



A
N
U
A
R
I
O

1971-1973

INSTITUTO BOLIVIANO
DE
BIOLOGIA DE ALTURA

UNIVERSIDAD MAYOR
DE SAN ANDRES.

MINISTERIO DE PREVISION
SOCIAL Y SALUD PUBLICA.

COOPERACION TECNICA
DE FRANCIA.

LA PAZ - BOLIVIA

Estudio de la circulación pulmonar a propósito de la oclusión temporal de la arteria pulmonar en sujetos normales de elevadas altitudes

Drs. GERARDO ANTEZANA, MARIO PAZ—ZAMORA, ENRIQUE VARGAS, JEAN COUDERT, F. BISSELICHES, ALLAN LOCKART Y L. BRIANCON.

INSTITUTO BOLIVIANO DE BIOLOGIA DE LA ALTURA

La oclusión temporal de una de las ramas principales de la arteria pulmonar es un procedimiento en hemodinámica que consiste en la detención brusca del flujo sanguíneo produciendo el desvío del volumen circulatorio al pulmón no ocluido. Antes del advenimiento de éste procedimiento se encuentra en la literatura, varios intentos de estudio de la función cardiopulmonar, con detención del flujo parcialmente (16) y progresiva (18). En 1963 GIBON y CHURCHILL (36) informaron que se requería una oclusión del 60% del lecho vascular pulmonar para observar reducción del gasto cardíaco y caída de la presión sistémica; EBERT y asociados (4) han referido cambios precisos con oclusión progresiva de la arteria pulmonar. CARLENS y su grupo (5) realizaron el primer bloqueo de la arteria pulmonar (BUAP) adaptando un cateter COURNAND, para desarrollar el método posteriormente NORDENSTROM (23) y otros investigadores (3, 6, 15).

CHARMS (8) y otros (1, 2, 23) han referido los datos obtenidos con la BUAP a nivel del mar y que esencialmente se refieren a elevación discreta de las presiones sistólica y media de la arteria pulmonar no ocluida hasta el orden de 7 mms. de Hg (30% de la presión arterial sistólica a nivel del mar), normalidad de la diastólica y presión en cuña pulmonares, la presión sistémica, débito cardíaco, el consumo de oxígeno y la saturación de oxígeno. Por último se ha citado que las resistencias pulmonares del pulmón no ocluido se mantienen bajas frente a un volumen doblemente aumentado.

Todos los trabajos que se enuncian en forma precedente, han sido realizados a nivel del mar y no hemos encontrado hasta aquí, estudios similares a elevadas altitudes, niveles donde existen parámetros hemodinámicos diferentes a los descritos al nivel del mar; en efecto, se ha descrito a elevadas altitudes datos evidentes de hipotrofia ventricular derecha, elevación de la presión arterial pulmonar y signos vectocardiográficos de preponderancia ventricular de derecha (18, 19, 21), hechos que han sido relacionados con la existencia de patrones anatómicos de los vasos pulmonares diferentes del nivel del mar (1, 2).

El presente estudio fue realizado en La Paz (Bolivia) a 3.750 mts. sobre el nivel del mar donde hemos encontrado una presión media de la arteria pulmonar de 22 mm. de Hg. (10). El interés principal del presente trabajo es el de establecer las variaciones que se suscitan en hombres de la montaña cuando se ocluye una rama de la arteria pulmonar y su aplicación a la indicación y contraindicación de enfermos candidatos a cirugía cardio-pulmonar.

MATERIAL Y METODO.— Se realizó cateterismo cardíaco derecho en 18 sujetos con aparato cardiopulmonar normal, cuyos límites de edad oscilaron entre 33 y 18 años con un promedio de 24, nativos y residentes de la ciudad de La Paz—Bolivia (3.750 mts. sobre el nivel del mar), con una presión barométrica de 492 mm. de Hg. El cateterismo cardíaco se efectuó en posición supina en ayunas y sin premedicación; se disecaron venas en el pliegue del codo y se insertaron por una parte, un cateter DOTTTER LUCAS (U.S.C.I.), de doble luz. Por otra parte se insertó un segundo cateter COURNAND N° 7 y se lo enclavó en la región venocapilar; enseguida se introdujo una aguja arterial COURNAND para la extracción de muestras de sangre.

