
REVISIÓN DE TEMA CARDIOLÓGICO

La resistencia vascular pulmonar “calculada”.
Un parámetro incierto para la valoración de la
circulación pulmonar .
*Los métodos actuales para determinarla**

Eulo Lupi Herrera, ** Julio Sandoval Zárate. *** Jorge Gaspar Hernández, **** Luis Efrén Santos Martínez, ***** Tomás René Pulido Zamudio, ***** Javier Figueroa Solano, ***** Martín Rosas Peralta, ***** Marco Antonio Peña Duque*****

Resumen

El término resistencia vascular pulmonar [RVP] ejemplifica, en parte, las fuerzas que se oponen al flujo a través del lecho vascular pulmonar. La ecuación que se emplea para determinarla de manera tradicional se fundamenta en conceptos que asumimos, tales como: los capilares y las arterias se comportan como elementos de resistencias del tipo Poiseuille. Lo que implica la existencia de flujo laminar y de tipo Newtoniano, sin embargo para la sangre no lo es uno ni otro. Si estos factores antes mencionados, son ignorados [mismos que inciden de una ma-

Summary

CALCULATED PULMONARY VASCULAR RESISTANCE, IS DEFINITELY A WORTHLESS VARIABLE. CURRENT METHODS FOR A BETTER DEFINITION

The term pulmonary vascular resistance [PVR] describes, in part, the forces opposing the flow across the pulmonary vascular bed. The equation traditionally used is based on the assumption that the pulmonary capillaries, as well as some others vessels in series behave like a Poiseuille resistance. This assumption implies a laminar type of flow of a homogeneous Newtonian fluid, however

Lista de abreviaturas

GC: Gasto cardíaco.

HAP: Hipertensión arterial pulmonar.

PAPm: Presión de la arteria pulmonar media.

Pai: Presión de aurícula izquierda.

Palv: Presión alveolar.

PCC: Presión crítica de cierre.

POAP: Presión de oclusión de la arteria pulmonar.

PCPm: Presión capilar pulmonar media.

Pe: Presión de entrada.

Pext: Presión extrapolada.

PeS: Presión estimada de salida.

Ppl: Presión pleural.

Ps: Presión de salida.

Pv: Presión venosa.

P-Q: Relación presión-flujo.

Q: Flujo.

RVP: Resistencia vascular pulmonar.

* Del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

** Sub-Director, Sub-Dirección de Investigación Clínica.

*** Jefe del Departamento de Cardiopulmonar.

**** Jefe del Departamento de Cardiología Intervencionista.

***** Jefe de Servicio de Cardiología Intervencionista.

***** Médico adscrito al Departamento de Terapia Post-Quirúrgica Pediátrica.

***** Médico adscrito del Departamento de Cardiopulmonar.

***** Jefe de Servicio Clínico de Cardiología de Adultos.

Correspondencia: Eulo Lupi Herrera. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” (INCICH, Juan Badiano No. 1 Col. Sección XVI, Tlalpan 14080, México, D. F.).

Recibido: 12 de septiembre de 2007

Aceptado: 17 de octubre de 2007

nera poco significativa] al igual que otros [la geometría de los ductos, la distensibilidad y el reclutamiento de los vasos], la ecuación aun así no nos dará para la circulación pulmonar aplicaciones clínicas y fisiológicas correctas. Las razones acerca de lo erróneo de la ecuación, radican en que ésta es solamente aplicable a una parte del área de la circulación pulmonar y que en otros territorios no lo son, ya que los vasos pulmonares se comportan como un modelo de resistor de Starling. Si se considera a la presión efectiva de salida de este sistema como la presión venosa pulmonar [que en la clínica la equiparamos con la de la aurícula izquierda o a la capilar pulmonar] en la ecuación de las RVP calculadas, e ignoramos o desconocemos la existencia de la “presión crítica de cierre” [cualesquiera sea su origen] en el pulmón, nos conducirá en consecuencia a otro error adicional en la interpretación de las RVP y por ende de las condiciones hidráulicas reales en este circuito vascular. En vista de que al menos dos modelos de resistencia vascular coexisten en el pulmón, es inadmisibles desde el punto de vista teórico calcular las RVP con base a un solo modelo. Concordante con este concepto, la forma de definir mejor las RVP será: 1. analizar la relación presión – flujo obtenida mediante varios puntos de la misma en el caso de los flujos altos y 2. establecer la presión efectiva del sistema con la aplicación de la técnica de presión de oclusión de la arteria pulmonar [POAP] en asociación con la determinación de la “presión enclavada o en posición de cuña” [PE-PC]. Sin embargo, si lamentablemente no se determinan varios puntos de la relación presión–flujo con miras a establecer la pendiente [resistencia de los vasos a flujos altos] o las técnicas de POAP/PE-PC para conocer la presión efectiva de salida del sistema [para estimar la presión crítica de cierre] y así desglosar la situación hemodinámica de la circulación pulmonar, será siempre preferible hacer un análisis juicioso de las medidas cuantitativas hemodinámicas [la presión arterial pulmonar media y el gasto cardíaco], en vez de tomar en consideración una variable incierta o errónea, que es derivada y que sólo tal vez pudiese aplicarse a una parte del sistema circulatorio pulmonar, la “RVP calculada”.

blood is not a Newtonian fluid and flow is pulsatile in the pulmonary circulation. Neglecting these factors [which only slightly undermines the application of the equation] and others as well [like distension and recruitment of the vessels], will, however, not give us a true clinically practical solution for the calculation of PVR, because the concept of the equation is only true or partially true for part of the pulmonary circulation. In other parts of the lung, flow depends mainly on the behaviour of capillaries as a Starling resistor. If we considered always pulmonary venous pressure [measured clinically as left atrial pressure or pulmonary wedge pressure] as the effective downstream pressure for the calculation of PVR and we ignore or disregard the existence of a significant “critical closing pressure” [whatever the cause] in the lung it will lead to additional erroneous concept regarding PVR calculations and, in addition for the real hemodynamic conditions of the pulmonary vascular bed. Because, at least two different models of perfusion exist in the lung it is inadmissible from a theoretical point of view to calculate PVR, based on only in one of these models. According to the present knowledge of the pulmonary circulation hemodynamics, an improved definition for the PVR could be obtained: 1. by a multi-point pulmonary vascular pressure/flow plot at high flows and 2. with the use of the pulmonary artery occlusion pressure [PAOP] in addition to the determination of the pulmonary wedge pressure technique [PWP], in order to establish the estimated downstream pressure of the pulmonary circulation at zero flow. Therefore, pulmonary hemodynamic determinations of the PVR are better defined with the analysis of the pressure-flow relationships in addition to the information derived from the PAOP/PWP measurements. However, if none of the previous pressure-flow relationships [in order to obtain the slope = PVR at high flows] or the effective downstream pressure measurements [in order to estimate the critical closing pressure at zero flow] are applied for the analysis of the pulmonary circulation, a cautious interpretation of the measured variables [mean pulmonary artery pressure and cardiac output] is preferable to wrong conclusions made from a meaningless variable, the “calculated PVR”.

Palabras clave: Resistencias vasculares pulmonares. Hipertensión arterial pulmonar. Relación presión–flujo. Presión crítica de cierre.

Key words: Pulmonary vascular resistance. Pulmonary hypertension. Pulmonary vascular pressure/flow relationships. Closing pressure.

Introducción

Hace ya casi 25 años Adriaan Versprille,¹ del Departamento de Fisiología Patológica de la Universidad de Erasmus [Róterdam] publicó un editorial para dar a conocer en su connotada opinión, porqué las resistencias vasculares pulmonares “calculadas” [RVPC] resulta un parámetro que “no tiene sentido” aplicar en el análisis hemodinámico de la circulación pulmonar. Casi de manera paralela, un año más tarde McGregor y Sniderman,² hacen un comunicado en el mismo sentido, acerca de la incertidumbre de emplear las RVPC. En el año del 2003 Naeije,³ escribe una tercera comunicación en forma de editorial [en su carácter académico al igual que las dos primeras], hace notar las carencias fisiológicas del uso este parámetro derivado y por ende calculado. Hasta ese año, en una búsqueda hecha por Naeije,³ en Medline de 1985 al 2002 demostró que se habían hecho no menos de 7,158 publicaciones en las que se habían realizado aportaciones científicas utilizando las RVPC. Por lo tanto, ninguno de los tres editoriales hasta esas fechas había logrado convencer a la comunidad médica acerca de lo erróneo que resulta aplicar en la práctica las RVPC. Este año del 2007, al hacer una búsqueda de las RVPC en Medline se encuentra que se le cita por alguna razón u otra en más de medio millón de veces, con miras a analizar o potencialmente describir aspectos de la constricción o de la vasodilatación del circuito vascular pulmonar. Esta comunicación, ahora a manera de revisión del tema, es un cuarto intento para dejar lo más claro posible el papel incierto de las RVPC en el análisis de la circulación pulmonar. Al mismo tiempo, creemos que se ha fallado con antelación en los fines loables que se pretenden, porque no se ha ofrecido cuál es la realidad actual de los métodos o de las técnicas con las que contamos para poder establecer de una manera práctica la determinación de las RVP “reales”. Para poder alcanzar tal fin, el de convencer a la comunidad médica el poco sentido que tiene aplicar las RVPC como se conciben hoy día, se hará en primer término una revisión de la fórmula que dio su origen, se puntualizará la relación presión-flujo del circuito vascular pulmonar normal y del patológico. En segundo lugar, se expondrá el análisis de los métodos que existen o que se han promulgado para tratar de entender el mejor comportamiento de tal relación, la que en principio trata de escudriñar si la RVP real estará normal, incrementada o bien se logra dis-

minuir con algún tipo de intervención física o de naturaleza farmacológica o será anormal como consecuencia de estados patológicos del parénquima, del propio lecho vascular pulmonar o de ambos.

El cálculo “clásico” de las RVP

La relación entre el flujo de naturaleza no pulsátil en un tubo cilíndrico, fue descrita en detalle y con toda precisión por J.L.M Poiseuille [1799-1869], médico fisiólogo francés que guarda en la historia de la medicina y en especial de la hemodinámica cardiovascular un lugar por demás prominente.^{4,5} Su primera contribución fue introducir el manómetro de mercurio con el fin de medir la presión de los vasos en el año de 1817, técnica que rápidamente fue adoptada por otros científicos de esa época. De manera curiosa señalaremos, que sus experimentos iniciales con el manómetro de mercurio le hicieron pensar que la presión dentro de los vasos se mantenía de manera constante en todo el trayecto de las arterias mayores. El decremento pequeño que acontece de la presión sistémica, que hoy día sabemos que existe entre las arterias mayores y los vasos pequeños en aquellos años estaba fuera de toda resolución de la metodología utilizada; sin embargo este destacado investigador concluyó: que las moléculas de la sangre se movilizan a la misma presión durante su curso total a través del sistema arterial. Por otro lado, sus mediciones de presión relativamente bajas en las venas, le hicieron pensar que en algún sitio del sistema arterial debería existir una caída de la presión en los vasos que tenían alrededor de dos milímetros de diámetro, hallazgo que lo abocó a estudiar el flujo en los tubos rígidos y de diámetro muy pequeño. Del resultado de esta investigación, es primordialmente por la que se le conoce y fue donde describió la relación entre la presión, el flujo, las propiedades del fluido y las dimensiones de los vasos. A esta relación que él describió en el año de 1846, es la que designamos como la ley o modelo de resistencia de Poiseuille. Él descubrió que la relación entre el volumen del flujo [Q] y la caída de la presión [P] a lo largo de un tubo de determinada longitud [L] y de diámetro interno [D], en las condiciones de su ensayo experimental era =

$$Q = KPD^4 / L.$$

Donde el coeficiente *K*, que él encontró era independiente del diámetro del tubo, de la longi-

tud y del flujo, pero que éste disminuía al descender la temperatura. Hoy día con el amplio desarrollo tecnológico con que contamos sabemos que el coeficiente K está relacionado con la viscosidad de los fluidos, lo que se hizo claro con las observaciones de Wiedemann en 1856 y de Hagenbach en 1860,^{4,5} quienes de manera independiente llegaron a una solución teórica en donde la viscosidad de los fluidos $[\eta]$ queda ejemplificada de una manera explícita en la ecuación siguiente:

$$Q = \pi R^4 [P_1 - P_2] / 8 \eta L.$$

Donde P_1 es la presión a la entrada, P_2 es la presión a la salida del tubo y 8 el factor numérico que resulta del proceso de la integración teórica. $K = \pi / 128 \eta$. En el cual la unidad estándar de viscosidad = 1 dina·segundo/cm² y es la que hoy día se llama “poise” en honor de su descubridor. En los tubos cilíndricos, en las condiciones que se cumplen las asunciones de la ley de Poiseuille, al reacomodar su ecuación nos permite obtener la resistencia vascular $[R]$ en los términos de las propiedades del sistema:

$$R = 8 \eta L / \pi R^4$$

Si la presión es expresada en unidades de dinas/cm² y el flujo en cm³/segundos, la ecuación previa nos da la resistencia en dina. seg. cm⁻⁵. Medida que por lo general se emplea en el amplio escenario cardiovascular mundial para cuantificar las resistencias vasculares sistémicas y las pulmonares.

