

Cardiología

Utilidad del Cateterismo Cardíaco en Fisiología y terapéutica Cardiovascular *

Por el Dr. Luis M. Rodríguez

En el presente trabajo se estudian las técnicas que se emplean para hacer el cateterismo del corazón en los casos que se presentan, su empleo para facilitar el diagnóstico de las enfermedades adquiridas cardiovasculares, para facilitar su tratamiento, tanto médico como quirúrgico, también para el estudio de las enfermedades congénitas en las cuales hay perturbaciones de la química sanguínea, con una disminución de la concentración del O₂ menor de un 93 por ciento, con o sin hipertensión pulmonar que facilita el diagnóstico y la clasificación de las enfermedades congénitas, en cianóticas con hipertensión pulmonar, en cianóticas sin hipertensión pulmonar, en no cianóticas con hipertensión pulmonar y en no cianóticas sin hipertensión pulmonar. Se estudian las curvas de presión intracavitarias de aurícula, ventrículo derecho, arteria pulmonar, de las ramas y de los capilares arteriales pulmonares, del trazo de la aorta en su porción descendente. Se hace un análisis de las curvas de presión en las enfermedades congénitas cianóticas y no cianóticas, indicando el trayecto que el cateter sigue dentro de las cavidades cardíacas y que sirve para diferenciar una lesión de otra.

El valor de las muestras de sangre tomadas en cada una de las cavidades y que sirve para determinar la diferencia de O₂ (y de CO₂) comparando con la diferencia de O₂ que hay normalmente de vena cava-aurícula derecha, de aurícula derecha a ventrículo derecho, de ventrículo derecho a arteria pulmonar y de ramas

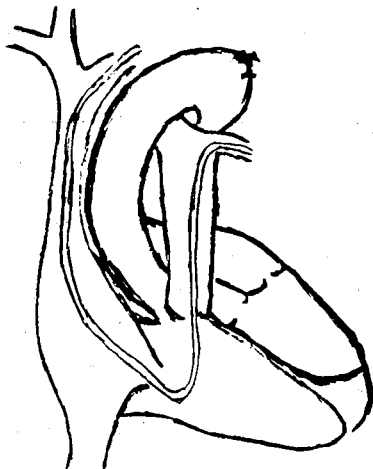
* Trabajo presentado en el Primer Congreso de Cardiología, en Bogotá, Colombia.

de la arteria pulmonar a los capilares arteriales pulmonares. Igualmente al hacer el cateterismo de la arteria femoral, o radial y de terminar los valores de oxígeno, se encuentra la diferencia con los valores encontrados en las cavidades anteriormente anotadas. Simultáneamente con la determinación del oxígeno se busca el valor del CO₂ expirado durante la unidad de tiempo para determinar el débito cardíaco normal y las variaciones del débito cardíaco tanto en el ventrículo derecho como en la circulación sistémica en las lesiones adquiridas del corazón, como estenosis mitral, estenosis tricuspídea, cor pulmonale compensado y descompensado, hipertensión arterial, pericarditis.

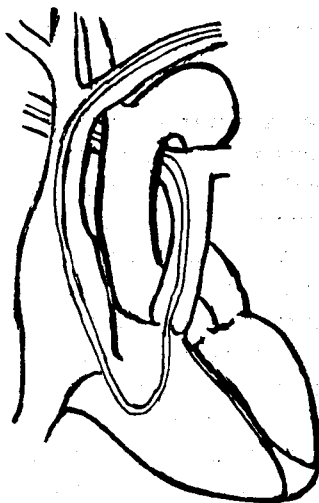
Como se modifica tanto la presión en las cavidades y los sistemas arterial y venoso con las drogas hasta normalizarse el débito cardíaco en las cavidades por la acción de éstas o cuando las lesiones cardio-vasculares sólo parcialmente se pueden normalizar y es necesaria la intervención quirúrgica.

El cateterismo al facilitar por las muestras de sangre la determinación del oxígeno y del CO₂, determina las modificaciones de la química sanguínea, como disminución de la concentración de O de la arteria pulmonar, sistema arterial y en cada una de las cavidades del corazón y sirve para valorar con los test pulmonares la participación de éste en las lesiones cardiovasculares, o la influencia que las lesiones pulmonares llevan al sistema cardiovascular. De acuerdo con los trabajos de Pitt del Mass General se conocen por ejemplo las modificaciones que las estenosis mitral provoca en el sistema pulmonar. Modificación de la capacidad vital, la reserva respiratoria, máxima capacidad respiratoria. Estas modificaciones se determinan durante el reposo y el esfuerzo para determinar el margen fisiológico útil de la hemodinámica pulmonar. Estos valores los determinan el espirógrafo o el espirómetro de Tissot. Estos cambios determinan modificaciones en la fisiología y la patología del aparato respiratorio, por alteraciones del sistema cardiovascular. Modificaciones que provocan congestión pulmonar parcial, en un pulmón o en ambos pulmones. El cateterismo a su vez con las muestras de oxígeno y CO₂ complementa el estudio que provocan las lesiones cardiovasculares dando valores de la concentración de O, del índice de insaturación, de la tensión de CO₂ con las modificaciones del gradiente de tensión de este gas de alveolos pulmonares, arterias, vena cava, que presenta una dirección diferente, vi-

NORMAL



NORMAL



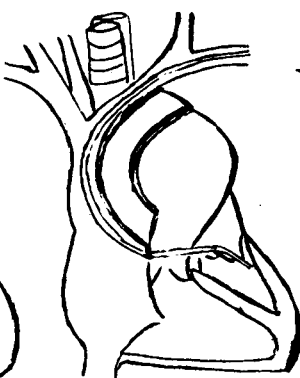
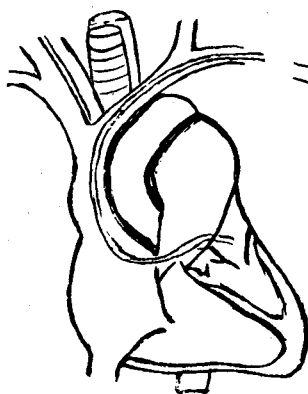
Cateterismo en antero posterior

En casos de Cor-Pulmonale. Estenosis mitral, hipertensión arterial, el catéter sigue la misma dirección que en casos normales. En este caso el catéter se dirige de la basilica mediana izquierda, continua por la subclavia, la vena cava superior, la aurícula derecha y forma una curva de concavidad superior en el ventrículo derecho penetrando en la arteria pulmonar y luego se dirige a al rama pulmonar izquierda.

Cateterismo en antero posterior.

En las mismas lesiones cardiovasculares adquiridas. El catéter al llegar al cono de la pulmonar se dirige hacia la derecha y penetra en la rama izquierda cruzando el catéter al nivel de la cava superior. La imagen del catéter parece a la del ductus en oblicua derecha. A la de la comunicación inter A. cuando el catéter se dirige por la rama derecha de la P. La Presión Sistólica y diastólica en las lesiones adquiridas están aumentadas.