El estudio se realizó en condiciones de reposo y ejercicio y se consideraron cuatro etapas: 1) Reposo (R1), 2) oclusión de la arteria pulmonar en reposo (R2), 3) ejercicio (E1) y 4) Oclusión unilateral de la arteria pulmonar durante el ejercicio; entre las etapas 2 — 3 y 3 — 4 se esperó un tiempo de 30 minutos hasta la normalización de la frecuencia respiratoria.

El ejercicio se realizó en posición supina usando una bicicleta ergometro; el ejercicio consistió en un pedaleo durante 15 minutos con una potencia de 50 watos y con una frecuencia de 60 revoluciones por minuto, en el minuto 5 se extrajeron muestras de sangre de la arteria braquial al mismo tiempo que se recolectaba aire expirado en un balón de goma de cien litros durante tres minutos (4, 5 y 6), en el minuto 8 del ejercicio se registraron las presiones sistólica, diastólica, media y capilar enclavada de la arteria pulmonar (PW), así como las presiones sistémicas. La sonda balonada fue situada en la rama izquierda en 13 oportunidades y 5 en la rama derecha de la arteria pulmonar; la oclusión fue controlada por radioscopia ampliada quedando en forma sistemática 75% de su contorno dentro de la som

bra cardíaca; en cuatro casos comprobamos la calidad de la técnica de oclusión con inyección de material radiopaco; el balón de la sonda se infló con una solución al tercio de lotalamato de sodio. Se utilizaron dos manómetros TELCO, estableciéndose el nivel cero en la parte media del tórax a nivel del tercer espacio intercostal; la presión arterial pulmonar media se obtuvo por integración electrónica. Se determinó el gasto cardíaco por el principio de FICK utilizando el oxígeno como indicador; el contenido de O₂ y CO₂ se determinaron en un analiza-

dor IL METER. Se utilizó el analizador físico de gas ONERA—SERVOMEX para la determinación de Fe O₂ y Fco₂ y el VO₂. La presión alveolar de oxígeno se calculó según el procedimiento descrito por RAHNN y FEEN (20).

Por último a la mitad de la realización de esta investigación y ante la particularidad de los hallazgos decidimos hacer respirar oxígeno al 100% durante 20 minutos, efectuando un Fick en el minuto 17 y toma de presiones en el minuto 20.

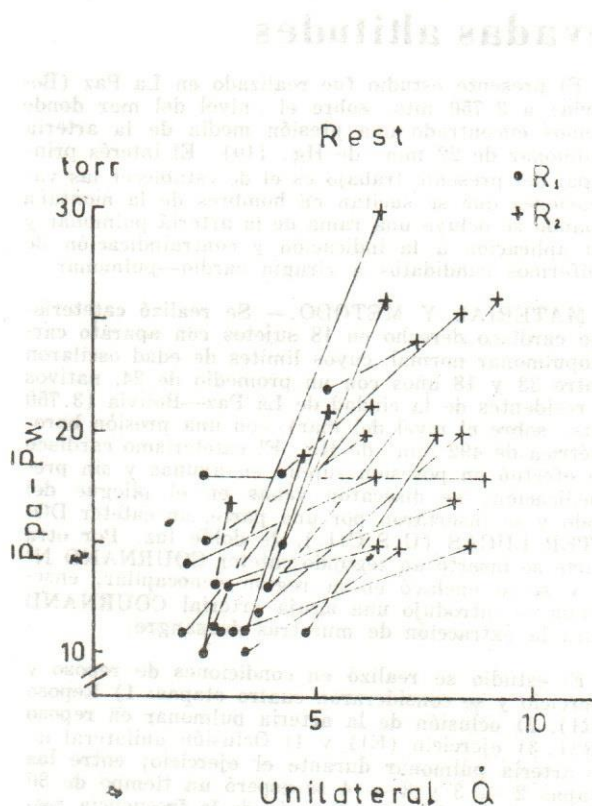


Fig. N° 1.— Se muestra los efectos de la oclusión unilateral de la arteria pulmonar (R2) en 18 sujetos nativos de la altura y representa la relación presión—flujo, en la abscisa se representa el gasto unilateral (totalidad del flujo pulmonar en el pulmón no bloqueado) y en la ordenada la P_{ap} P_w. La situación de reposo está representada por círculos y la del BUAP por cruces.