La aplicación de la resistencia vascular.

La utilización de la cuantificación de la resistencia vascular sufre de las limitaciones que van implícitas en la propia esencia de la ley que estableció Poiseuille. En principio, debe quedar muy claro que el cálculo de la resistencia vascular es útil no como una medida cuantitativa de las propiedades físicas del sistema vascular, lo es como una aproximación cualitativa que nos acerca al calibre de los vasos pequeños del sistema circulatorio.⁵ El calibre o el diámetro de los vasos no es la única variable que influye sobre la resistencia, pero sí es virtualmente el único que cambia de manera aguda en los diferentes ajustes de las situaciones fisiológicas cuando éstas son valoradas. La viscosidad de la sangre de manera tradicional permanece constante y cuando llega a modificarse, lo hace por circunstancias anormales en un proceso de curso suma-

mente lento.⁵ La longitud, el factor o la variable remanente de la ecuación es anatómicamente fija en los vasos sanguíneos. En consecuencia, cuando la resistencia aumenta en determinado lecho vascular bajo circunstancias experimentales o en el escenario de la práctica clínica, es relativamente acertado señalar que el lumen de algunos vasos ha disminuido o de ser la circunstancia opuesta es que han aumentado. Las actitudes de los fisiólogos y de los cardiólogos en cuanto al concepto y al cálculo de la resistencia vascular ha ido desde la postura de no tomarla en consideración o de situarse en el extremo de aceptarla sin hacerle la menor crítica. La posición apropiada en circunstancias muy específicas, parece tal vez estar en una ubicación naturalmente intermedia y no irse a los extremos, donde el informe derivado de la misma pudiera ser de utilidad, siempre y cuando no se le confiera más peso de lo que ella por su naturaleza pueda proporcionarnos. Para no caer en posturas erróneas, hay ciertas reglas que es menester tener presente siempre en el análisis de las resistencias: 1. Nunca nos dirá qué vasos específicamente entre la P_1 y la P_2 se han constreñido o se han dilatado. 2. No identifica la causa del cambio [si es debido a estímulos neurales, humorales, al metabolismo local o a los efectos de la presión transmural]. 3. El resultado derivado es el producto de lo que acontece en los integrantes del lecho vascular investigado y por lo tanto de ninguna manera excluye la posibilidad que dentro del territorio analizado hayan existido otras zonas de vasoconstricción o áreas de dilatación. 4. No es capaz de separar los procesos de vasodilatación de los que son producto de la apertura de algunos vasos [por reclutamiento] o en los que la distensión de sus paredes ha acontecido y 5. Puesto que en la ecuación no están considerados los elementos básicos para analizar la energía cinética, ni tampoco la gravitacional, éstos no se incluyen en el cálculo de la resistencia. Si estos aspectos nunca se les precinden al analizar los resultados de la RVP, la medida de la misma en los ensayos experimentales o en los terrenos de la clínica, tal vez pueda tener algún lugar válido en estos terrenos de la medicina.^{4,5} De llegar a transportarse a la circulación pulmonar debemos de tener presente los siguientes hechos y también la necesidad de asumir otros, mismos que a continuación se mencionarán. 1. La ley fue creada para vasos “rígidos, pequeños, de boca lisa, no ramificados y de

superficie interna regular”. 2. para la condición de flujo laminar y no para el de naturaleza turbulenta. 3. no para el flujo de índole pulsátil. 4. para líquidos Newtonianos, lo que significa que son independientes de la velocidad-viscosidad del fluido, y sin contener elementos celulares [que la sangre sí los posee] y 5. en estructuras vasculares donde éstas deben de permanecer “de manera continua abiertas”. Aspectos todos, que al calcular las resistencias vasculares tienen al parecer poco impacto de manera global, mas sí donde una parte fundamental de la ecuación ejerce un gran peso, ya que la misma es extraordinariamente sensible a los cambios del radio interno de los vasos y este factor que se especifica para el mismo está elevado a la cuarta potencia.

La RVP *versus* relación presión-flujo [P-Q] del circuito vascular pulmonar

El término RVP, describe en parte las fuerzas que se oponen al flujo a través del lecho vascular pulmonar. De manera conceptual la RVP es comparable con la eléctrica, misma que está definida por la ley de Ohm. La resistencia que ofrece un conductor al flujo de la corriente es una constante, misma que queda expresada: $R_{el\acute{e}ctrica} = E / I$, [donde E = caída del voltaje a través del conductor e I = es el flujo de corriente por el mismo]. Tanto la RVP como la eléctrica, expresan la disipación de la energía por unidad de flujo en el determinado sistema conductor donde se aplica. La resistencia establecida del sistema hidráulico puede ser expresada de una manera similar a la $R_{el\acute{e}ctrica}$, como la relación de la caída de la presión entre determinado punto de presión entrada [Pe] menos la influencia de un punto distal o de la salida [Ps] dividido por el flujo [Pe - Ps / Q].⁵ Para un sistema de flujo constante, con ductos de paredes suaves y regulares, “no distensible”, en donde el flujo sea laminar, la resistencia será “siempre constante” y al graficar la presión *versus* el flujo su representación gráfica será la de una línea recta y su “pendiente” definirá en consecuencia el valor absoluto de la RVP [Fig. 1-A]. De acuerdo con la primera ubicación de esta pendiente, las pendientes que tiendan a estar aplanadas con respecto a la primera, indicarán RVP bajas [B]; de ser ésta empinada en relación a la primera indicará RVP elevadas [C]. Mientras la relación P-Q sea constante, a lo largo del rango analizado de la misma se podrá definir o se expresará en consecuencia la resistencia del sistema estu-

do. Si por el contrario, el sistema no está conformado por vasos rígidos y éstos son “complacientes o distensibles” [D], tanto el radio como su volumen se acrecentarán al aumentar la presión de impulsión o de entrada [Pe]. Por lo que la resistencia disminuirá a medida que se incremente la presión y la relación P-Q adoptará una disposición de forma curvilínea. En este caso la resistencia no será constante en todo el trayecto y el gráfico de la relación P-Q a flujos altos mostrará en corolario una disminución de la resistencia. En la circulación pulmonar hay que tener en consideración un aspecto fundamental, que no necesariamente tiene que haber ni un aumento del volumen intravascular, ni un incremento del radio de los vasos para que acontezca una caída de las RVP. La disminución de las mismas también puede ser la consecuencia de la apertura de “nuevos vasos que estén en paralelo” lo que se produce a través del mecanismo de reclutamiento de nuevos ductos vasculares. A la vasculatura pulmonar de manera genérica se le considera que actúa en ciertos momentos con este proceder fisiológico tan especial.^{6,7} En li-

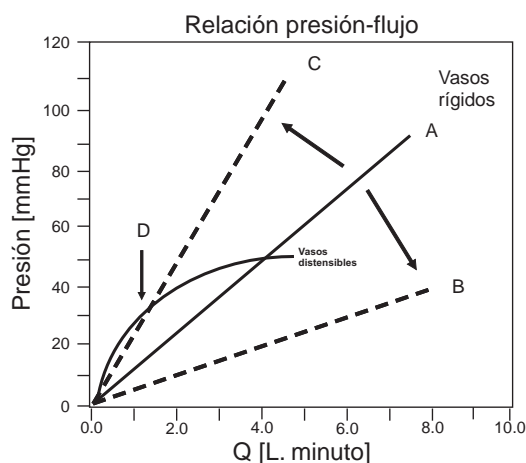


Fig. 1. Se muestra la relación presión-flujo [P-Q] para circuitos de vasos rígidos [A, B y C] y para estructuras vasculares distensibles [D]. La resistencia vascular se puede expresar como una línea recta para los primeros y es curvilínea para los segundos. El desplazamiento de la pendiente hacia abajo y a la derecha [B] indicará un descenso en la resistencia, el desplazamiento hacia arriba y a la izquierda [C], lo opuesto. En cualquiera de las circunstancias [A, B y C] la pendiente de la relación presión - flujo será “lineal y por ende constante” en los rangos estudiados. En cambio para la condición D [vasos distensibles], la relación P-Q no será igual a lo largo de la misma. Será mayor la resistencia en el caso de los flujos bajos y menor en los altos en este último segmento.

bros de texto prestigiados del pasado y en los modernos, se menciona que “a medida que el flujo aumenta la RVP descende”. De manera consecuente, ya sea porque aconteció distensión de los vasos o por el reclutamiento de los mismos, mecanismos ambos que de forma sinérgica concuerdan en mantener una presión baja ante los incrementos de flujo en el lecho vascular pulmonar, mas sin necesariamente haber existido una disminución de la resistencia vascular pulmonar real.^{2,6,7} Por lo que el concepto “aumento del flujo no necesariamente es igual o va aparejado al descenso de las resistencias”, todo indica que el enunciado es sólo parcialmente correcto y que ha sido difundido con fundamento impropio a interpretaciones incorrectas de ciertos hallazgos experimentales que se han asentado en el pasado.

Las determinaciones de la relación de P-Q se han obtenido tanto en el animal de experimentación [en preparaciones *in situ* y en el lóbulo aislado] y en el ser humano en la posición de decúbito dorsal como en la postura de pie.⁸⁻¹⁹ Para las investigaciones hechas en el animal de experimentación se les ha podido distinguir claramente, una porción prácticamente lineal a flujos altos y en el trayecto cercano a los flujos bajos [acercándonos a los valores nulos de perfusión] se ha visto que se puede perder tal linealidad, trayecto este último donde se aprecia una concavidad que mira hacia el eje del flujo [Fig. 2].^{7,8,11,17,18} En los diferentes rangos de operación de la relación P-Q que no sean bajos, numerosos trabajos experimentales hechos particularmente en perros, la evidencia indica que: la pendiente de esta relación es constante o si acaso es ligeramente curvilínea.^{7,8,11,17,18} Por lo que el primer concepto clave al respecto que debe de quedar claramente establecido es que: “la RVP real es virtualmente constante” en el segmento de los flujos elevados.^{2,8,11} De la misma aseveración se desprende que a flujos bajos donde el comportamiento de la relación P-Q no es lineal, la RVP real será o podrá ser variable [Fig. 2]. Así mismo queda absolutamente transparente que, en el circuito vascular pulmonar podrán existir por lo menos dos modelos hidráulicos de la relación P-Q, por lo tanto dos valores absolutos distintos de resistencias, una que será prácticamente constante a flujos elevados y otra representada por los flujos de grado bajo [en el segmento curvilíneo] y que podrá ser disímil a la primera, que tal vez será mayor [pendiente más

empinada] o igual si es que es abarcada por el trayecto más bajo de la relación P-Q de los flujos elevados.