COMUNICACION INTERAURICULAR

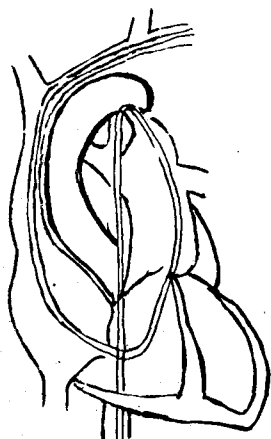


Cateterismo en antero posterior. El catéter se introduce por la basilica mediana hasta llegar a la vena cava y a la aurícula derecha. Al cruzar el defecto septal, el foramen ovale persistente, el ostium primun persistente o el canal atrioventricularis communis persistente, forma una curva alta de concavidad izquierda. La punta del catéter se dirige hacia la izquierda.

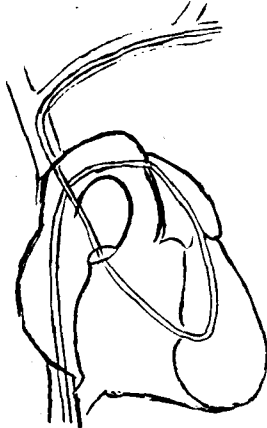
Cateterismo en antero-posterior. El catéter al llegar a la aurícula izquierda puede cruzar la válvula mitral. La curva de presión será la que corresponde al ventrículo I. La concentración de O es normal. La cianosis es muy tardía. La pulmonar y las ramas están dilatadas.

Cateterismo en antero-posterior. El catéter al cruzar el defecto septal u otra de las lesiones persistentes del tabique se dirige hacia la derecha por una de las colaterales de la rama derecha de la pulmonar. La gráfica de la curva de presión es de los capilares arteriales.

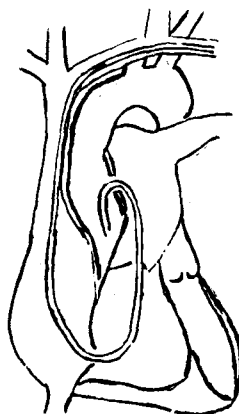
PERSISTENCIA
DUCTUS ARTERIOSO



DUCTUS ARTERIOSO
OBLICUA DERECHA



DEFECTO SEPTAL
AORTA PULMONAR

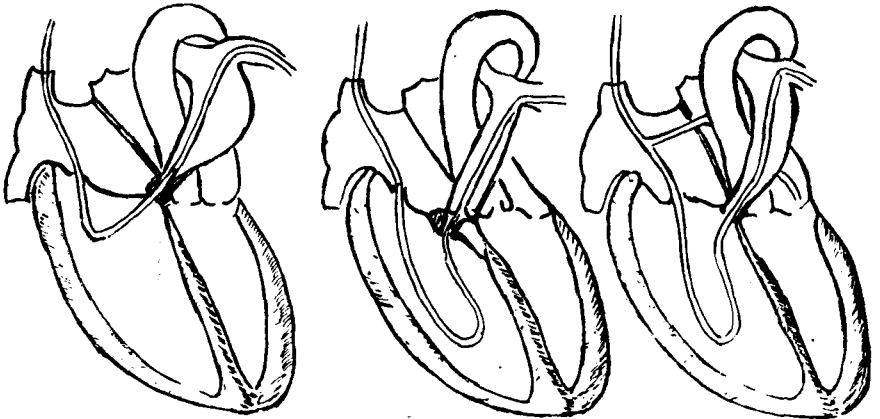


Cateterismo en antero posterior. El catéter se introduce por la basilíca mediana izquierda hasta la aurícula derecha. Puede que se encuentre dificultad para que cruce la válvula tricúspide. Al llegar al tracto de salida del ventrículo derecho, forma una curva de concavidad superior. Penetra en la pulmonar y al llegar al cono se introduce en el ductus descendiendo y cruzando el catéter en la porción inferior.

Cateterismo en oblicua derecha. El catéter forma una curva de concavidad superior después de cruzar la tricúspide y la pulmonar. Continúa ascendiendo hasta cruzar el ductus. Después de un trayecto horizontal corto por la aorta, cruza el catéter y se dirige hacia abajo. El control de las curvas de presión facilita dirigir el catéter. Las presiones están aumentadas por la hipertensión pulmonar.

Cateterismo en antero posterior. El catéter forma una curva de concavidad superior al cruzar la tricúspide y pulmonar. En el tronco de la pulmonar y a la altura del tercer espacio I. I. cruza la comunicación dirigiéndose hacia abajo por la aorta ascendente.

niendo a tomar una dirección horizontal, en cambio de ser más alta al llegar a la vena cava y en los capilares arteriales pulmonares. La curva de presión del oxígeno determinada también por el cateterismo sufre modificaciones fisiológicas disminuyendo sus valores en los alveolos pulmonares, ventrículo izquierdo, aorta, capilares arteriales, capilares venosos, venas cavas, cavidades derechas, arteria pulmonar, ramas principales y capilares de la arteria pulmonar. Los valores de la curva disminuyen siempre en sentido directo, siendo en todo caso los valores menores a lo normal, pudiendo llegar en algunos casos como en las enfermedades congénitas cianóticas a la mitad de sus valores o a valores inferiores de la mitad como en la tetralogía de Fallot, en la transposición completa de los grandes vasos con estenosis de la pulmonar,



ESTENOSIS DE LA VALVULA PULMONAR. Cateterismo en anteroposterior.

El cateter, por la vena basilica mediana izquierda hasta el ventriculo derecho. Al llegar a la válvula pulmonar forma una curva de concavidad superior. La curva de presión disminuye de altura, al paso por la válvula estenosada, del cateter. En el tronco de la pulmonar aumenta de altura la curva de presión. No hay cianosis, hay disnea de esfuerzo y de reposo, hay dilatación del cono de la pulmonar, no de las ramas.

ESTENOSIS DEL INFUNDIBULO DE LA PULMONAR.

La curva de presión al llegar el cateter al tracto de salida del ventriculo derecho disminuye la altura la presión de la sistólica y diastólica. Aumenta al cruzar la válvula pulmonar. No hay dilatación post-estenótica ni en antero posterior ni en oblicua derecha. No hay cianosis.

ESTENOSIS DE LA VALVULA PULMONAR CON COMUNICACION INTER-AURICULAR.

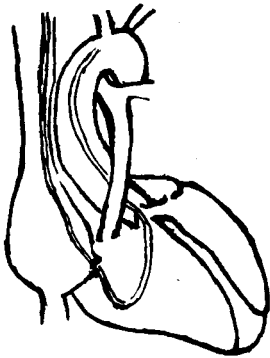
La curva de presión disminuye de altura al cruzar el cateter la estenosis valvular. La diferencia de volúmenes de oxígeno de aurícula derecha e izquierda, indicará la dirección del shunt.

en el tronco arterioso, ventrículo único, en la desembocadura anormal de las venas pulmonares, en la atresia tricuspídea, en la enfermedad Ebsten. Del valor normal en el sistema venoso, cavas y aurícula derecha de 14 c.c. de oxígeno, con una concentración del 35% y un índice de insaturación del 30%, disminuye a 7 volúmenes de O, con una concentración del 65%. En las enfermedades del corazón adquiridas, estos valores disminuyen menos y el gradiente de presión del oxígeno es más cerca de lo normal. Estas modificaciones de la curva de tensión del oxígeno y del CO₂ especialmente trae modificaciones en el Ph y se tiene por tanto una modificación del equilibrio ácidobásico de causa respiratoria.