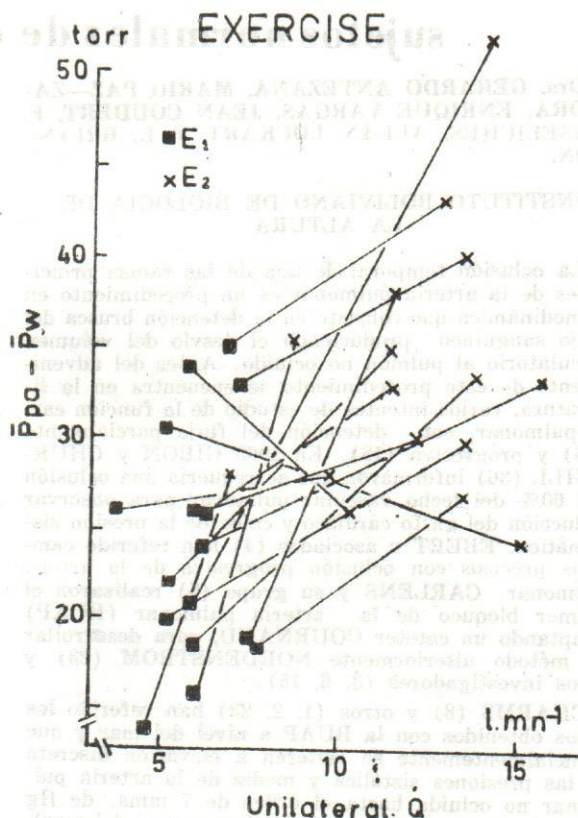


Fig. N° 2.— Observaciones con y sin bloqueo unilateral de la arteria pulmonar durante el ejercicio. El ejercicio representado con cuadrados y E2 durante el BUAP representado por X.

| | R1 | R2 | E1 | E2 | TR1 | R2 | T R1 | E1 | T E1 | E2 | T R2 | E2 |
|------------------------|----------------------|----------------------------|-----------------------------|-------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| Pap (mm Hg.) | S 31 + 7 M 21 + 5 | 41 + 7 27 + 5 16 + 4 | 44 + 12 33 + 8 20 + 8 | 65 + 12 44 + 10 27 + 11 | 000 000 000 | 000 000 000 | 000 000 000 | 000 000 000 | 000 000 000 | 000 000 000 | 000 000 000 | 000 000 000 |
| -Pap. D-Pw | 5 + 3 | 9 + 4 | 12 + 7 | 18 + 8 | 00 | 00 | 00 | 00 | 00 | 00 | 00 | 00 |
| Pcp. (Pw) | 7 + 3 | 7 + 3 | 8 + 5 | 11 + 4 | | | | | | | | |
| (mm Hg.) | 3.5 + 0.9 | 7.4 + 1.3 | 6 + 1 | 12.4 + 2 | | | | | | | | |
| Q 1 m. n. -1 (Unilat.) | 7 + 2 | 7.4 + 1.3 | 12 + 2 | 12.4 + 2 | | | | | | | | |
| Q 1 m. n. -1 | 4.4 + 1.3 | 4.6 + 0.9 | 7.2 + 1.6 | 7.8 + 1.3 | | | | | | | | |
| Q 1 m. n. -1m-2 | 79 + 10 | 89 + 10 | 127 + 20 | 186 + 18 | | | | | | | | |
| Fc | 91 + 22 | 95 + 20 | 96 + 21 | 92 + 9 | 0 | 0 | 000 | 000 | 000 | 000 | 000 | 000 |
| V. s. ml | 14 + 3.5 | 18.4 + 4 | 9 + 3.4 | 8.4 + 3.4 | | | | | | | | |
| Cv O2 Vol. % | 4.2 + 0.7 | 4.2 + 0.7 | 8.8 + 1.2 | 8.2 + 1.3 | | | | | | | | |
| CaO2 - C v O2 Vol. % | 18 + 3.6 | 17.6 + 3.8 | 18.0 + 8.7 | 17 + 8.1 | | | | | | | | |
| CAO2 Vol. % | | | | | | | | | | | | |

R1 = Reposo R2 = Bloqueo unilateral de la arteria pulmonar E = Ejercicio E2 = Ejercicio BUAP.