Las presiones de entrada [Pe] y la de salida [Ps] del circuito vascular pulmonar

El lecho vascular pulmonar tiene características muy especiales que lo hacen diferente de otros territorios circulatorios del organismo. Recibe todo el aporte del gasto cardíaco y a la vez conserva presiones que al ser comparadas con las del circuito sistémico son relativamente más bajas, lo que en principio traduce menor resistencia vascular que para el último [una cuarta o una quinta parte menos]. A lo anterior contribuye la distensibilidad de los vasos pulmonares y también la apertura eventual de nuevos canales vasculares.⁷ La distensibilidad vascular, es el resultado de las características histológicas de las arterias y de las venas [escaso músculo liso y ausencia de éste en los pre-capilares]. La distensibilidad de sus vasos, la ausencia de válvulas y el control nervioso de la circulación pulmonar hacen que el nivel de la presión pulmonar se refleje por la acción de factores pasivos, por la dinámica del ventrículo izquierdo y por la del derecho, o de ambos, así como por la magnitud del volumen intravascular. La respuesta pasiva del lecho vascular pulmonar a las modificacio-

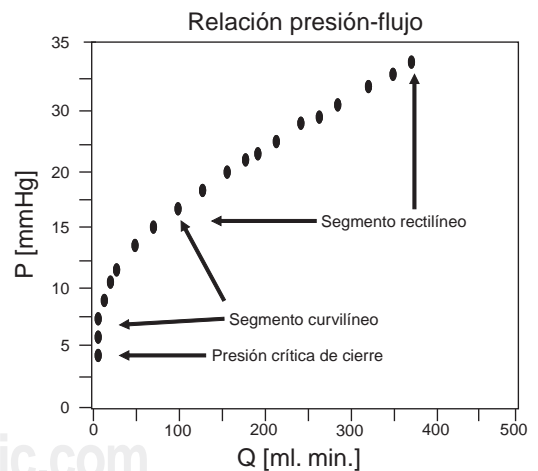


Fig. 2. Relación presión – flujo en la cual se han integrado los dos modelos para el análisis de las RVP, mismos que se han documentado en estudios experimentales de la circulación pulmonar por varios investigadores. Relación que consta de un segmento rectilíneo a flujos altos y uno curvilíneo a flujos bajos. Se anota en la parte final de la curva a cero flujo, los valores para la presión crítica de cierre [PCC] que se ha medido en la mayoría de esas investigaciones.

nes de la presión de la aurícula izquierda han sido claramente delineadas y se sabe que elevaciones de la presión de esta cavidad producen en la misma magnitud incrementos de la presión pulmonar diastólica [Fig. 3].¹⁹⁻²² La presión sistólica de la arteria pulmonar refleja la contribución del gasto por latido al volumen sanguíneo que distiende a las arterias elásticas pulmonares [$>1,000$ micras de diámetro] al final de la diástole, por lo que a la vez está influenciada por el nivel de la presión diastólica. En cambio la presión diastólica está dada como ya se señaló por la magnitud de la presión de salida [Ps], por la saturación del oxígeno [como índice de la alveolar], por el contenido de oxígeno de la sangre venosa mezclada y por la concentración de los iones de hidrógeno.¹⁹⁻²² Por lo tanto, el tomar como Pe a la presión media de la arteria pulmonar luce correcto pues es de manera final el resultado de la ingerencia de la presión sistólica y la diastólica. Mas es de hacerse notar que el considerar a la circulación pulmonar como un sistema no pulsátil es una verdadera simplificación fisiológica, ya que la presión del pulso arterial o la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica está en el orden del 40-50% de la presión arterial pulmonar media y el flujo instantáneo varía de ser máximo a la mitad de la sístole a ser nulo en la fase de la diástole.^{4,5}

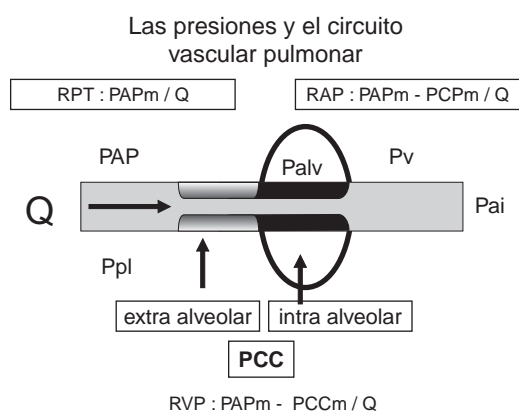


Fig. 3. Dibujo que muestra las diversas presiones vasculares como las externas a ellos que intervienen en el curso del flujo pulmonar. PAP = presión arteria pulmonar, Palv = presión alveolar, Ppl = presión pleural, Pv = presión venosa, Pai = presión de la aurícula izquierda y PCC = presión crítica de cierre tanto en su localización extra e intraalveolar. Se anotan las fórmulas empleadas para el cálculo de las RVP con dos de las variantes de las presiones efectivas de salida del sistema vascular pulmonar, la PCP y la PCC.

En relación a la Ps, ésta puede estar dada por la PCP media o por la existencia de alguna otra presión que esté a seguir de la Pe y que necesariamente tendrá que ser superior a la PCP media intravascular para poder ejercer su influencia sobre el curso del flujo pulmonar [Fig. 3]. La Ps en la circulación pulmonar puede no ser por lo tanto la PCP media, aunque es la que tradicionalmente se emplea para establecer o estimar las RVPc de las arteriolas. De no ser así, realmente se está estableciendo un primer error automático en el cálculo de las mismas. Burton²³ en el año de 1952 con fundamento a sus estudios experimentales describió para la circulación sistémica, lo que él designó como la "presión crítica de cierre" [PCC]. Su teoría acerca de esta presión positiva intravascular tiene su fundamento en el experimento clásico en donde en un tubo en forma de Y se insuflan dos burbujas de jabón en sus extremos distales. La presión dentro del tubo se equilibrará con la de la tensión superficial de ambas burbujas. En vista de que la tensión superficial de ambas pompas es propiedad directa de las características de la solución jabonosa y es la misma por ende en las dos ampollas, es imposible para las mismas coexistir de manera permanente como producto del ejercicio de la ley de Laplace; relación que se establece entre la presión intraluminal [P], la tensión de la pared [T] y el radio de la burbuja: $T = Pr/2$. La burbuja que sea más pequeña tendrá mayor presión, lo que desviará el contenido de aire del tubo hacia el lado opuesto del mismo. Lo que en consecuencia, hará que la burbuja mayor crezca y la pequeña disminuya en su diámetro. A medida que la discrepancia aumenta entre ellas, la diferencia de presión se acrecentará hasta que la burbuja pequeña se colapse o llegue a desaparecer. La aplicación de este modelo en los vasos sanguíneos se ejemplifica mejor expresando la ley de Laplace para un tubo cilíndrico en términos de la circunferencia [c] del mismo, donde $T = Pc / 2 p\pi$. Burton,²³ propuso que la contracción del músculo liso vascular añade tensión activa a la pasiva elástica en la pared del vaso. Esto elevaría la presión intravascular y desalojaría la sangre hacia otras regiones del lecho vascular. Si la tensión activa creada por la contracción muscular era modesta en referencia a la presión sistémica vascular, la vasoconstricción reduciría la circunferencia del vaso con la consiguiente disminución de la tensión elástica pasiva hasta que se alcanzara el equilibrio entre la

tensión de la pared y se haya reestablecido la presión intraluminal, como ya quedó ejemplificado en la ecuación última antes descrita. En circunstancias donde el incremento de la tensión activa fuera muy importante y la presión del vaso fuera baja, Burton²³ demostró que sería imposible alcanzar el equilibrio y la circunferencia se reduciría al punto de la oclusión completa del vaso antes de que la presión entrara en equilibrio con la tensión del vaso. Así, para cualquier nivel de tensión activa, en el contexto de un desequilibrio de la presión, ocurre el cierre del vaso, lo que se ha designado como “presión crítica de cierre”. Ésta queda ejemplificada gráficamente como el cruce del intercepto en el eje de presión en la relación de presión-flujo, cuando este último es nulo [Fig. 2]. En la descripción original hecha por Burton,²³ los vasos sanguíneos se consideraron cilíndricos, de paredes delgadas, cuyo radio y circunferencia se aproximaron al cero en el momento que aconteció la oclusión vascular. Con miras a aplicar este concepto en los vasos, Burton²³ demostró que la oclusión vascular estaba ocasionada por un doblez de la lámina elástica interna a manera de concertina y también por la protrusión de las células endoteliales hacia el lumen a medida que la circunferencia era reducida. Nichol et al,²⁴ verificaron que el fenómeno de cierre vascular se llevaba a cabo en las preparaciones experimentales de ranas y de conejos, demostrando que las presiones más altas de cierre acontecían a medida que el tono vascular estaba más elevado. Es de hacerse notar que el proceso de cierre vascular se logró reproducir con el empleo de soluciones salinas, lo que indicó que la obstrucción al flujo no era producto de la reducción de la luz vascular hasta el punto en el que hubiese acontecido el taponamiento de los glóbulos rojos. Si bien éstos son los fundamentos teóricos y los experimentales, hay investigadores como Johnson²⁵ que los han cuestionado; particularmente aquéllos relacionados con el comportamiento funcional del músculo liso de los vasos. Donde esta estructura es considerada una verdadera maquinaria funcional que está diseñada para actuar como elemento contráctil y que por lo tanto es capaz de acortarse. Al acontecer esto último [el encogimiento] se verá asociado con el desarrollo de tensión, lo que será a la vez función de los elementos de acortamiento y de los elásticos, los que estarán en serie con los de la contracción. Cuando la activación muscular in-

crementa la tensión, la ecuación última citada [$T = Pc/2 p\pi$] no ejemplifica que la circunferencia del vaso disminuirá hasta equilibrarse con la presión existente. Por lo tanto, hasta el momento no hay una explicación definitiva y clara para el mecanismo íntimo del desarrollo de la PCC de los vasos sanguíneos.²⁶

Este mecanismo de la PCC, fue negado inicialmente para la circulación pulmonar, sin embargo gracias a investigaciones ulteriores de naturaleza experimental se ha confirmado su existencia en este lecho. La relación P-Q de la vasculatura pulmonar, perfundida en la zona II de West, se caracteriza por la existencia de una presión intravascular que es positiva cuando el flujo ha cesado. A medida que se incrementa la PAPm [Pe], permaneciendo la presión alveolar [Palv] constante, la relación P-Q que se obtiene es de aspecto curvilíneo, con su concavidad mirando hacia el eje de flujo [Fig. 2] hasta que se alcanza cierto grado de presión mayor donde los incrementos de presión y de flujo se mantienen constantes [Fig. 2, segmento rectilíneo]. Recordemos que se han descrito tres zonas clásicas: la zona I, donde la Palv > presión arterial pulmonar [PAP] > presión venosa [Pv]; la zona II, donde la PAP > Palv > Pv y la zona III, donde la PAP > Pv > Palv.²⁷