Se estudian los cambios de presión en la circulación pulmonar, para seguir una clasificación de las enfermedades congénitas

en lesiones que producen hipertensión pulmonar, con aumento tanto de la sistólica, como de la diastólica, por valores que son conocidos para cada una de las lesiones aproximadamente, llegando en algunos casos en la pulmonar a valores superiores de los valores de la presión sistólica y diastólica de la circulación sistémica, como en el ductus Eissenmerger, (ver graf.) los valores normales de la pulmonar son de 24 x 6 mil de Hg y los valores de los capilares pulmonares son de 8 x 2. Estos últimos valores como se verá en las gráficas cambian completamente cuando hay hipertensión en el circuito de la pulmonar, tanto en las lesiones congénitas y especialmente en las lesiones adquiridas como en la estenosis de la mitral, en el Cor-pulmonale. Se encuentra en estos casos una resistencia localizada en los precapilares arteriales y venosos pulmonares, semejante a la resistencia que se encuentra en los capilares arteriales y venosos de la circulación sistémica en la hipertensión arterial. Esta resistencia se puede valorar utilizando la Fórmula de la ley de Poiseuille.

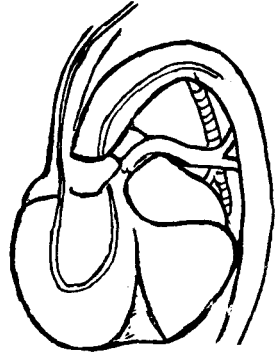
La disminución del diámetro de las arterias de la aorta a sus diferentes ramas y luego con las arteriolas, precapilares y capilares, vienen a ser una resistencia fisiológica a la distribución de la sangre a los diferentes órganos del organismo. Igualmente como dice Wiggers el sistema venoso con sus capilares y precapilares con diámetro disminuído son otra resistencia de la circulación. Para facilitar el vaciamiento de la sangre venosa en las aurículas el diámetro va aumentando en la desembocadura de las venas cavas en las cuales la resistencia es de -4 (cuadro) Milm. de Hg. durante la expiración y de $+4$ durante la inspiración. Durante la expiración aumenta el volumen de llegada en las aurículas. Una segunda resistencia en la circulación es la elasticidad de las arterias y de las venas que facilitan el impulso de la onda sanguínea durante cada sístole de los ventrículos a los capilares y de los capilares venosos a las aurículas. Una tercera resistencia se debe a los tejidos que rodean las arterias y venas que facilitan la distensión normal de estos vasos facilitando el vaciamiento de su contenido en dirección de la corriente, sin oponerse al papel fisiológico de los vasos. En algunos casos en la pericarditis o en las compresiones segmentarias la circulación encuentra un obstáculo mecánico y las cavidades cardíacas y las arterias y venas no pueden dilatarse fisiológicamente para dar paso normal a la corriente sanguínea en la cantidad normal. Una resistencia pue-



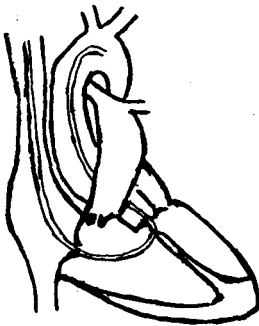
TETRALOGIA DE FALLOT
 Cateterismo en antero posterior. El cateter al llegar a la aorta que está sobre el tabique I. V. (dextra posición), asciende por la aorta formando una curva más estrecha que en casos normales. La curva de presión tanto de la sistólica como de la diastólica es de la aorta. Hay cianosis. La concentración del O llega hasta un 30% con el ejercicio, con el reposo aumenta.



TETRALOGIA DE FALLOT OBLICUA DERECHA. El cateter en la parte superior despues de cruzar la tricúspide la curva de presión disminuye de altura bien en la región infundibular o en la válvula pulmonar, o en ambas regiones. Al llegar a la aorta descendente cruza el cateter.



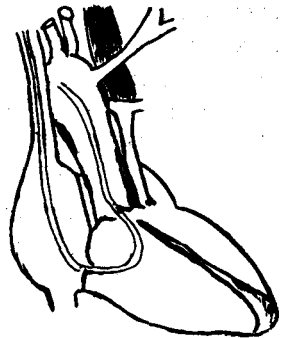
TETRALOGIA DE FALLOT OBLICUA IZQUIERDA. La ventava de la pulmonar está aumentada. En un cateterismo posterior a la operación Blalock Taussig, la concentración de oxígeno llega a un 85% en los primeros días. Los dedos en palillo de tambor y la cianosis desaparece lentamente.



TETRALOGIA DE FALLOT.
 Dextraposisión de la aorta con pulmonar estenosada en la válvula, pero se desprende del ventrículo derecho. Hay dilatación post-estenotica (caso de Steimberg). El cateterismo puede hacer el diagnóstico de la estenosis de la pulmonar, por la disminución de la altura de la curva. También de la dextraposisión de la aorta por la altura de la curva que corresponde a la aorta.



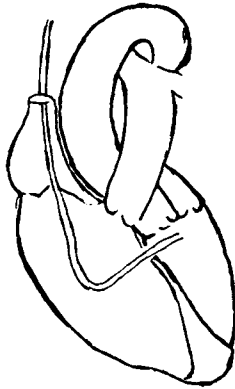
TETRALOGIA DE FALLOT. TRANSPOSICION DE AMBOS VASOS. El catéter en este caso pasa del ventrículo derecho a la aorta formando una curva estrecha de concavidad superior. La presión sistólica y diastólica es la que corresponde a la aorta.



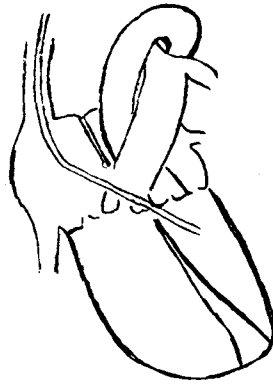
TETRALOGIA DE FALLOT.
 Dextraposisión de la aorta con botón aórtico hacia la derecha. Hay transposición de la pulmonar. El tets de ingestión de bario forma una curva de concavidad derecha. El catéter puede cruzar en la parte superior la porción del catéter que se encuentra en la cava superior. La presión sistólica y diastólica de la curva corresponden a la aorta.



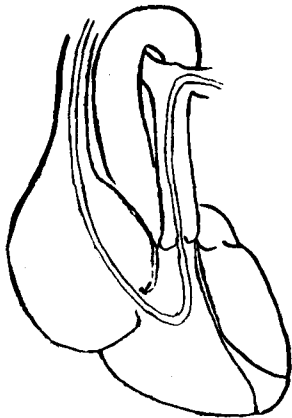
COMPLEJO DE EISENMENGER. Las muestras tomadas durante el cateterismo sin hipertensión pulmonar, la concentración de O es normal. La concentración de O del ventrículo derecho es mayor que en casos normales, por el shunt de V. I. a ventrículo derecho. Con hipertensión pulmonar la concentración del O durante el ejercicio llega al 30%. El cateterismo hace el diagnóstico.