Test de T: 000 Estadísticamente muy significativo 00 Moderadamente significativo y 0 Escasa significación.

T A B L A N° I I

| | R1 | R2 | E1 | E2 | TR1 | R2 | T R1 | E1 | T E1 | E2 | T R2 | E2 |
|------------------|----------|----------|-----------|-----------|-----|----|------|----|------|----|------|----|
| VE BTPS | 7 + 2 | 10 + 3 | 27 + 8 | 35 + 12 | | | | | | | | |
| VO2 | 178 + 39 | 186 + 33 | 586 + 176 | 601 + 134 | | | | | | | | |
| H+n. Eq. 1-1 | 32 + 3 | 31 + 3.2 | 33 + 3 | 33 + 4 | | | | | | | | |
| P v CO2 (mm.Hg.) | 23 + 2 | 27 + 3 | 30 + 4 | 33 + 3 | | | | | | | | |
| P, CO2 (mm.Hg.) | 23 + 4 | 26 + 6 | 27 + 7 | 26 + 8 | | | | | | | | |
| P v O2 (mm.Hg.) | 36 + 3 | 35 + 3 | 26 + 2 | 26 + 1 | | | | | | | | |
| P a O2 (mm.Hg.) | 61 + 6 | 64 + 6 | 57 + 11 | 48 + 6 | | | | | | | | |
| PA O2 (m.m.Hg.) | 62 + 5 | 64 + 7 | 65 + 7 | 66 + 7 | | | | | | | | |
| PA O2 - Pa O2 | | | | | | | | | | | | |
| -(m.m. Hg.) | 4 + 6 | 13 + 8 | 10 + 9 | 18 + 8 | | | | | | | | |

R1 = Reposo R2 = B. U. A. P. E1 = Ejercicio BUARR.

Test de T: 000 Estadísticamente muy significativo 00 Moderadamente muy significativo y 0 Escasa significación.

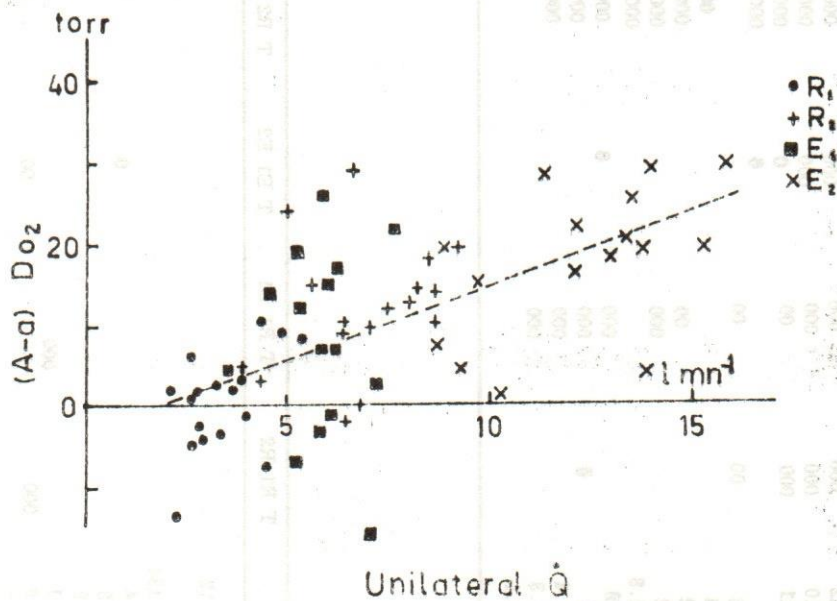


Fig. N° 3.— Se muestra el intercambio gaseoso en el pulmón de los nativos de grandes altitudes. Los círculos corresponden al reposo y las X al ejercicio, la diferencia de presión alveolo—capilar de oxígeno se encuentra en el diagrama; mientras que la PaO2 fue directamente determinada, la PAO2 se logró a partir de la ecuación de gas alveolar (altamente indirecto) hecho que probable-

mente explica la obtención de valores negativos en reposo. La diferencia en reposo es mínima y se eleva en los otros estadios como se muestra en la línea interrumpida que representa la ecuación de regresión lineal en la que el coeficiente de correlación es de 0,608. Hechos que sugieren una reducción de la capacidad de difusión pulmonar en los estadios R2, E1, y E2.