Estos hallazgos de la relación P-Q, a flujos bajos y los consiguientes derivados en los flujos altos, se pueden explicar por la existencia de la “presión crítica de cierre” en la circulación pulmonar. Si bien para la presión crítica de cierre sistémica se asume que existe un estrés extraluminal constante, para la circulación pulmonar este tipo de comportamiento fisiológico no es aplicable como producto de las fuerzas que existen afuera de la luz del vaso. En el caso del pulmón, las presiones locales intersticiales difieren a lo largo del lecho pulmonar y cambian de acuerdo al grado de insuflación o del volumen del mismo. De hecho, la respuesta al incremento del volumen aéreo se utiliza para separar los vasos de este órgano en su localización extra e intraalveolar. A una presión constante de entrada [Pe] los vasos alveolares decrementan su estrés a la distensión y los extra-alveolares tienen un comportamiento opuesto: incrementan su estrés a la distensión. Se sabe que los vasos cercanos a los alvéolos están sujetos a las influencias de la presión alveolar [Palv] y los ubicados en las áreas extra-alveolares la presión que ejerce la acción sobre ellos es semejante a la que determina la

presión pleural [**Ppl**]. Todo incremento en el volumen pulmonar por arriba de la capacidad residual funcional aumenta la resistencia de los vasos “alveolares”, estructuras vasculares que están expuestas a la **Palv**, pero al mismo tiempo reducen la resistencia de los vasos “extra-alveolares” los que sufren la influencia de la presión intersticial. Las reducciones del volumen pulmonar por debajo de la capacidad residual funcional tiene el efecto contrario. Se sabe que es la combinación de la resistencia de los vasos extra e intraalveolares lo que da el menor grado de RVP y ésta se observa en el estatus de capacidad residual funcional. Razón por la que es lo habitual que sea a este volumen pulmonar que se efectúen las determinaciones de la RVP. Estando el individuo en la posición de decúbito dorsal [donde la altura del pulmón se reduce comparada con la de la posición de pie] el órgano se encuentra casi completamente en la zona III de West [**PAPm** > **Pv** > **Palv**], en consecuencia el flujo del circuito pulmonar está determinado por la diferencia de **PAPm** – **Pv**.²⁷

Hasta el momento hay dos áreas en el pulmón en las que de manera preferencial se ha ubicado el sitio donde acontece la **PCC** [Fig. 3]. De acuerdo a las observaciones de López–Muñiz et al,²⁸ ésta está presente en los vasos extra-alveolares, observación que se sustentó en el hecho de que se encontró un gradiente positivo entre la **PAPm** [**Pe**] y la **Palv** cuando el flujo era interrumpido siendo la **Palv** de 5 cm de H₂O, y la **PAPm** descendía a cifras iguales a la **Palv** cuando esta última era mayor de 5 cm H₂O. Graham et al,⁸ la ubican preferentemente en la región alveolar, en donde la **PCC** tuvo un valor promedio de 10 cmH₂O [8.21 + 1.5 mm Hg] y no varió de acuerdo a las cifras o los niveles de la **Palv** [entre 3 y 7 mm Hg]. Cifras de **PCC** que son muy parecidas a las que han sido documentadas por nosotros en el lóbulo canino aislado *in situ*, estando la preparación experimental en zona II de West,²⁷ mismas que han sido del orden de 7.9 + 2.2 mm Hg.^{11,17} Hyman,²⁹ la considera en valores de 3.5 mm Hg y West y Dollery,³⁰ han concluido con fundamento a su estudio que la **PCC** de los vasos pulmonares es o debe ser en realidad muy pequeña. Es conveniente señalar que para obtener la estabilización de la **PCC** en el ámbito experimental, se han requerido períodos hasta de cinco minutos de obstrucción al flujo, sin embargo en ocasiones este lapso de obliteración se ha reducido hasta en 30 segundos para alcan-

zar el equilibrio de la misma.¹⁷ Hasta el momento se puede señalar que existen tres posibilidades de **Ps** en el circuito vascular pulmonar la **PCC**, la **PCP** y la presión de las venas pulmonares [**Pv**]. Por lo tanto, si la **PCC** es superior a la **PCP** se está introduciendo un factor de error en el cálculo de las RVP, si la **PCP** es mayor que la **PCC** la primera será **Ps**, pero aún existen errores intrínsecos en la fórmula para la determinación de las RVP como se verá a continuación al analizar el llamado “modelo de resistor de Starling”. Starling en su preparación corazón-pulmón conectó a la aorta un tubo de paredes delgadas y de naturaleza colapsable el cual atravesaba una cámara en la cual la presión de la misma podía ser controlada a voluntad. Este dispositivo experimental se le designa en su honor como el resistor de Starling. Aunque éste se ha usado ampliamente en el laboratorio de investigación, ha sido con fundamento a los puntuales trabajos de Banister y Torrance,³¹ así como con los de Permutt et al,³² donde este sistema ha podido servir como un modelo para explicar algunas de las relaciones de P-Q de la circulación pulmonar. El modelo del resistor de Starling ha sido descrito de manera cuantitativa en sus relaciones de P-Q por Permutt et al,³³ y por Permutt y Riley,³⁴ pero sus principales aspectos han sido detallados fundamentalmente por Doumarco y Rimini.³⁵ Si consideramos la existencia de un tubo de paredes delgadas que son colapsables y tomamos en cuenta la presión de entrada [**Pe**], la de salida [**Ps**] y la presión que rodea al tubo [**Prt**], el comportamiento del flujo [**Q**] será el siguiente de acuerdo a la magnitud individual que ejerzan las presiones antes señaladas [Fig.3]:

1. Cuando **Prt** > **Pe** > **Ps**, el **Q** = cero.
2. En la circunstancia de que **Pe** > **Prt** > **Ps**, la magnitud de **Q** será proporcional a la diferencia de **Pe** – **Prt**, por lo tanto **Ps** no ejercerá influencia alguna; en esta circunstancia de la interacción de dos presiones y el **Q** está gobernado por el llamado efecto de cascada [designado en lengua anglosajona como: waterfall flow].
3. En el caso de que **Pe** > **Ps** > **Prt**, el **Q** será proporcional a la diferencia de **Pe** – **Ps** y no se ve influenciado por **Prt**, en esta circunstancia se designa “**Q** por no efecto del fenómeno de cascada”.

Descrito el modelo del resistor de Starling nos permite explicar el concepto de la **PCC** en un

sistema circulatorio y establecer una vez más la clara inutilidad de las RVPc en la valoración hidráulica de la circulación pulmonar. La magnitud del Q está determinado por la diferencia entre la $P_e = P_{APm}$ y la de la salida $P_s = P_{CC}$ o de la PCP, donde esta última se puede equiparar a la de la aurícula izquierda [P_{ai}]. Utilizando la PCP o la de la P_{ai} , la relación $P_{APm} - PCP$ o P_{ai}/Q tendrá las siguientes posibilidades [Fig. 4]. Para el ejemplo A. De ser cero la PCP o la P_{ai} [eje vertical = presión], $P_{APm} = 50$ mm Hg y el Q [eje horizontal] = 4 L.min/m^2 , la $RVP_c = 12.5 \text{ mm Hg. L.min/m}^2$. Para el B. con PCP o con P_{ai} de 10 mm Hg, $P_{APm} = 60$ mm Hg y con $Q = 4 \text{ L.min/m}^2$, la $RVP_c = 15 \text{ mm Hg. L.min/m}^2$. Para el caso C. que correspondería a una PCP o P_{ai} o PCC anormal de 30 mm Hg, $P_{APm} = 80$ mm Hg y con $Q = 4 \text{ L.min/m}^2$, la $RVP_c = 20 \text{ mm Hg. L.min/m}^2$. Para las RVPc las tres cifras arrojadas son diferentes: 12.5, 15

y $20 \text{ mm Hg. L.min/m}^2$. En cambio, la RVP “real o verdadera que ofrecen los vasos de resistencia” es la misma $12.5 \text{ mm Hg. L.min/m}^2$ para los tres niveles de P_{APm} [50, 60 y 80 mm Hg]. Los únicos resultados de la RVPc que en realidad se acercan a los de la RVP real del segmento rectilíneo es cuando la P_s es igual a cero [A], cuando la $P_s = PCP$ [B] o cuando la P_s es la PCC [C]. Sin embargo en estas circunstancias aun así sólo estamos conociendo una parte de la resistencia del sistema, el rectilíneo mas no el curvilíneo.

En los casos donde la P_{APm} sufre ahora descensos de 80 a 60 a 50 mm Hg la RVPc indicaría un decremento de la misma a las cifras de 20 a 15 y a $12.5 \text{ mm Hg. L.min/m}^2$ respectivamente, lo que reflejaría “disminución de las mismas, sin haber acontecido este proceso concretamente en las RVP reales”, ya que conservándose la misma pendiente ésta ha sufrido sólo descensos en paralelo. Por lo tanto, en este caso las RVPc reflejan un cambio que es numérico ficticio y que no acontece en las RVP reales de la relación P-Q [la pendiente de la misma es constante]. Es de hacerse notar que para el cambio en las RVP reales se ha tomado en cuenta la presión del “intercepto”, mismo que refleja la P_s , el cual puede corresponder a la PCP o a la PCC. De manera consecuente, un descenso de las RVPc no necesariamente corresponderá a una disminución de la relación P-Q del segmento rectilíneo de los vasos de resistencia del circuito pulmonar.

En los ejemplos anteriores, no se modificó el Q pulmonar [permaneció constante en 4 L.min/m^2], por lo que se demuestra que descensos absolutos y significativos de la P_{APm} sin ocurrir necesariamente incrementos de flujo es la forma correcta y tangible de aceptar que acontece el fenómeno de “vasodilatación en el lecho arteriolar pulmonar”.

Hacer la determinación de las RVPc con las limitaciones que ya se han consignado, obligaría a conocer siempre la P_s , la que puede ser la PCC, la PCP, la presión venosa [P_v] o la de la P_{ai} . Situación que exige además revisar los aspectos de la resistencia que ofrece el segmento venoso del lecho pulmonar. Se acepta que en un sujeto en zona III de West,²⁷ lo que habitualmente acontece en la posición de decúbito dorsal, normovolémico y sin enfermedad pulmonar o vascular de este circuito, la RVP longitudinal está balanceada en su totalidad entre la que ofrece el segmento arterial y el venoso, siendo sólo del or-

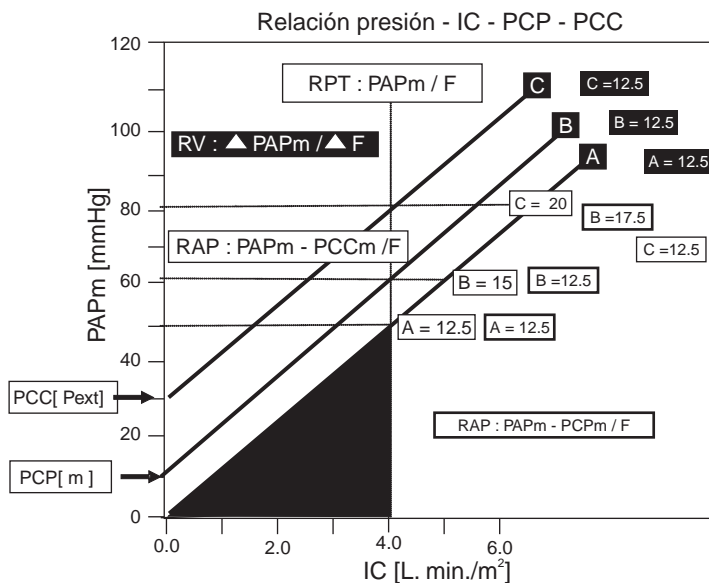


Fig. 4. Se anotan tres posibles relaciones de la relación P-Q [A, B y C], mismas que tienen pendientes idénticas [$12.5 \text{ mm Hg.litro.minuto/m}^2$] y que corresponden a presiones arteriales pulmonares medias [P_{APm}] de 50, 60 y 80 mm Hg con un índice cardíaco [IC] fijo a 4 litros.minuto/ m^2 . Al aplicar las ecuaciones de las RVP “calculadas”, siendo la presión de salida del sistema cero, el resultado sólo es concordante para la pendiente A, mas no para la B [con 50 mm Hg de P_{APm}] y tampoco para la C [con 80 mm Hg de P_{APm}]. Cuando la presión de salida es de 10 mm Hg [asignada en este caso para la PCP], en la circunstancia de la condición B [con 60 mm Hg de P_{APm}] existe concordancia entre la “pendiente y la RVP calculada”, la que se pierde para la situación C [cuando la $P_{APm} = 80$ mm Hg. La razón de esta última falta de igualdad entre las RVPc y la pendiente se debe a que es considerada como P_{eS} la PCP y no la presión crítica de cierre extrapolada [P_{ext}]. Los ejemplos antes citados ponen de evidencia lo incongruente que es aplicar la RVPc. [Véase el texto para otros ejemplos que llevan a la misma conclusión].