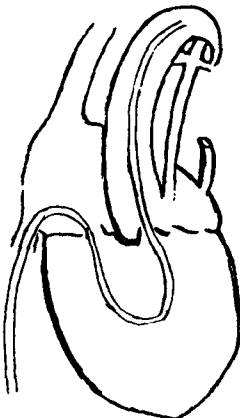
COMUNICACION INTER-VENTRICULAR ALTA. La curva de presión de la pulmonar es normal. Puede estar aumentada la presión sistólica en caso de hipertensión pulmonar. Los vasos de la pulmonar están dilatados. Los volúmenes de O están aumentados en el ventrículo derecho por el shunt de izquierda a derecha. En caso de hipertensión severa en el ventrículo derecho el shunt se invierte.



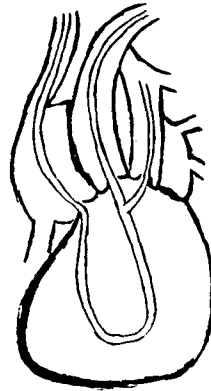
COMUNICACION AURICULO VENTRICULAR. El catéter al llegar a la aurícula derecha penetra al ventrículo izquierdo. El diagnóstico se hace por la curva de presión. Las presiones sistólica y diastólica son las que corresponden al ventrículo. I. La concentración del O es de 94%. Se encuentra comunicación Interventricular.



ENFERMEDAD DE EBS-TEIN. La posición de la válvula tricúspide no es normal. Hay cianosis, aumento de la curva de presión en la aurícula derecha. La presión sistólica en el ventrículo derecho puede estar un poco aumentada o disminuida. Si el ventrículo derecho disminuye mucho en su capacidad, puede haber desviación del eje hacia la izquierda en electro. Los vasos de la pulmonar están disminuidos.



CORAZON CON DOS AURICULAS Y UN VENTRICULO. Cianosis desde el nacimiento. Aumenta progresivamente. La hemoglobina los glóbulos rojos están aumentados. La concentración de oxígeno está disminuida en las muestras tomadas al cateterismo. El cateterismo por la safena derecha, penetra en el ventrículo en el tronco arterioso. La pulmonar es atrésica.



CORAZON BILOCULAR. Una aurícula y un ventrículo. La cianosis es progresiva. Puede estar asociada esta enfermedad congénita, igual que la anterior con dextrocardia. Los vasos pulmonares son más notorios, pero sin dilatación. El catéter introducido, mejor, por la safena, penetra en la aurícula, luego en el ventrículo y en la aorta y en la pulmonar, indicando transposición. La concentración del oxígeno está disminuida.

de ser la esclerosis y fibrosis de los vasos o de las válvulas que disminuyen el débito cardíaco y el volumen sistólico, siendo una resistencia de mayor gravedad, ya que la reversibilidad de estos trastornos patológicos y metabólicos son lentos o difíciles de control. Dentro de este grupo se encuentra la calcificación de los vasos como en las arterias tiles, pedias en la arterioesclerosis obliterante, en la tromboamgeítis obliterante. La calcificación de las válvulas mitral que se encuentra en la estenosis como un fenómeno posterior y final de la fiebre reumática o de la esclerosis de las válvulas. La estenosis aórtica con calcificación estaría incluida dentro de este grupo. La estenosis congénita de la aorta y de la pulmonar con una etiología diferente puede corresponder a esta agrupación. Un 5º grupo la trombosis de las arterias, arteriolas como un fenómeno posterior de la aterosclerosis de estos vasos o como la consecuencia de la modificación de la sangre posterior a la permanencia de cierta cantidad en las aurículas, ventrículos, arterias y arteriolas durante la diástole dando fenómenos trombóticos, que aumentan la resistencia periférica. Esta resistencia parece ser más frecuente y da ocasión a múltiples trastornos de trombosis con infarto en diferentes órganos, pulmón, cerebro y aparato digestivo. Estas resistencias son las más reversibles con los tratamientos actuales. 6ª Resistencia periférica dada por las drogas y hormonas, especialmente por el grupo de las hormonas corticomedulo supra-renal. Su acción también es reversible. La suma de estos valores, como se dijo anteriormente se puede valorar al igual que los demás valores de la Ley de P. el volumen del fluido y la presión. El volumen sistólico y débito cardíaco se determinan por la dosificación del O y del CO₂, la presión por las curvas del cateterismo tanto en el órgano queda el volumen de salida, ventrículos y arterias y en las arteriolas, venas y aurículas en donde se calcula el volumen de llegada o en el sitio de la resistencia normal o fisiológica. Al tener estos valores se establece la siguiente fórmula ya que la resistencia está en sentido inverso del fluido. Resistencia periférica.

$$\begin{array}{l}
 \text{R.} \quad \text{P.A.P.} - \text{P.CP} \times 1.332 \times 60 \\
 = \frac{\quad}{\quad} = \text{dynes seg-cem}^{-5} \\
 \text{Parcial} \quad \text{Débito C.} \\
 \text{R.} \quad \text{P.A.P.} \times 1.332 \times 60 \\
 = \frac{\quad}{\quad} = \text{Dynes. seg-cem}^{-5} \\
 \text{Total} \quad \text{Débito C.}
 \end{array}$$

Es necesario tener en cuenta las variaciones en el diámetro del vaso y la longitud. Especialmente cuando en función de la ley de P. se quiere hallar el volumen del fluido de un vaso determinado, ya que varía si cambia la longitud, si cambia su diámetro y si cambia la presión. Este concepto es importante en la formación de las anastomosis arteriales durante el período de insuficiencia de las coronarias y durante el cual se forman nuevas anastomosis que facilitan el flujo del líquido acercando su volumen a lo normal. En esta forma cuando la oclusión es completa el corazón por las nuevas anastomosis recibe el volumen necesario para su irrigación. Las anastomosis van aumentando de diámetro una o varias hasta dar en su total al diámetro del vaso ocluido. Como estos vasos son de menor longitud, el flujo es igual y mayor al gradiente de presión formado por la diferencia de la presión del órgano que envía el volumen ventrículo izquierdo, a la arteria ocluida, con el volumen de llegada ha desaparecido, ya que el volumen de llegada no es recibido por el órgano y es necesaria la formación de las anastomosis para que el gradiente de presión se normalice al dilatarse los vasos de las nuevas anastomosis adquiriendo el diámetro del vaso ocluido. Esto mismo ocurre cuando se forman las anastomosis en la tromboangeítis obliterante demostrado por las preparaciones anatomopatológicas según los trabajos de Wessler del Best Israel Hospital, de Boston.