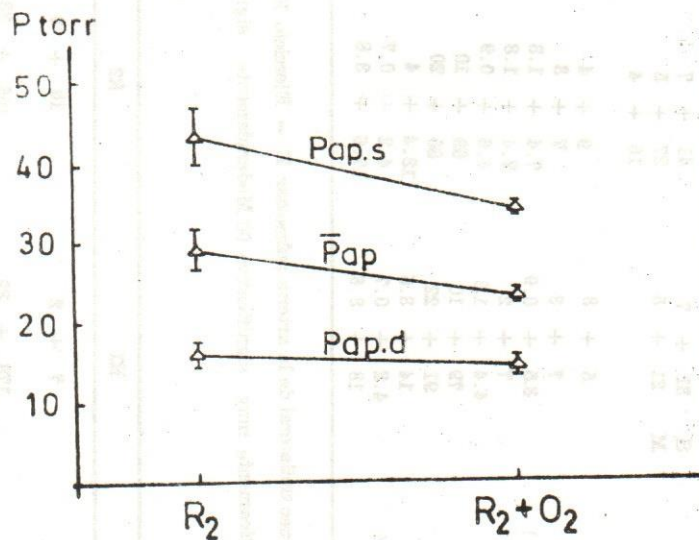


Fig. N° 4.— Efectos sobre la presión arterial pulmonar después de la inhalación de O2 al 100% en 20 min. durante el bloqueo unilateral de la arteria pulmonar x + E S (n = 8).

RESULTADOS.— Los resultados se encuentran en las tablas I y II, y su descripción se hará en cuatro estudios de acuerdo al plan general de estudios. La acción del oxígeno durante el BUAP, se encuentra en la tabla III, la misma que será objeto de especial comentario.

1.— **REPOSO (R1).**— Los datos obtenidos en éste estudio a 3.750 mts. sobre el nivel del mar están de acuerdo con los hallazgos de SPIELVOGEL (22), COUDERT (10) y LOCKART (17) realizados en el mismo sitio y con anterioridad; por otra parte, guardan estricta relación con los informes publicados en la literatura en estudios realizados a grandes altitudes sintetizada por HULTGREN (22).

2.— **BLOQUEO UNILATERAL DE LA ARTERIA PULMONAR EN REPOSO (R2).**— En primer lugar, señalamos el incremento representado por la VE expresada en BTPS de 3 lts. min.—1m² en relación al control, ($p < 001$); la PaO₂ cae de 61 a 54 mm. de Hg. así como la diferencia de presión alveolo arterial de oxígeno (A—a) O₂ se eleva de 5 a 9 mm. de Hg. ($p < 01$). Mientras que no existe cambio en la PAO₂, ni presión en cuña (Pw); la elevación de la presión arterial sistólica pulmonar 41 mm. de Hg. y diastólica a 16 son estadísticamente significativas ($p < 001$). También la diferencia de presión diastólica (Pd—Pdp—Pw) se eleva moderadamente de 5 a 9 ($p < 01$), a despecho de una caída de la resistencia unilateral ($p < 05$). En función de éste parámetro remarcamos el aumento del gasto unilateral calculado que corresponde a 7.4 lts. min.—1 (pulmón no bloqueado que recibe todo el flujo pulmonar).

3.— **EJERCICIO (E1).**— El consumo de O₂ (VO₂) y la VE presentan incrementos de 385 y 329% respectivamente y que son estadísticamente significativas ($P < 001$) comparadas con el control (R1) y más aún a los valores obtenidos al nivel del mar con potencias parecidas (23, 24). La diferencia arterio—venosa es marcada en el orden del 200% y con un decremento moderado de la PaO₂, (A—a) PO₂ y SaO₂ ($p < 01$). Por otra parte, Qc se incrementa a 7.2 lts. min.—1, lo mismo que la presión sistólica a 44 y a 12 la presión diastólica correspondiendo en el plan estadístico a ($p < 001$) y ($p < 01$) respectivamente. La Pd se elevó de 5 a 12 mm. de Hg. ($p < 01$). Mientras que la presión en cuña y las resistencias unilaterales no exhibieron cambio.