den del 6-16% la que brinda el segmento medio o sea el de los capilares pulmonares. Territorio este último que anatómicamente y funcionalmente tampoco está tan bien delimitado a pesar de las profundas investigaciones que se han hecho al respecto. Hakim et al,³⁶ utilizando serotonina [vasoconstrictor arterial] e histamina [vasoconstrictor venoso] han demostrado que las paredes tanto del segmento arterial como del venoso contienen vasos en donde existe músculo liso en sus paredes y que el segmento medio no se ve afectado por la infusión de tales sustancias vasoactivas. Los estudios anatómicos han demostrado que tanto en los pulmones del perro como de los seres humanos las arterias mayores de 100 milimicras contienen una suficiente cantidad de músculo liso. Inclusive en el perro, en arterias más pequeñas en su diámetro que las antes citadas pueden llegarse a observar tiras de músculo liso en sus paredes. Estas observaciones indican que el segmento arterial puede dar cambios en la presión intravascular como producto de constricción de arterias tan pequeñas como de 100 milimicras o tal vez de menor diámetro. Tampoco se conoce a ciencia cierta si las venas de tamaño muy pequeño puedan llegar a ubicarse o estar en el segmento medio. Los estudios de Ryan et al,³⁷ y de Hakim et al,³⁶ indican que estructuras venosas muy pequeñas no musculares pueden llegar a ofrecer alguna pequeña resistencia y que éstas están ubicadas en el segmento medio. Las investigaciones de numerosos autores permiten concluir que el menor sitio de resistencia del circuito pulmonar es el segmento medio y que el resto [que es el mayoritario de la resistencia] se encuentra distribuido de una manera pareja o balanceada en los lados arterial y en el área venosa.³⁸⁻⁴³ Los estudios morfológicos de la circulación pulmonar han demostrado que el área total de sección transversal de este lecho se incrementa a medida que los vasos van reduciendo su tamaño.⁴⁴ En vista que el área es mayor en los vasos más pequeños, es razonable esperar que la contribución de ellos a la resistencia total vascular también sea la de menor cuantía. De acuerdo a las anotaciones precedentes, si está elevada la resistencia del segmento medio, para el cálculo de las mismas, la **Ps** será la PCP y no la venosa o la de la Pai. De estar conservada la PCP o de ser normal la resistencia acrecentada es la venosa, la presión a tomar como de salida [Ps] será la presión de las venas pulmonares. De ser normales las resisten-

cias antes anotadas, la presión de salida del circuito será la de la Pai.

El registro de las presiones de entrada [Pe] y de salida [Ps] del circuito vascular pulmonar. La enorme complejidad de las RVP.

Para reducir al máximo la influencia de los músculos respiratorios y por ende la de los cambios que éstos generan sobre las presiones intra-torácicas y éstas a su vez sobre las presiones intravasculares, estas últimas se deben de registrar al final de la espiración, momento del ciclo respiratorio cuando los pulmones están en su capacidad residual funcional volumétrica.^{4,5} Como antes se consignó, los pulmones de un individuo sano y normal en su volumen, al haber adoptado la posición de decúbito dorsal se encuentran en la zona III de West.²⁷ Debemos recordar que el flujo en el lecho vascular pulmonar depende de los dos modelos de resistencia. Los capilares pulmonares se comportan bajo la ley de Poiseuille sólo cuando la presión de los mismos excede a la presión que les rodea, de no ser así, se establece el modelo del resistor de Starling. Por ejemplo, durante la asistencia mecánica ventilatoria es muy factible que se esté en una situación oscilante entre el dominio del patrón de resistencias tipo resistor Starling *versus* el modelo hidráulico de Poiseuille, lo que puede acontecer en todo un pulmón o en algunas zonas del mismo. Como señala Versprille,¹ en su editorial pionero, "*cuando dos modelos diferentes de perfusión coexisten es inadmisibile desde un punto de vista teórico calcular una variable derivada, basada sólo en uno de ellos*", es decir como acontece cuando se aplica de manera tradicional la RVPc .

Lamentablemente este es el caso para la mayoría de los sujetos en los que se recurre a la determinación de las RVPc. Por modificaciones de la Palv en las patologías obstructivas pulmonares, por acción de la asistencia mecánica respiratoria [independiente de la enfermedad subyacente], por desconocer la PCC y tomar en cuenta la PCP o la Pai en las patologías vasculares. Por tomar la presión de oclusión de la arteria pulmonar como la presión de salida a la presión de las venas pulmonares o la de la aurícula izquierda y no la PCP, cuando esta última es la que estará acrecentada [Figs. 4 y 5]. Sabemos que la presión de oclusión de la arteria pulmonar [POAP] no es la misma o es igual a la presión que se

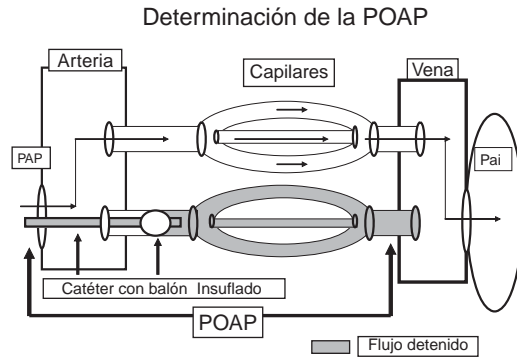


Fig. 5. Dibujo que ejemplifica la determinación de la presión de oclusión de la arteria pulmonar [POAP]. Como se ilustra la oclusión de una rama de la "arteria pulmonar" crea la condición hidráulica al interrumpirse el flujo que extiende la luz del catéter de flotación hasta el que corresponde al de una "vena del mismo diámetro". Por lo que de estar incrementada la "resistencia en el circuito de las pequeñas venas" podrá acrecentar la presión de enclavamiento [la PCP] pero no la presión registrada con el método de la POAP.

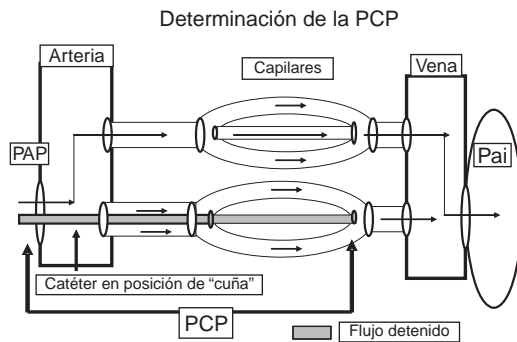


Fig. 6. Diagrama que muestra la toma de la presión "en la posición de cuña", lo que equivale a la toma de la POAP. Así mismo se demuestra que la POAP no es la misma que la PCP. En sujetos sanos la PCP es indistinguible de la POAP. Véase el texto para la combinación de las técnicas de registro, lo que puede ser de utilidad para estimar la resistencia del segmento de las venas pulmonares pequeñas.

obtiene de registrarla en posición de "cuña", mediante un catéter con el balón no insuflado o con uno de diámetro muy pequeño [F-5], de paredes lisas "que está materialmente enclavado en una pequeña rama de la arteria pulmonar", lo que reflejará la PCP y no la POAP [Figs. 5 y 6]. Se sabe que mediante la técnica de la POAP se crea una situación en la que se detiene el flujo pulmonar entre una arteria cuyo diámetro es igual a la magnitud que da la insuflación del balón y registrará la presión que exista en una

vena que por definición no será de las pequeñas. Por lo que esta medición no podrá estar influenciada por elevaciones de la resistencia de las pequeñas venas y sólo lo estará por la de las venas mayores o por las de la presión de la aurícula izquierda [Figs. 5 y 6]. Si bien la PCP es indistinguible de la POAP en los sujetos sanos, se ha demostrado que en ciertas patologías la PCP puede exceder a la POAP en 3 ó 4 mm Hg, lo que sólo puede ser explicado por un incremento en las resistencias venosas entre el segmento de aquellas venas de diámetro mediano a las de gran tamaño.^{45,46} Utilizando la técnica de Zidulka y Hakim⁴⁵ para estimar la resistencia del segmento venoso, Teboul y colaboradores,⁴⁶ encontraron que la distribución longitudinal de la resistencia venosa atribuida a las venas de mediano y de gran calibre estaba de manera significativa aumentada en sujetos con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto [$27.5 \pm 12\%$] y en sujetos con cardiopatía [$27.5 \pm 9\%$], pero no en los individuos con EPOC [$13 \pm 5\%$], ni en sujetos normales [$13.5 \pm 6\%$]. Por lo tanto, el determinar la resistencia venosa mediante esa técnica permite evaluar de forma más certera la resistencia que está por delante de los capilares pulmonares para establecer el riesgo de la formación de edema pulmonar, que si sólo se empleara la técnica de la POAP, en donde en estas circunstancias resulta de más valor cuando se determina la PCP por el recurso de enclavamiento o la de posición en cuña.⁴⁶

La relación presión – flujo [P-Q] de la vasculatura pulmonar

La ecuación de las RVP [la P_e partida por el Q] implica que la diferencia de las presiones dividida por el flujo es "lineal" y que tal relación cruza el origen de ambos parámetros [Figs. 1 y 4]. De tal forma que en cada una de estas circunstancias la RVP es independiente de los niveles de la propia presión y del flujo, es decir siempre será la misma en su valor numérico en los rangos analizados. Ambos conceptos enunciados que son fundamentales para el mejor entendimiento de la misma. También, el cálculo de las RVP asume que si se incrementa la PAPm y se examina el resultado de la relación PAPm/Q se generará una presión que se puede extrapolar en el eje de la misma [P_{ext}]. El cual tratándose de la figura 4, será para B igual a la PCP en condiciones normales. Lo que sólo se puede asumir si se trata de individuos sanos y

con intercambio gaseoso normal, ya que se acepta que en estas circunstancias el reclutamiento y la distensión de los vasos está al máximo. Es importante mencionar que aun en condiciones experimentales del animal intacto, el decremento progresivo de las presiones vasculares con la asociación de la disminución del flujo no necesariamente induce reflejos barorreceptores, por lo que el tono simpático vasomotor pulmonar es materialmente constante en un amplio rango del flujo y de la presión. Mas hay que tener muy en cuenta que la hipoxia alveolar y un sinnúmero de padecimientos vasculares y parenquimatosos pulmonares modifican la posición de la pendiente y también por ende la del intercepto extrapolado [**Pext**].¹⁻³ Aún más, es relevante señalar que estas relaciones de presión-flujo se llegan a mantener lineales en un amplio horizonte del flujo. De tal manera que es lícito formularse la pregunta ¿por qué la presión extrapolada [**Pext**] de la relación $PAPm - Pai/Q$ es positiva y excede a la de la presión de salida que para el caso puede ser la de la aurícula izquierda o bien la PCP? Una de las explicaciones radica en el hecho de que los vasos pulmonares son estructuras potencialmente colapsables, circunstancia en la que se aplicaría el modelo del resistor de Starling con miras a buscar las elucidaciones y en donde la pendiente de la línea de la relación $PAPm - Pai/Q$ sería constante. Como ya se ha comentado, las presiones que pueden llegar a ser superiores a la de la aurícula izquierda son: la presión de las venas pulmonares [Pv], la PCP pero también la PCC. No podemos olvidar que si la presión alveolar o la que se genera por aumento del tono vascular de las estructuras antes citadas es mayor que la de la Pai, éstas serán las presiones de salida, y en cualesquiera de estas circunstancias la pendiente de la relación $Pe - Ps/Q$ será constante y tendrá un intercepto extrapolado positivo y mayor que el que se establecería si la Pai fuera la presión de salida, mas siempre y cuando ésta sea de menor cuantía que cualesquiera de las presiones antes citadas, situaciones que llegan a existir de manera muy frecuente en la práctica clínica [Fig. 4]. Permutt et al,³²⁻³⁴ han concebido un modelo a manera de cascada hidráulica constituido por vasos en paralelo, que son colapsables y con cierta distribución de las presiones críticas de cierre. En este concepto, a bajos flujos los vasos se dejarían de reclutar de manera progresiva, lo que generaría la curva de