RESULTADOS:

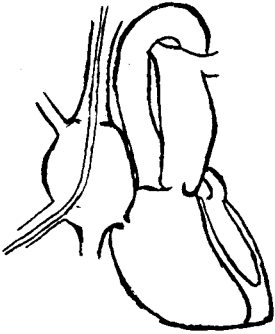
La respiración normal es mantenida por estimulación del centro respiratorio el cual provoca la inspiración y la expiración. Las células del centro respiratorio están a su vez estimuladas por la tensión de los gases oxígeno y ácido carbónico, por el Ph y por reflejos, nerviosos de otros focos. Las células del centro respiratorio son particularmente susceptibles de hipoxia y su actividad es disminuida o suprimida con moderados cambios de hipoxia. En estos estados, el reflejo que dirige la respiración tiene su origen en el cuerpo carotídeo. El cuerpo carotídeo no ejerce influencia sobre la respiración cuando el centro respiratorio está bien oxigenado y funcionando completamente. La principal función del cuerpo carotídeo es mantener la respiración en estados de hipoxia. La asfixia aguda, o anoxia con hipoxia impiden el funcionamiento del centro carotídeo. Cuando en las circunstancias anteriores se suministra oxígeno deja de funcionar el centro carotí-

deo entrando en función los centros respiratorios centrales. Puede ocurrir que haya un intervalo de corta apnea respiratoria cuando se suministra oxígeno, si las células del centro respiratorio demoran en recobrase y el cuerpo carotídeo deja de ejercer su acción estimulante, la apnea se puede prolongar. En estos casos mientras los centros respiratorios entran en función es conveniente respiración artificial con oxígeno, hasta cuando los centros respiratorios recobren sus funciones.

El intercambio de los gases en los alveolos pulmonares y a través igualmente de los tejidos se hace gracias al gradiente de presión que se establece. El oxígeno llega al alveolo pulmonar a una presión de 106 mm. de Hg. En los capilares arteriovenosos la presión disminuye a 85 mm. de Hg. Al llegar a las venas cavas, a la aurícula derechas, al ventrículo derecho, a la arteria pulmonar y las ramas la presión del oxígeno es de 75 mm. de Hg. El oxígeno en el aire atmosférico se encuentra a una presión de 156 mm. de Hg. se pueden establecer dos gradientes de presión que varían primeramente si disminuye la presión del aire atmosférico y segundo debido a lesiones pulmonares, lesiones cardiovasculares congénitas, por shunt veno-arterial especialmente, por lesiones cardiovasculares adquiridas y por lesiones pulmonares, sin lesiones cardiovasculares. En el primer caso el gradiente de presión aire atmosférico - alveolos pulmonares es de 52, o de 48 como lo calcula Lukas. El gradiente de presión del oxígeno alveolo pulmonar - venas, aurícula y ventrículo derecho es de 31 mm. de Hg. es el gradiente que más variaciones sufre por las causas anotadas en los tres últimos grupos. Lukas anota el gradiente alveolo pulmonares arterias en cantidad menor de 12 mm. Hg. Este gradiente de la presión del oxígeno sufre variaciones en los tres últimos grupos.

En el CO₂ el gradiente de presión se establece en sentido inverso al de oxígeno. Su mayor valor se encuentra a nivel de las arterio-vénulas en donde se hace en todos los órganos el intercambio de oxígeno y de CO₂. La presión a este nivel es de 40 mm. de Hg., aumentando en el sistema venoso aurícula ventrículos derechos a 46 mm. de Hg.

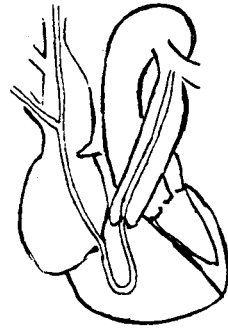
El CO₂ se encuentra en el aire atmosférico en poca proporción y a una presión de 0.03 mm. de Hg. El CO₂ es transportado al aire atmosférico en combinación con la hemoglobina, forman-



ANOMALA DESEMBOCADURA DE DOS VENAS PULMONARES EN LA AURICULA DERECHA. No hay cianosis. La pulmonar está dilatada y las ramas también. La concentración de oxígeno es normal. Hay aumento de la concentración del oxígeno en la aurícula derecha, al cateterismo. Hay también aumento de la presión en la aurícula y en el ventrículo derecho. El catéter penetra en la aurícula derecha y en las venas pulmonares.



ANOMALA DESEMBOCADURA DE LAS CUATRO VENAS PULMONARES EN LA AURICULA DERECHA. Hay cianosis, la concentración del oxígeno está disminuida a un 50%, en la aurícula derecha los volúmenes de oxígeno % o la concentración en cclitro está aumentada. La aurícula derecha forma un gran aneurisma. Hay shunt de derecha a izquierda a través de un defecto aurículo septal. La transplatación de las venas a la aurícula izquierda normaliza la hemodinámica cardiovascular.



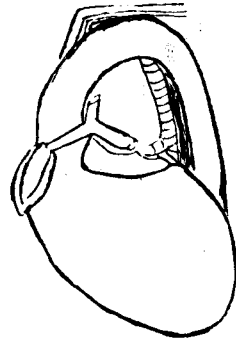
ANOMALA DESEMBOCADURA DE DOS VENAS PULMONARES EN LA CAVA SUPERIOR. El catéter al descender por la cava superior penetra en una de las venas pulmonares. La dosificación del O, indica un aumento. No hay cianosis. Hay un aumento, al cateterismo de la presión en la vena cava superior, en la aurícula y en el ventrículo derecho.



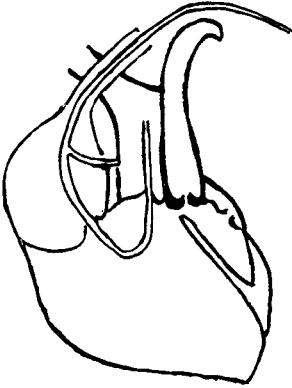
ATREPSIA TRICUSPIDEA CON ESTENOSIS DE LA PULMONAR Y COMUNICACION INTER AURICULAR. Hay intensa cianosis progresiva, no hay cono de la pulmonar, los vasos pulmonares su calibre está disminuido. La concentración del oxígeno está disminuida en porcentaje (%). La capacidad V. O. está aumentada. El catéter cruza a través del defecto septal auricular. El catéter no cruza de la aurícula al pequeño ventrículo derecho. En el electro se encuentra una desviación del eje hacia la izquierda.



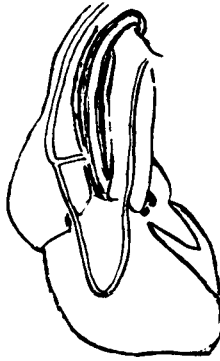
ATREPSIA TRICUSPIDEA CON ATREPSIA DE LA PULMONAR; COMUNICACION INTER AURICULAR E INTER VENTRICULAR. Hay shunt del ventrículo izquierdo al pequeño ventrículo derecho. Hay intensa cianosis progresiva. El catéter no puede penetrar en el ventrículo derecho a través de la válvula atrépsica. Los vasos, ramas de la pulmonar están disminuidos de calibre.



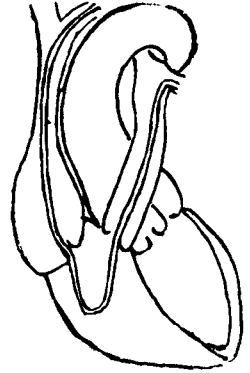
ATREPSIA TRICUSPIDEA COMO ATREPSIA DE LA PULMONAR, COMUNICACION INTER AURICULAR E INTER VENTRICULAR. OBLICUA IZQUIERDA. En esta oblicua el ventrículo derecho no se proyecta hacia la pared costal. El ventrículo izquierdo se proyecta sobre la columna vertebral. La ventana pulmonar está aumentada.



