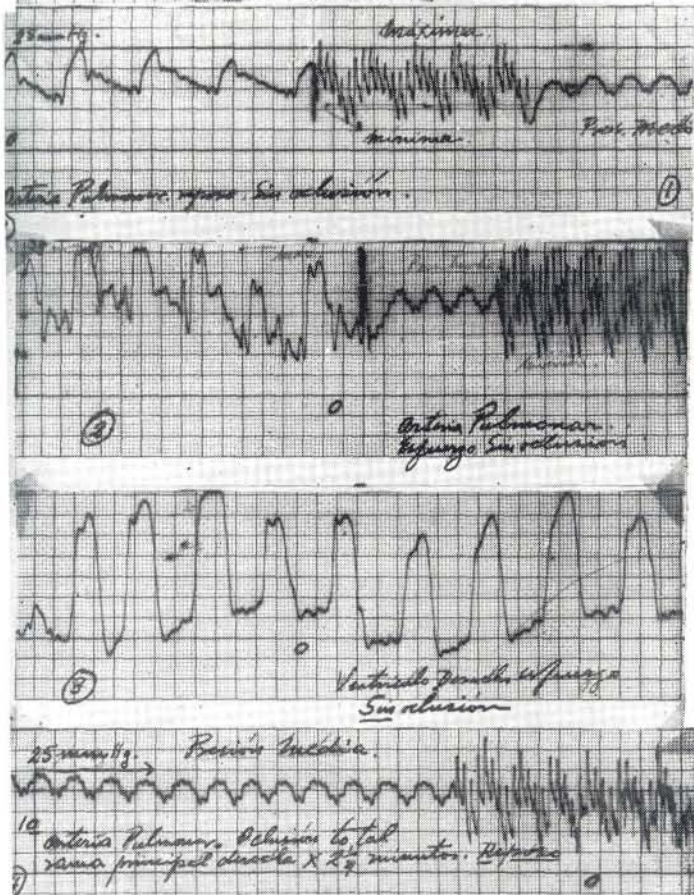


Fig. 27.

A.

B.

C.

D.