la relación presión/flujo que en esta circunstancia corresponde a la de "flujos bajos", misma que es cóncava hacia el eje de flujo y cuyo intercepto en el eje de presión estaría en el valor más bajo de la PCC, cifra de presión que sería necesario superar para que se iniciara el flujo en el sistema. En la circunstancia de los "flujos elevados", el reclutamiento de los vasos que están en paralelo es completo y la distensión será ya mínima lo que dará la relación lineal y la pendiente constante de las RVP, siendo la presión extrapolada al eje vertical el promedio de las PCC de todos los vasos involucrados. En este modelo propuesto por Permutt et al,³²⁻³⁴ la PCC es la presión efectiva de salida [PeS] de la circulación pulmonar, donde cualesquiera otra presión por delante de ella deberá ser siempre menor y por lo tanto irrelevante desde el punto de vista hemodinámico. El cálculo de las RVP sólo sería aplicable si se conoce la PCC, si la $PCC > Pai$; y si es tomada esta última se introduce un error constante en la determinación de las RVPc. Los vasos pulmonares son distensibles, lo que obliga a tener modelos donde se tomen en consideración tanto los aspectos del reclutamiento como los de la distensibilidad de los vasos [Fig. 7]. De manera intuitiva los vasos en los que ha acontecido constricción se considerarían de mayor dureza o de menor distensibilidad. Sin embargo, se ha demostrado de manera experimental que las arteriolas constreñidas son en realidad más distensibles, probablemente porque al reducirse el área de sección transversal se ubican ya de por sí en la posición más empinada de la curva de presión - dimensión.³ Mediante los mecanismos de reclutamiento y los de distensión es que se explican las morfología de las curvas de presión-flujo de la circulación pulmonar. De acuerdo a este abordaje integral, cuando el flujo está ausente o sea muy bajo, la mayoría de los vasos están cerrados, la presión de su tono intrínseco excede a la presión intraluminal y si acaso existen vasos abiertos éstos deben de permanecer en su luz muy estrechos. A medida que se va incrementado la Pe, los vasos previamente cerrados se van abriendo [se reclutan] y los que guardaban una situación de estrechez luminal se dilatan de manera progresiva [se distienden]. Tanto uno como el otro mecanismo explican el descenso progresivo de la pendiente de la relación presión-flujo, al acrecentarse tanto la presión como por la acción del aumento del flujo [Fig. 7].

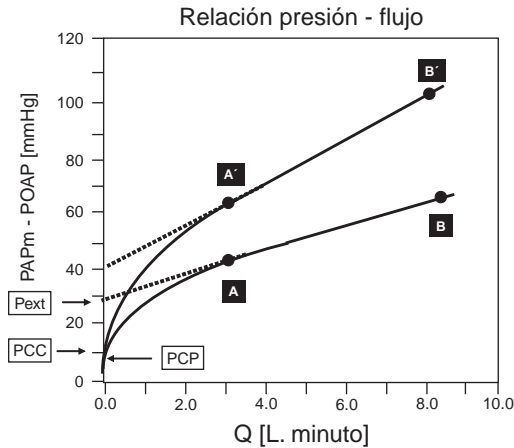


Fig. 7. Dibujo que muestra los modelos hidráulicos de las curvas de P-Q de vasos no rígidos, mismos que explican los posibles cambios en resistencia y también de la distensibilidad en el circuito vascular pulmonar. Las curvas de P-Q pueden mostrar aspectos de tipo curvilíneo con su concavidad hacia el eje de flujo, en consecuencia se generan coordenadas que dan las presiones extrapoladas [Pext, de A a Pext o e A' a Pext], valores de presión que no necesariamente concuerdan con la PCC. Al tomar en cuenta estos aspectos se deja ver que de considerar a la presión de salida del sistema como Pext y no como PCC llevaría a errores en el cálculo de la RVP. Los trayectos de A a B o de A' a B' lucen rectilíneos [a flujos altos], mas no los de A a PCC o de A' a PCC [a flujos bajos], lo que ejemplifica dos modelos de resistencia vascular en el sistema de la circulación pulmonar. Situación que es inadmisibles para considerar el empleo de las RVPc en la práctica clínica en el análisis hemodinámico de la circulación pulmonar.

Las estrategias para definir lo más puntualmente las RVP

La consecuencia práctica de aplicar los conceptos anteriores nos lleva al hecho de que una sola determinación de las RVP a flujos altos o bajos, no daría el panorama integral de las RVP. Una cuantificación mucho más precisa por necesidad requiere para valorar el estado funcional de la circulación pulmonar de la determinación de varios puntos de la relación presión-flujo [tanto a flujos bajos como en los niveles altos del mismo]. El mayor problema que esta situación lleva implícita es que se debe de pretender modificar el flujo "sin llegar a perturbar el tono de los vasos a estudiar". Se ha señalado que el ejercicio da cambios espurios de incrementos de la relación presión - flujo. Lo que es secundario a la vasoconstricción inducida por el ejercicio, a la disminución de la saturación de la sangre venosa mezclada, a la activación del sistema nervioso simpático y al incremento de la Pai que se

induce obligadamente con el ejercicio físico. Para Naeije,³ una forma de hacerlo sin comprometer el tono de los vasos es mediante la aplicación de dosis bajas de dobutamina, ya que hay soporte experimental de que ésta no afecta el tono vascular al emplear cantidades menores de 10 microgramos/kilo/minuto. Nosotros tampoco hemos encontrado en la situación experimental que la dopamina a razón de 12 -15 microgramos/kilo/minuto tenga efectos vasomotores en la circulación pulmonar, ya que no modifica la pendiente de las RVP, ni la Pext y sí acrecienta el GC por lo que pudiera ser una alternativa para estudiar el comportamiento la relación P-Q en el hombre sano y también con patología vascular pulmonar.¹⁸

En el ser humano sano las relaciones de presión-flujo son mucho más difíciles de caracterizar que cuando se pretenden obtener en el animal de experimentación. Los datos derivados de las observaciones hechas en el humano con la realización del ejercicio en la posición de decúbito dorsal han documentado una pendiente de la relación presión - flujo de 1.5 mm Hg.litro.minuto/m².¹² Si se emplea la técnica de oclusión de una de las ramas principales de la arteria pulmonar mediante un balón, la totalidad del gasto cardíaco se dirigirá al pulmón opuesto. Si se presupone que la totalidad del gasto cardíaco se divide en esta circunstancia de manera uniforme para los dos pulmones, que no se crean disturbios relevantes intrínsecos en el gasto cardíaco o en el tono vascular pulmonar, se obtendrán dos puntos de la relación presión-flujo. Aquél dado antes de que se insufla el balón en la rama principal de la arteria pulmonar y el otro después de este momento, lo que definirá la pendiente de la resistencia del lecho vascular pulmonar del pulmón no obstruido.^{13,14} La pendiente de las relaciones obtenidas con esta técnica, para el pulmón no bloqueado ha sido de 3.3 mm Hg.litro.minuto/m². Por lo que se ha considerado que para los dos pulmones en paralelo será de 1.6 mm Hg.litro.minuto/m². En sujetos normales la extrapolación [Pext] de esta línea de resistencia al eje de la presión y a cero flujo ha arrojado cifras de 10 mm Hg.^{13,14} Valor que se le ha conferido aproximadamente para la PCC promedio normal del hombre, la que es en su cifra absoluta, muy cercana a la que varios investigadores han documentado en el lóbulo canino aislado e *in situ*. Desde el punto de vista experimental hemos encontrado que en el pul-

món canino normal la PCC y la Pext llegan a tener valores semejantes [7.9 + 2.2 y 7.6 + 2.2 mm Hg, respectivamente],^{11,17} lo que pudiera acontecer de igual forma en el sujeto sano. Para algunos autores la Pext representa el valor promedio de las PCC de los vasos, lo que razonablemente se puede aceptar para los vasos normales, pero que probablemente no lo será cuando existen patologías vasculares o del parénquima del pulmón. La Pext por su naturaleza dependerá de la propia pendiente, por lo que incrementos de la RVP al empujar la pendiente harán que la extrapolación de la misma reduzca el valor de esta presión extrapolada y donde lo contrario será lo opuesto. También podrán existir desplazamientos en paralelo de la relación presión – flujo con el consiguiente cambio en este mismo sentido de la Pext.¹¹ En modelos experimentales de obstrucción del lecho vascular pulmonar en la preparación canina de lóbulo aislado, hemos podido demostrar que la PCC mínima no cambia post la embolia ocasionada con materiales como el gelfoam, en cambio la pendiente sí se modifica y va hacia el sentido que traduce mayor resistencia del lecho vascular.¹⁸ En estos experimentos la Pext sí se acrecentó de 8.8 + 2.5 mm Hg a 15.4 + 1.5 mm Hg [p < 0.01]. En cambio la PCC no se vio modificada de manera significativa post-embolia. Por todos estos datos se puede señalar que la Pext puede llegar a corresponder o estar cercana a los valores de la PCC en situaciones normales, pero en estados patológicos de manera preferente todo indica que no lo estará, por lo que Pext no será siempre igual a la PCC en los disturbios de la circulación pulmonar.^{11,18}

Los valores de la RVP determinada a partir del segmento rectilíneo de la relación P-Q se han concretado sólo en un número muy reducido de individuos sanos y en aquellos con diversas patologías cardiovasculares y/o parenquimatosas pulmonares. Las cifras que se consideran como normales [n = 10] son : 1.6 mm Hg.litro.minuto/m², cuando la PAPm está entre 14 y 21 mm Hg con Pext de 10 mm Hg.¹²⁻¹⁴ Los valores para cuatro enfermos con estenosis mitral de grado era ligero - moderado ha sido de 1.6 mm Hg.litro.minuto/m² estando las cifras de PAPm entre 30 -35 mm Hg y Pext de 21 mm Hg.¹⁴ Para 10 enfermos con bronquitis crónica/enfisema pulmonar, el valor fue de 0.6 mm Hg.litro.minuto/m², con PAPm entre 31 – 35 mm Hg y Pext de 30 mm Hg. El valor promedio de RVP para 10 suje-

tos con disfunción ventricular izquierda ha sido de 3.12 mm Hg.litro.minuto/m², con PAPm de 52- 60 mm Hg y con Pext de 43 mm Hg.¹⁵ Castelain et al,⁴⁷ en siete enfermos con hipertensión arterial pulmonar idiopática han encontrado en la condición basal pendientes de 18.2 mm Hg.litro.minuto/m², cuya PAPm era de 56.3 + 5.1 mm Hg y la Pext de 12 mm Hg. Valores muy parecidos también han sido documentados en esta patología por Kafi et al,⁴⁸ en 11 enfermos siendo el valor de la pendiente de 15 mm Hg.litro.minuto/m², estando la PAPm en 52 + 3 mm Hg y la Pext en 22 mm Hg. Cifras de las pendientes de las que se pueden desprender los siguientes comentarios para estas dos últimas observaciones. En primer lugar, los valores de la relación P-Q fueron entre 11 y 13 veces más de las cifras que se han documentado en sujetos normales, lo que llama poderosamente la atención, ya que estando la circulación pulmonar funcionando a niveles "sistémicos" se esperaría que las resistencias se equipararan, lo que daría un incremento de cinco o seis veces mayor de lo normal. Nótese que la PAPm estaba 30- 40 mm Hg por debajo de la presión arterial sistémica media. En experiencias aún no publicadas en 20 enfermos con hipertensión arterial pulmonar [HAP] idiopática las cifras de la pendiente de la relación P-Q no ha sido superior a 6 mm Hg.litro.minuto/m², teniendo PAPm de 70 + 14 mm Hg y Pext de 65 mm Hg y habiéndose utilizado por ellos y por nosotros, la misma técnica del ejercicio en la posición de decúbito dorsal. La discrepancia de estos valores puede deberse a la forma metodológica estadística de analizar los datos, lo que lleva a obtener valores absolutos diferentes. Ellos utilizaron correlaciones de sus datos, el análisis de las relaciones lineares y parcialmente lineares a partir de un pool o conjunto de datos de acuerdo a lo propuesto por Poon.⁴⁹ En cambio, nosotros nos valemos para el análisis de la pendiente de los datos recabados en la condición basal y en el ejercicio para cada individuo, "no en base a correlaciones y sin llegar a aplicar el método de Poon".⁴⁹ Pensamos que las cifras absolutas obtenidas por el método que nosotros sugerimos, es concordante con lo conocido en cuanto al incremento de cinco o seis veces más de las resistencias vasculares pulmonares, que es el que se espera cuando las cifras de PAPm y la presión arterial sistémica media se equiparan o están en estrecha relación en cuanto a su nivel.