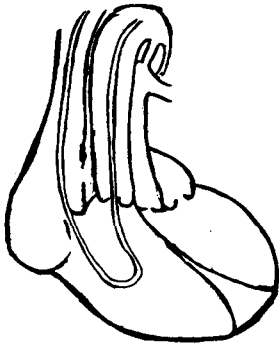
ATREPSIA DE LA MITRAL. LA AORTA ES ANTERIOR A LA PULMONAR. HAY DEFECTO SEPTAL AURICULAR Y VENTRICULAR. LA AORTA ES ANGOSTA. El catéter atravieza el defecto septal auricular posteriormente se puede llevar a la tricúspide y al ventrículo derecho. Las presiones están aumentadas. Las ramas de la pulmonar están dilatadas. Se presenta insuficiencia cardíaca congestiva.



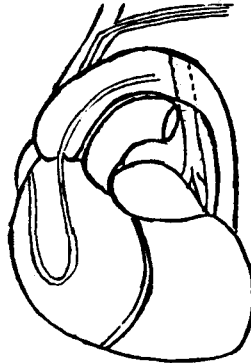
ATREPSIA DE LA MITRAL. ATREPSIA DE LA AORTA. La circulación arterial sistémica se hace a través de un ductus arterioso. La sangre oxigenada de la aurícula izquierda va a al A y Vent. derechos, a la arteria pulmonar y después por el ductus arterioso. La cianosis es progresiva. El catéter sigue la dirección indicada, hasta cruzar el ductus arterioso. La pulmonar y sus ramas dilatadas.



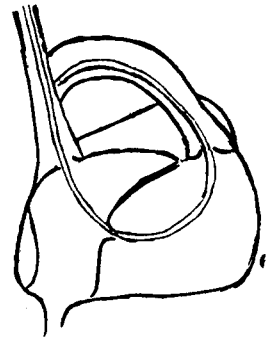
ESTENOSIS DE LA VULVULA AORTICA (edad 22 años). Hay dilatación aneurismática de la aorta ascendente. El diámetro de la válvula llega a menos de 1 c2. El débito cardíaco es menor de lo normal. Puede presentarse paro cardíaco. El cateterismo por el lado izquierdo da un aumento de la presión en V. I. 210 mil Hg, sistólica.



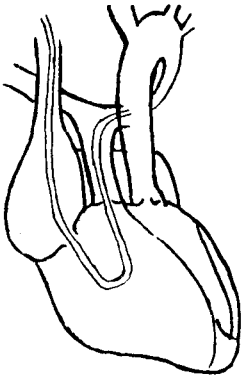
TRANSPOSICION DE LOS GRANDES VASOS. Comunicación inter auricular. Puede haber dilatación del cono de la pulmonar y de sus ramas. La cianosis es progresiva. El cateterismo encuentra una comunicación interaurular. Sangre arterial pasa a la aurícula derecha y por tanto a la circulación sistémica. Se puede encontrar un ductus arterioso que lleva sangre arterial a la aorta descendente. Puede encontrarse una comunicación inter ventricular. El catéter del ventrículo derecho penetra en la aorta.



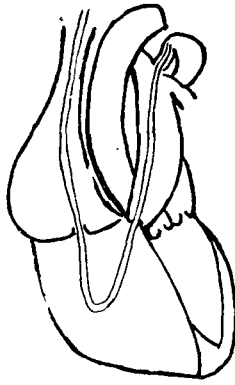
TRANSPOSICION COMPLETA DE LOS GRANDES VASOS. OBLICUA IZQUIERDA. En antero posterior la aorta es anterior a la pulmonar, son paralelas, por tanto no se ve sino un solo vaso, el pedículo es angosto. En oblicua izquierda se ven ambos vasos. El ventrículo derecho se proyecta hacia adelante hacia la pared costal y el izquierdo hacia atrás sobre la columna vertebral. El catéter del ventrículo derecho pasa a la aorta. La transposición se diagnostica por la curva de presión.



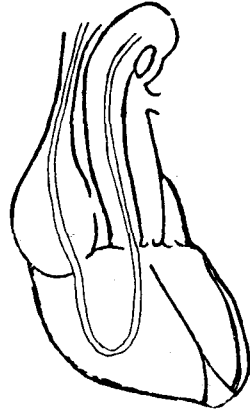
TRANSPOSICION COMPLETA DE LOS GRANDES VASOS. OBLICUA DERECHA. La presión intracavitaria de la aurícula derecha, la sistólica es mayor que la presión sistólica de la aurícula izquierda. La presión sistólica y diastólica de la aorta son normales. Hay aumento de la presión de las venas cavas. La aorta y la pulmonar son visibles en esta posición.



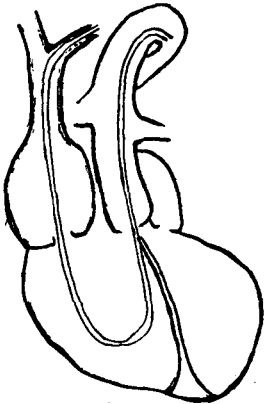
Transposición corregida de LOS GRANDES VASOS. La aorta es anterior a la arteria pulmonar. La pulmonar no se ve en anteroposterior. Esta arteria está situada hacia la derecha. La radiografía, la fluoroscopia pueden encontrar la transposición. Con el cateterismo las presiones intracavitarias son normales. Puede ser un hallazgo de autopsia.



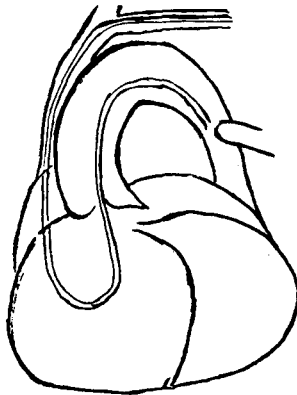
INTERRUPCION COMPLETA DEL ISTMO DE LA AORTA. Esta anomalía congénita está asociada con ductus arterioso. El cateterismo cruza la vena cava superior, la aurícula derecha, el ventrículo derecho la pulmonar y el ductus. Después continúa por la aorta descendente. La cianosis es mayor en las extremidades inferiores. En las superiores puede no presentarse. En el ductus arterioso, con presiones mayores en la pulmonar, hay cianosis en las extremidades inferiores, mayor.



TRANSPOSICION COMPLETA DE LOS GRANDES VASOS CON COMUNICACION INTER AURICULAR Y DUCTUS ARTERIOSO. En este último caso la cianosis es mayor en la cara y en las extremidades superiores. En el tronco y extremidades inferiores es menor por la sangre arterial que pasa del ventrículo derecho, arteria pulmonar, ductus y aorta descendente.



TRONCO ARTERIOSO. Hay dextraposisión del tronco arterioso. El catéter cruza la vena cava superior, la aurícula derecha, el ventrículo derecho y por último al tronco arterioso. Puede penetrar en los vasos que llevan la sangre a los pulmones. La concentración de O es igual en estos casos a la concentración del O en el tronco arterioso. En antero posterior no se ve la pulmonar. El arco correspondiente al ventrículo izquierdo es notorio.