4.— **BLOQUEO DE LA ARTERIA PULMONAR DURANTE EL EJERCICIO (E2).**— Señalamos el incremento notable de VO₂ y VE de 500 y 338% respectivamente puntualizando que la potencia utilizada es similar a la del estudio anterior. Permanecieron iguales Qc, CvO₂ coeficiente de extracción y PAO₂ al estudio anterior. PaO₂ cayó a su límite más bajo en lo que consigna este trabajo (48 mm. de Hg) mientras que la diferencia (A—a) O₂ se elevó a 18 mm. Hg. ($p < 001$). Las presiones sistólica y diastólica pulmonares muestran en ésta etapa su más alto incremento, lo mismo que la Pd (16 mm. Hg), sin cambio de la presión en cuña y un descenso de las resistencias vasculares del pulmón no ocluido.

COMENTARIO.— Por motivos obvios en este acápite no discutiremos los factores que determinan y sostienen las condiciones cardiocirculatorias

y pulmonares en el hombre que habita a gran altitud y en todo caso remitimos a la lectura de estudios especializados. Puntualizando que aceptamos en su realidad nuestros parámetros en reposo (10) para comentar los otros estudios del presente trabajo.

Durante la oclusión unilateral de la arteria pulmonar en reposo, el flujo aumenta aproximadamente al doble en el pulmón ocluido, hecho que a nivel del mar puede explicar bien las pequeñas elevaciones de la presión arterial pulmonar y otros parámetros, como la caída de las resistencias vasculares pulmonares cerca del orden de 50%, pero que en la altura el incremento de la PAPS es mayor, aún más si consideramos la escasa caída de las resistencias vasculares pulmonares, de tal modo que el sólo aumento de flujo durante la BUAP en la altura no es una explicación muy aleatoria. Razón por la que recurrimos a los hallazgos que obtuvimos administrando oxígeno al 100% en 8 casos y que se encuentran en la tabla N° III en la que se observa una significativa caída de la presión arterial sistólica y media pulmonar durante el bloqueo de la arteria pulmonar, hecho que sugiere que durante ésta etapa (R2) factores que acentúan la hipoxia cuando aumenta el flujo al doble al pulmón no bloqueado y que determina la existencia de vasoconstricción que mejora o que desaparece con la administración de oxígeno y que se objetiviza en la figura N° 4.

El ejercicio en éste estudio corrobora el concepto bien conocido de que las demandas metabólicas en ésta condición incrementan VO₂, VE y necesariamente el débito cardíaco con un ensanchamiento de la diferencia arterio—venosa, es decir que ambos se incrementan de acuerdo a la intensidad del ejercicio; por otra parte aquí deseamos subrayar que contrariamente a lo que sucede al nivel del mar observamos una disminución moderada de la SaO₂ consecuencia, de la caída de PaO₂, este hecho ha sido observado por otros autores (17). Por otra parte en ésta etapa llama la atención la elevación de la PAP que no se observa al nivel del mar, ya que ligeros incrementos de 5 mm. Hg. no son considerados significativos y que estaría en relación sobre todo con una disminución de la distensibilidad del lecho vascular pulmonar del hombre de la altura. Finalmente sin llegar a grados de severidad como ha mostrado Hollngen y su grupo (18), creemos que esta etapa es representativa de un ejercicio en la altura con potencia moderada.

La última etapa de estudio (E2) es bien representativa y de hecho representa la suma de R2 y E1, y donde se muestran las variaciones y respuestas más importantes de tal modo que sus consideraciones son válidas para éste último estudio. Estamos de acuerdo con otros investigadores de que la caída de la presión parcial de oxígeno en las etapas E1, E2 y probablemente en R2 pueda deberse a que el tiempo de contacto de la sangre a través del capilar se encuentra acortado y/o a la existencia de una alteración ventilación—perfusión.

CONCLUSIONES.

- 1) En reposo, el bloqueo unilateral de la arteria pulmonar aumenta la hipertensión arterial pulmonar normalmente observada en los nativos de gran altitud; consideramos que una elevación hasta de 15 mm. Hg. de la presión arterial pulmonar sistólica no contraindica neumectomía.