De acuerdo a McGregor y Sniderman,² en presencia de presiones normales de la aurícula izquierda [Pai normal], en los terrenos clínicos de la HAP la elevación de la PAPm puede resultar de las siguientes anomalías hemodinámicas: 1. por el incremento de la PCC. 2. por la elevación de las RVP reales y 3. por ambos mecanismos. Dependiendo de cuál de las causas es la imperante habrán a la vez diferencias al acrecentarse el gasto cardíaco. Si la PAPm está elevada como consecuencia del incremento de la PCC, el gasto cardíaco se podrá duplicar sin acontecer un substancial incremento de la PAPm. De ser por elevación de la PAPm y no por anomalías de la PCC, los aumentos de flujo sí se asociarán con acrecentamientos ulteriores de la PAPm. Con la experiencia clínica limitada que se tiene al respecto, sus conceptos parecen sostenerse, ya que cuando los valores de la pendiente de la relación P-Q se acercan a cifras normales y las elevaciones de la PAPm son producto del notado para la PCC, al incrementarse el gasto cardíaco no se ven asociadas con una elevación significativa de la PAPm. Por el contrario, cuando la HAP está vinculada con un daño excesivo del lecho vascular pulmonar por lesiones intrínsecas de los vasos, por fibrosis pulmonar y la RVP está acrecentada, los incrementos del gasto cardíaco dan como consecuencia elevaciones significativas de la PAPm. Expresado de otra manera, al estar elevada la PAPm como consecuencia de la PCC y de ser normal o estar ligeramente elevada la RVP real frente a los incrementos del gasto cardíaco, la PAPm no tenderá a elevarse. En un escenario opuesto con PCC normal, RVP aumentadas, al acrecentarse el gasto cardíaco la PAPm sí se elevará de manera significativa. Sin embargo, esta hipótesis de un comportamiento binario de la circulación pulmonar está por demostrarse.

Mas estas observaciones también dejan ver que en escenarios donde la PAPm esté elevada y nos indique HAP: 1. tanto la PCC y las RVP reales podrán estar elevadas. 2. sólo podrá haber elevación de una de ellas y 3. "las RVP reales podrán ser normales y las RVPC estarán obligadamente falsamente incrementadas". Aspecto este último que nos pone en evidencia una vez más la inutilidad de las RVPC en el análisis hemodinámico de la circulación pulmonar. Hasta ahora ha quedado claro que el circuito vascular pulmonar cuenta con un sistema de vasos cuya RVP longitudinal no puede ser únicamente valorada por un solo recurso metodológico; ni por la RVPC, ni por la

RVP real, ni por la estimación de la PCC [Pext] o la PCC real. Se requiere hacer una evaluación integral de las mismas. Para la RVP real se podrá hacer mediante la construcción de la suma de varios puntos de la relación P-Q, lo que nos proporcionará la pendiente [RVP reales]. Lo que hasta hoy día se logra con la acción del ejercicio [a pesar de las limitantes ya comentadas] o tal vez con la infusión de dosis bajas de dobutamina o tal vez con la de dopamina. La PCC promedio, en este caso la Pext nos la dará el intercepto de la relación P-Q en el eje de presión a cero flujo, mas ésta no necesariamente será la PCC mínima real y por lo tanto no será la presión de salida de todo el sistema [Ps], mas sí lo será para el segmento rectilíneo de la relación P-Q que está valorando sólo uno de los componentes de las RVP. Si la Pai es normal y ligeramente inferior a la PCC o a la Pext, la determinación de las RVPC sólo se acercará a los valores de las RVP reales, situación que únicamente parece posible de darse en el caso de ser la circulación pulmonar normal.

La técnica de la presión de oclusión de la arteria pulmonar [POAP]

La técnica de la POAP fue desarrollada inicialmente por Hakim et al.,³⁶ para tratar de conocer mejor la distribución longitudinal de las RVP [Fig. 8]. La misma ha sido investigada en el terreno experimental y también en algunos escena-

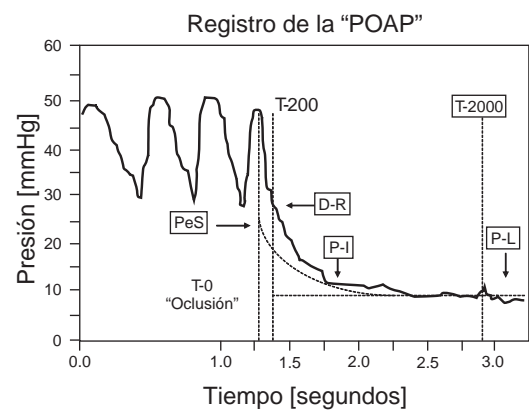


Fig. 8. Diagrama que muestra el registro de la presión de oclusión de la arteria pulmonar [POAP]. T-0 representa el momento en sístole en que se ha efectuado la oclusión de la rama de la arteria pulmonar. T-200, el inicio del descenso rápido [D-R], P-I el punto de inflexión entre los componentes del descenso rápido y el lento, P-L el período lento de la curva de presión. La presión estimada de salida [PeS] se obtiene por la extrapolación exponencial reversa entre T-2000 y T-200. Véase el texto para mayor explicación de la logística que provee la POAP.

rios clínicos. Esta instrumentación metodológica nos permite estimar la presión efectiva de salida del sistema vascular pulmonar [PeS].^{47,48,50} Dependiendo del contexto estudiado podrá corresponder a la PCP, a la presión de las venas pulmonares [combinada con la técnica de enclavamiento o en cuña] o a la de la aurícula izquierda o de estar acrecentada y ser mayor a todas las anteriores a la PCC. Desde este momento debe de asentarse claramente que el hecho de haberse documentado una PCP normal obtenida por enclavamiento no excluye que esté elevada la presión de las venas pulmonares o la PCC. Por lo que la técnica de la POAP parece obligada a ser aplicada siempre que esté elevada la PAPm. Sólo con su estudio y en conjunto con el procedimiento de enclavamiento mecánico de los catéteres es que nos podremos acercar a puntualizar cuál es la PeS del sistema que estamos analizando y como consecuencia conocer si la Pext es igual o no a la PeS. Al efectuar la oclusión "de una rama de las arterias pulmonares" se detiene el flujo en el sistema, lo que crea un equilibrio paulatino de las presiones en el circuito que comprende a las venas de igual diámetro que el de la luz del catéter, lo que reflejará finalmente la presión de las venas mayores o la de la aurícula izquierda, mas no la de los capilares pulmonares [Figs. 5 y 6]. Hakim et al,³⁶ en sus observaciones pioneras con esta técnica, demostró que al ocluirse la rama de la arteria pulmonar se producía una caída muy rápida de la PAP [D-R], seguida de un descenso exponencial lento [Fig. 8]. El punto de intersección entre la caída rápida inicial y el del descenso exponencial quedó asentado como el punto de corte para los mismos [P-I]. La aplicación de la técnica de la POAP para darle su justa interpretación requiere de aspectos simples y de otros técnicos que son muy detallados.⁵¹ En principio se le debe solicitar a los sujetos que interrumpan la respiración al final de un ciclo normal de volumen corriente por espacio de ocho segundos. El tiempo cero [T-0] se define como el momento en el cual la curva del trazado de la PAP se desvía de la curva normal en su contorno [que en el escenario clínico es el único con el que contamos para poderlo establecer]. El primer punto de deflexión que acontece corresponderá a la PeS [PCP o la PCC según el caso] y que se nota alrededor de los 150-200 milisegundos [T-200]; el segundo aparecerá aproximadamente a los 2,000 milisegundos [T-2000] y es el que separará la caída exponencial final con la del equilibrio dado por la

presión media de oclusión de la arteria pulmonar. Aunque el tiempo cero [T-0] es posible definirlo de manera visual y el flujo en las arteriolas se detiene 80 milisegundos después del mismo, con el objeto de incrementar la reproducibilidad de la técnica de la POAP, la oclusión de la rama arterial se debe de efectuar en el momento de la sístole y la extrapolación reversa de la curva se debe de realizar a los 150 milisegundos cuando el patrón de la señal de la curva de la PAP se desvía del conocido. Con esta técnica puntualizando como ya se ha descrito con antelación, la intersección entre los puntos de la caída rápida y el descenso exponencial lento se ha logrado establecer la PeS. En el caso de ser la PCP igual a la PeS, los valores de presión están en concordancia con los que se han documentado por métodos iso-gravimétricos. Cifras obtenidas con la técnica de la POAP en voluntarios normales han arrojado valores para la PCPm de 10 mm Hg [con rangos de 6 – 14 mm Hg]. Con fundamento a la distribución longitudinal de las RVP [60% para el segmento arterial y 40% para el capilar y el venoso], la PCP normal se puede calcular con la ecuación de Gaar et al,⁵² de la siguiente manera: $PCP = POAP + 0.4 [PAP - POAP]$. Ecuación que de manera obvia resulta completamente inválida en presencia de incrementos de la RVP por enfermedad arterial o por patología venosa pulmonar. El método de la POAP ha sido aplicado por Kafi et al,⁴⁸ en 11 enfermos con HAP-I y la PeS se ha documentado en cifras de 29 + 3 mm Hg en la situación de reposo y en 40 + 3 mm Hg en el ejercicio [p < 0.001]. Hallazgo hemodinámico que para estos autores se ha relacionado a un mayor involucro del segmento venoso del que ya se ha apreciado en estos enfermos hasta la fecha. Otros investigadores como Fesler et al,⁵⁰ en 36 enfermos con HAP de los cuales 19 tenían HAP-I, han encontrado que la PeS, determinada por el método que se discute estaba en la situación de reposo en 26 + 1 mm Hg, cifras parecidas a las antes anotadas pero no exactamente iguales, que en nuestra opinión pueden corresponder más bien a la PCC. Ante toda esta información que tiene amplio substrato experimental ya desde hace varios años, nos podemos cuestionar porqué la técnica de la POAP no tiene amplia aplicación en la práctica del análisis de la circulación pulmonar. Es factible que una de las razones principales sea que la logística integral para obtenerla de manera rutinaria no es tan práctica o tan fluida para concretarse. De hecho para obtener un panorama completo de las

RVP es menester construir tanto la relación P-Q como obtener datos hemodinámicos con la técnica de la POAP. Todo parece indicar que hasta ahora en la práctica clínica resulta mucho más fácil determinar las RVPc aunque sea un parámetro incierto y también erróneo en la mayor de las circunstancias donde se pretende analizar la hemodinámica de la circulación pulmonar, hecho cotidiano que hasta la fecha luce muy lamentable.