TRONCO ARTERIOSO - OBLICUA IZQUIERDA. La aorta no se desprende del borde derecho de la silueta cardíaca. Lo hace más atrás, dejando un espacio visible la ventana de la pulmonar está aumentada, por no existir el vaso. Estos dos cambios facilitan el diagnóstico. El catéter encuentra el tronco arterioso. La concentración de O es igual en el tronco y en las ramas.



Troncos ARTERIOSO. OBLICUA DERECHA. No hay cono de la pulmonar. El catéter penetra en la vena cava superior, la aurícula derecha, el ventrículo derecho penetra en el tronco arterioso y a su vez en las ramas que se desprenden del tronco y van a los pulmones.

do la carbo-hemoglobina, también es transportado en forma de H_2CO_3 , anhídrido carbónico, la que se descompone en los alveolos pulmonares en CO_2 y vapor de agua, con una presión de 47 mm. de Hg.

El gradiente de presión del CO_2 , arteriovénuas, aurícula ventrículo derechos, alveolos pulmonares es de 45 mm. de Hg. El gradiente de presión de este gas sufre variaciones especialmente en las enfermedades congénitas por los shunts veno arteriales que se establecen de ventrículo derecho a izquierdo, de aurícula derecha a izquierda, de ventrículo derecho a arteria aorta, por arteria pulmonar a arteria aorta (en caso de ductus con hipertensión pulmonar). En estos casos el CO_2 , que no alcanza a llegar a los pulmones para ser eliminado, pasa al sistema arterial, dando una concentración mayor, estableciendo un nuevo gradiente aorta arteriolas, aumentando la contracción en el sistema venoso. De cuatro volúmenes la concentración puede llegar a 9 volúmenes. El aumento de la concentración del CO_2 en los tejidos origina narcosis. La cianosis es producida por la disminución del porcentaje de oxígeno.

No solo la disminución del O por los shunts venoarteriales produce la cianosis. La cianosis es también producida por disminución en el número de respiraciones por minuto, provocando una disminución del O_2 por minuto, disminuyendo la presión y la concentración y el gradiente de presión arterio-venúas, aurícula y ventrículos derechos. En estos casos se provoca a un cambio en el Ph, presentándose una acidosis de causa respiratoria. La cianosis está acompañada por una acidosis de etiología respiratoria. En el grupo anterior el Ph puede ser normal a pesar de que hay un aumento del CO_2 .

En estos grupos la concentración de oxígeno está disminuída, el número de volúmenes de oxígeno están disminuídos, hay un índice de instauración alto. Así tomando los valores máximos a que pueden llegar la disminución del oxígeno, se puede establecer un gradiente de presión, tanto del oxígeno, como del CO_2 , en casos de acidosis de etiología respiratoria. Los volúmenes de O en el alveolo pulmonar son de 14,5 c.c. en el sistema arterial de 13,5 c.c. al nivel de los órganos, de 12,5 a nivel del sistema venoso, aurícula y ventrículos derechos 9,5 c.c. El porcentaje de concentración en el sistema arterial es menor de 67,5%.

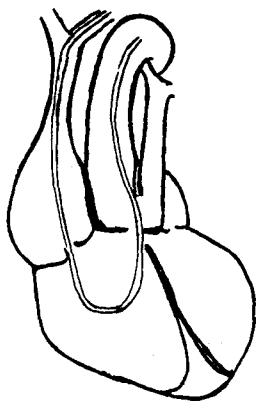
El índice de instauración es mayor de 33,5%. En estos casos hay cianosis, anoxia y narcosis. Hay disminución de la ventilación pulmonar y de la capacidad vital.

Hay menor concentración de oxígeno, por disminución de la ventilación pulmonar y de la capacidad vital. Hay aumento de la concentración de CO₂ por disminución del número de respiraciones.

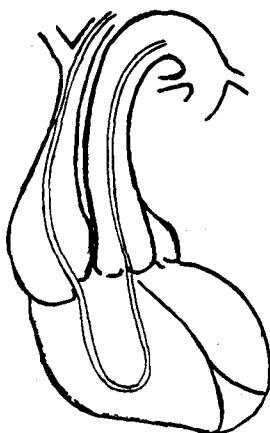
En la alcalosis respiratoria hay un aumento del número de volúmenes de oxígeno, ya que el número de respiraciones están aumentadas (ver graf.) y la eliminación del CO₂ es por encima de los valores normales. El gradiente de presión del oxígeno aire-alveolos pulmonares está aumentado en sentido directo. El aumento se hace en sentido directo. El oxígeno se encuentra a una presión hasta de 154 mm. de Hg. cuando la concentración es mayor de 20 vol. En casos de alcalosis respiratorias el oxígeno no es liberado en su totalidad a nivel de los órganos, permaneciendo combinado con la hemoglobina. La hemoglobina también está aumentada pero en combinación con el oxígeno dando la oxihemoglobina. El CO₂ no es transportado en su totalidad igualmente de los tejidos a los alveolos pulmonares siendo retenido y dando la cianosis. Este es el cuadro que se tiene en varias enfermedades cardiovasculares adquiridas como Cor-Pulmonale, estenosis mitral, hipertensión arterial. (La mayoría de las enfermedades congénitas cianóticas se encuentra una mayor capacidad de volúmenes de oxígeno, por encima de los valores normales, por el mayor porcentaje de hemoglobina).

Esta alcalosis es característica, según estudios de Weberg, antes de producirse la cianosis en los que viven en las alturas. Posteriormente al presentarse el esclero enfisema pulmonar se inicia la cianosis, sin alcalosis o con acidosis de causa respiratoria. La alcalosis de las lesiones cardiovasculares adquiridas y congénitas en la mayoría de las veces es por desequilibrio electrolítico.

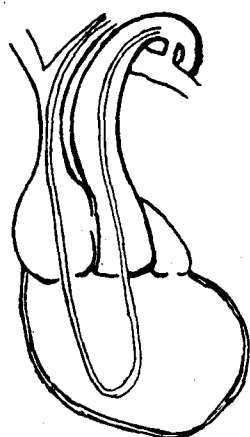
De los casos cateterizados, teniendo en cuenta el gradiente de presión del oxígeno, de la saturación se puede tener un primer grupo en el cual el gradiente de presión del oxígeno alveolo pulmonar sistema venoso está disminuído, disminuyendo al mismo tiempo la saturación, pero sin llegar a un 67,5 por ciento y sin producir cianosis. En este caso la capacidad de oxígeno como



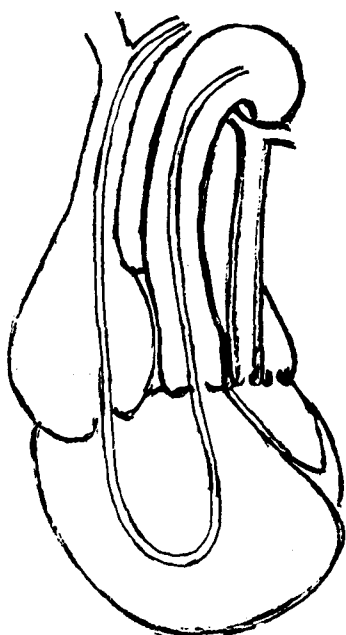
TRONCO ARTERIOSO. Comunicación interventricular. La pulmonar se desprende del mismo orificio que el tronco. Hay un defecto septal tronco pulmonar. La pulmonar es de regular calibre. Hay cianosis poco intensa. La concentración del O fluctúa en 65%. El catéter penetra en el tronco arterioso y en la pulmonar. La inscripción de las curvas de presión hace el diagnóstico diferencial.