- 2) El ejercicio moderado incrementa los parámetros de presión arterial pulmonar observados en reposo así como agravación de la desaturación arterial con ensanchamiento de la diferencia arterio-venosa.
- 3) La inhalación de O₂ puro, corrigiendo la desaturación arterial, produce un reposo notable de ésta HTP, lo que sugiere que el aumento de la presión arterial pulmonar durante el bloqueo unilateral de la arteria pulmonar esta en gran parte en relación con una vaso—constricción arteriolar pulmonar.

BIBLIOGRAFIA.—

- 1.— Arias Stella J. and Recavarren S.: Right ventricular hypertrophy in native children living at high altitude. *Am. J. Path.* 41: 55, 1962.
- 2.— Arias Stella J.: The terminal portion of the Pulmonar and arterial tree in people native to high altitude. *Circulation* 28: 915, 1963.
- 3.— Arnaud P., Permot C., and Simon.: Temporarily unilateral occlusion of the pulmonary artery in humans. *Rev. Med. Nancy* 22: 113, 1957.
- 4.— Banchemo N., Sime F., Peñaloza, D., Cruz J. Gamboa R. and Marticorena D.: Pulmonary pressure, cardiac output and arterial oxygen saturation during exercise at high altitude and sea level. *Circulation* 33: 249, 1966.
- 5.— Brofman B. L.: Experimental unilateral pulmonary artery occlusion in humans. *Circulation Res.*, 2: 285, 1954.
- 6.— Bouchard F., Ranson. B.: L'occlusion d'une branche de l'artere pulmonaire. *La Presse Medicale* 43: 1009, 1957.
- 7.— Carlens E., Hanson H. E. and Nordenstrom B.: Temporarily unilateral occlusion of the pulmonary artery. *J. Thoracic Sug.* 22: 527, 1951.
- 8.— Charms B. L.: Unilateral occlusion of pulmonary artery. *Intravascular catheterization.* Charles Thomas, Springfield 2nd. Edition.
- 9.— Gibbon J. H., Hopkinson M., and Churchill E.: Changes in the circulation produced by gradual occlusion of the pulmonary artery. *J. clin. Invest.* 11: 543, 1932.
- 10.— Coudert J., Paz—Zamora M., Antezana, G., Vargas E., IBBA. 16: Vol. IV. 23, 1972.
- 11.— Ebert P. A., Alggod R.S., Jones III H. E., Sabiston D.C. Jr., Hemodynamics during pulmonary artery occlusion. *Surgery* 62: 1, 188, 1957.
- 12.— Even P., Duroux P., Ruff F., Caubarrere I., I., D. Vernejoul P., and Brouet G. *Scandin. J. rep. Dis. suppl.* 77: 71 — 76. 1971.
- 13.— Hultgren H.N. Kelly J. and Miller H.: Pulmonary circulation in acimatized man at higt altitude. *J. App. Physiol.* 20: 233, 1965.

- 14.— Homgren A. Jhonson B., and Sjostrnand T.: Circulatory data in normal subjects at rest and during exercise in recubente position with special reference to the stroke volume at differente work intensitties. *Act. Physiol Scand.* 49: 343, 1960.
- 15.— Krall N.: Locking of the pulmonary artery as basis of preoperative fonction. *Thorac chirugie test in pulmonary surgery.* 1, 434, 1954.
- 16.— Lichtmen L.: Die Storungen des lungenbreis laufs und ihr Einfluss auttden blutdrucke. Berlin, Hirschwald. 1876.
- 17.— Lockart A., Vargas E., Bisseliches F., Antezana G., Paz—Zamora M.: *Journal de Physiologie.* 63: N° 2, 70 — 71, 1971.
- 18.— Peñaloza D.: The influence of the high altitude on the electrical activity on the heart. II *Electrocardiographie.* *Am. Heart J.* 61: 101, 1961.
- 19.— Peñaloza D., Sime F., Banchemo N., Gamboa R., Cruz J. and Marticorena E. Pulmonary hypertension in healthy men born and living at altitudes. *Am. J. Cardiol.* 11: 150, 1963.
- 20.— Rahn et freen *The American Physiological Society,* Washington 1955.
- 21.— Rota A., Canepa A., Hurtado A., Velásquez T., and Chavez R. (1956) *J. appl. Physiol.* 9: 328 — 336.
- 22.— Spievogel H., Cudkowiez L., 1969 *Respiration,* 26: 369 — 386.