Conclusión

Hemos hecho un análisis de las RVP, se han desglosado desde su origen hasta la manera de establecerla, por cuarta vez queda asentada la naturaleza muy incierta y equívoca al determinar las RVP por medio de su "cálculo". Toda cuantificación que pretenda estudiar la hemodinámica

de la circulación pulmonar de manera puntual deberá tomar en consideración siempre que, *cuando dos modelos diferentes de perfusión coexisten, es inadmisibile desde un punto de vista teórico calcular una variable derivada y menos basada sólo en uno de los dos*. La forma acertada de hacerlo hoy día será tanto aplicando los conocimientos de la relación presión-flujo y los parámetros de presión derivados de la técnica de la POAP y de los del procedimiento de enclavamiento de juzgarse necesario. Con ellos, podremos conocer al menos dos de los modelos de perfusión que se han identificado en la circulación pulmonar. La información que se derive estará más cerca de lo que en realidad corresponde a la determinación de las RVP reales o verdaderas de este complejo circuito vascular.

Referencias

1. VERSPRILLE A: *Pulmonary vascular resistance. A meaningless variable*. Intensive Care Med 1984; 10: 51-53.
2. MCGREGOR M, SNIDERMAN A: *On pulmonary vascular resistance: the need for a more precise definition*. Am J Cardiol 1985; 55: 217-221.
3. NAEIJE R: *Pulmonary vascular resistance. A meaningless variable ?* Intensive Care Med 2003; 29: 526-529.
4. LANDIS EM: *The capillary circulation*. En: Fishman AP, Richards DW [Eds]. *Circulation of the blood. Men and Ideas*. American Physiological Society, Bethesda, Maryland, 1982, pp355-406.
5. MILNOR WR: *CARDIAC DYNAMICS*. En: Hemodynamics. Baltimore/London: Williams & Wilkins, 1982: 11-19.
6. MITZNER W: *Resistance of the pulmonary circulation*. Clinics Chest Med 1983; 127: 127-138.
7. MASERI A, CALDINI P, RAMESH H, JOSHI RC, PERMUTT S: *Determinants of pulmonary vascular volume. Recruitment versus distensibility*. Circ Res 1972; 31: 218-227.
8. GRAHAM R, SKOOG C, OPPENHEIMER L, RABSON J, GOLDBERG HS: *Critical closure in the canine pulmonary vasculature*. Circ Res 1982; 50: 566-572.
9. BRIMIOULLE S, MAGGIORINI M, STEPHANAZZI J, VERMEULEN F, LEJEUNE P, NAEIJE R: *Effects of low flow on pulmonary vascular flow-pressure curves and pulmonary vascular impedance*. Cardiovasc Res 1999; 42: 183-192.
10. MITZNER W, CHANG HK: *Hemodynamics of the pulmonary circulation*. En: Chang HK, Paiva M [Ed.]. *Respiratory Physiology: an analytical approach*. Basel: Dekker, 1989: 561-631.
11. LUPI HE, FURUYA MEGURO YME, SANDOVAL J, CORRREA E, MAXWELL R, SEOANE M: *La conductancia vascular y la presión crítica de cierre en el lóbulo canino aislado in situ. Su historia natural*. Arch Inst Cardiol Méx 1988; 58: 395-407.
12. BEVEGARD S, HOLMGREN A, JONSSON B: *The effect of body position on the circulation at rest and during exercise, with special reference to the influence on stroke volume*. Acta Physiol Scandinav 1960; 49: 279-298.
13. BROFMAN BH, CHARMS BL, KOHN PM, ELDER JC, NEWMAN R, RIZIKA M: *Unilateral pulmonary artery occlusion in man. Control studies*. J Thorac Surg 1957; 34: 206-227.
14. HARRIS P, SEGEL N, BISHOP JM: *The relationship between pressure and flow in the pulmonary circulation in normal subjects and in patients with chronic bronchitis and mitral stenosis*. Cardiovasc Res 1968; 2: 73-83.
15. CHARMS BL, BROFMAN BL, ELDEER JC, KOHN PM: *Unilateral pulmonary artery occlusion in man II. Studies in patients with chronic pulmonary disease*. J Thorac Surg 1958; 35: 316-331.
16. CHARMS BL, BROFMAN BL, KOHN PM: *Pulmonary resistance in acquired heart disease*. Circulation 1959; 20: 850-855.
17. LUPI HE, FURUYA MEGURO YME, SANDOVAL J, CORRREA E, LEAL ME, QUESADA A, ET AL: *Effect of hydralazine on vascular mechanics in a canine lobar preparation of pulmonary embolism*. Lung 1992; 170: 291-309.
18. LUPI HE, FURUYA MEGURO YME, RAMÍREZ JC, MAXWELL R, SANDOVAL J: *Efecto de la dopamina en la mecánica vascular pulmonar. Su estudio en un modelo canino de lóbulo aislado y embolizado*

- con gelfoam. Arch Inst Cardiol Méx 1990; 60: 341-345.
19. JANICKI JS, WEBER KT, LIKOFF MJ, FISHMAN AP: *The pressure-flow response of the pulmonary circulation in patients with heart failure and pulmonary vascular disease.* Circulation 185; 72: 1270-1278.
 20. SANDOVAL J, LUPI HE, GASPAR J, SEOANE M, CASNOVA JM: *Factores activos y pasivos en la génesis de la hipertensión arterial pulmonar en algunas cardiopatías y neumatías.* Arch Inst Cardiol Méx 1981; 51: 67-74.
 21. HARVEY R, ENSON Y: *Pulmonary vascular resistance.* Adv Int Med 1969; 15: 73-81.
 22. HARVEY R, ENSON Y: *A reconsideration of the origins of pulmonary artery hypertension.* Chest 1971; 59: 82-91.
 23. BURTON AC: *On the physical equilibrium of small blood vessels.* Am J Physiol 1951; 164: 319-329.
 24. NICHOL J, GIRLING F, JERRARD W, CLAXTON EB, BURTON AC: *Fundamental instability of the small blood vessels and critical closing pressures in vascular beds.* Am J Physiol 1951; 164: 330-344.
 25. JOHNSON PC: *Autoregulatory responses of cat mesenteric arterioles measured in vivo.* Circ Res 1976; 22: 199-212.
 26. ALEXANDER RS: *Critical closure reexamined.* Circ Res 1977; 40: 531-535.
 27. WEST JB, DOLLERY CT, NAIMARK A: *Distribution of blood flow in isolated lung relation to vascular and alveolar pressure.* J Appl Physiol 1964; 19: 713-724.
 28. LÓPEZ-MUÑIZ R, STEPHENS NL, BROMBERGER-BARNES B, PERMUTT S, RILEY RL: *Critical closure of pulmonary vessels analyzed in terms of Starling resistor model.* J Appl Physiol 1968; 24: 625-635.
 29. HYMAN AL: *Effects of large increases in pulmonary blood flow on pulmonary venous pressure.* J Appl Physiol 1969; 27: 179-184.
 30. WEST JB, DOLLERY CT: *Distribution of blood flow and the pressure-flow relations of the whole lung.* J Appl Physiol 1965; 20: 175-184.
 31. BANISTER J, TORRANCE RW: *The effects of the tracheal pressure upon flow pressure relations in the vascular bed of isolated lungs.* Quart J Exptl Physiol 1960; 45: 352-367.
 32. PERMUTT S, BROMBERGER-BARNEA B, BANE HN: *Alveolar pressure, pulmonary venous pressure and vascular waterfall.* Med Thorac 1962; 19: 239-260.
 33. PERMUTT S, HOWELL JBL, PROCTOR DF, RILEY RL: *Effect of lung inflation on static pressure-volume characteristics of pulmonary blood vessels.* J Appl Physiol 1961; 16: 64-70.
 34. PERMUTT S, RILEY RL: *Hemodynamics of collapsible vessels with tone: the vascular waterfall.* J Appl Physiol 1963; 18: 924-932.
 35. DUOMARCO JL, RIMINI R: *Energy and hydraulic gradients along systemic veins.* Am J Physiol 1954; 178: 215-220.
 36. HAKIM TS, MICHEL RP, CHANG HK: *Partitioning of pulmonary vascular resistance in dogs by arterial and venous occlusion.* J Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol 1982; 52: 710-715.
 37. RYAN K, KIVIETYS P, PARKER JC, TAYLOR AE: *Comparison of venous occlusion and isogravimetric capillary pressures in isolated dog lung.* Physiologist 1980; 23: A399.
 38. PIPER J: *Attempts to determine volume, compliance and resistance to flow of pulmonary vascular compartments.* Prog Resp Res 1969; 5: 40-52.
 39. AGOSTONI E, PIPER J: *Capillary pressure and distribution of vascular resistance in isolated lung.* Am J Physiol 1962; 202: 1033-1036.
 40. BRODY J, STEMLER EJ, DU BOIS AB: *Longitudinal distribution of vascular resistance in the pulmonary arteries, capillaries and veins.* J Clin Invest 1968; 47: 783-799.
 41. GRIMM D, DAWSON CA, HAKIM TS, LINEHAN JH: *Pulmonary vasomotion and the distribution of vascular resistance in a dog lung lobe.* J Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol 1978; 45: 545-550.
 42. HAKIM TS, DAWSON CA, LINEHAN JH: *Hemodynamic responses of dog lung lobe to lobar venous occlusion.* J Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol 1979; 47: 145-152.
 43. LUPI HE, FURUYA MEY, QUESADA A, LEAL ME, SANDOVAL J, CORREA E: *Efecto de la presión del segmento venoso sobre la presión crítica de cierre en el lóbulo canino aislado in situ.* Arch Inst Cardiol Méx 1990; 60: 121-125.
 44. LANDIS EM: *The capillary circulation.* En: Fishman AP, Richards DW [Ed.]. Circulation of the blood. Men and Ideas. American Physiological Society, Bethesda, Maryland. 1982: 355-406.
 45. ZIDULKA A, HAKIM TS: *Wedge pressure in large vs. small pulmonary arteries to detect pulmonary venoconstriction.* J Appl Physiol 1985; 59: 1329-1332.
 46. TBOUL JL, ANDRIVET P, ANSQUER M, BESBES M, REKIK N, LEMAIRE F, BRUN-BUISSON C: *Bedside evaluation of the resistance of large and medium pulmonary veins in various lung diseases.* J Appl Physiol 1992; 72: 998-1003.
 47. CASTELAIN V, CHEMLA D, HUMBERT M, SITBON O, SIMONNEAU G, LECARPENTIER Y, HERVÉ P: *Pulmonary artery pressure - flow relations after prostacyclin in primary pulmonary hypertension.* Am J Respir Crit Care Med 2002; 165: 338-340.
 48. KAFI SA, MÉLOT C, VACHÉRY JL, BRIMIOLLE S, NAEJE R: *Partitioning of pulmonary vascular resistance in primary pulmonary hypertension.* J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1372-1376.
 49. POON CS: *Analysis of linear and mildly nonlinear relationship using pooled subject data.* J Appl Physiol 1988; 64: 854-859.
 50. FESLER P, PAGNAMENTA A, VACHÉRY JL, BRIMIOLLE S, KAFI SA, BOONSTRA A, ET AL: *Single arterial occlusion to locate resistance in patients with pulmonary hypertension.* Eur Respir J 2003; 21: 31-36.