TRONCO ARTERIOSO. COMUNICACION INTERVENTRICULAR. La circulación pulmonar se hace por las arterias bronquiales. Se desprende la aorta descendente. La cianosis es intensa y progresiva con policitemia, de la hemoglobina, del hematocrito de la capacidad en V. O. No hay cono de la pulmonar, el arco es cóncavo.



TRONCO ARTERIOSO. COMUNICACION INTERAURICULAR. VENTRICULO UNICO. La circulación pulmonar se hace por ramas que se desprenden de un ductus arterioso. La cianosis es intensa; el catéter pasa del ventrículo único, al tronco arterioso.



VENTRICULO UNICO. TRANSPOSICION COMPLETA DE LOS GRANDES VASOS. PULMONAR ANGOSTA SE DESPRENDE DE UN VENTRICULO IZQUIERDO MUY PEQUEÑO.

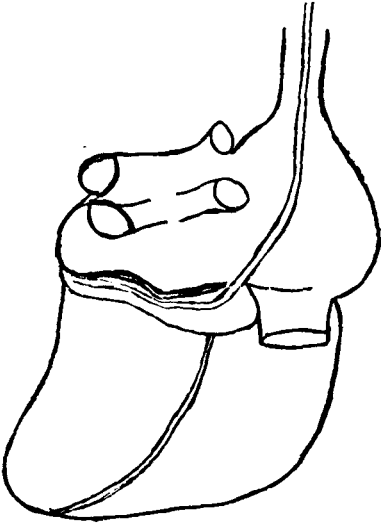
La cianosis es intensa y progresiva. No hay shunt arterio venoso que permita el paso de la sangre arterial a la sangre venosa. El catéter cruza la cava superior, la aurícula y ventrículo derecho. La curva de presión está aumentada.



VENTRICULO UNICO

CAMARA IZQUIERDA RUDIMENTARIA

La pulmonar es desprende del ventrículo derecho. El cono y las ramas de la pulmonar están dilatadas. La aorta es angosta y se desprende de la cámara rudimentaria. El débito está disminuído. No hay cianosis (Taussig). La constitución es grácil (Taussig), el desarrollo físico es muy notorio. Las presiones intracavitarias al cateterismo están aumentadas.



NEURISMO DEL SENO DE VALSALVA EN LA AURICULA DERECHA.
(Vista posterior)

El catéter penetra en la cava superior, en la aurícula derecha y al seno de Valsalva, por el orificio de ruptura cerca de la desembocadura de la cava inferior. La concentración de O₂ es mayor en el seno que en la aurícula derecha. Hay aumento de los volúmenes de oxígeno en la aurícula D. comparado con las

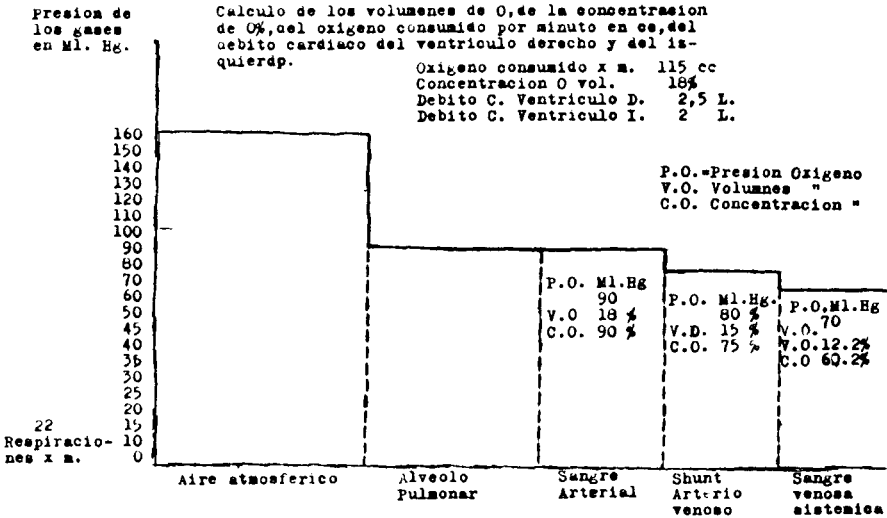
ANTERO POSTERIOR ANEURISMA DEL SENO DE VALSALVA CON RUPTURA EN LA AURICULA DERECHA

El shunt arterio venoso, por ruptura del aneurisma puede ser con el ventrículo derecho, o con el ventrículo izquierdo a través del septum interventricular. Esto cuando la ruptura se hace por la pared anterior del seno. Cuando es por la pared posterior la ruptura se hace hacia la pleura. En algunos casos el extremo izquierdo desemboca en una vena cava I. Superior.

CASO # 10- ESTENOSIS MITRAL .Graso II

Calculo de los volúmenes de O₂, de la concentración de O₂, del oxígeno consumido por minuto en ca, del débito cardíaco del ventrículo derecho y del izquierdo.

Oxígeno consumido x m. 115 cc
Concentración O vol. 18%
Débito C. Ventrículo D. 2,5 L.
Débito C. Ventrículo I. 2 L.



llama Cournarnd está dentro de límites normales por la hemoglobina normal. A este grupo pertenecen las lesiones adquiridas cardiovasculares con moderada hipertensión pulmonar, las lesiones congénitas con una saturación de oxígeno mayor del 67,5%.

Un segundo grupo con aumento de la saturación de los volúmenes de oxígeno, con aumento de la hemoglobina, con igual capacidad del consumo de oxígeno. A este grupo corresponden los casos de alcalosis respiratorio, y se encuentra en las lesiones pulmonares en su comienzo, en lesiones cardio-pulmonares, y pueda que en algunas lesiones congénitas. En este grupo no hay cianosis. Pero evolucionan a la cianosis, como se encuentra en la cianosis de las alturas.

Un tercer grupo cuando la saturación del oxígeno es menor del 67,5%. La saturación puede encontrarse en el sistema venoso en un 35% corresponde a 6 y medio volúmenes. A este grupo corresponden la mayoría de las enfermedades congénitas cardiovasculares con shunt veno-arterial, con hipertensión pulmonar o sin hipertensión pulmonar. También en su período final las enfermedades adquiridas cardiovasculares. En este grupo la capacidad del oxígeno está aumentada y llega a valores de 30 volúmenes de oxígeno por un aumento de la hemoglobina a causa de la policitemia. Hay una gran capacidad de oxígeno, pero la saturación está muy disminuída. La cianosis es intensa.

CONCLUSIONES

1º—El cateterismo es útil en el diagnóstico de las enfermedades adquiridas y congénitas del corazón y facilita el tratamiento.

2º—Facilita el control de las enfermedades Cardiovasculares, que producen hipertensión pulmonar, demostrando la irreversibilidad.

3º—Hay relación en la aplicación del cálculo de la resistencia periférica que se encuentra en la hipertensión pulmonar, en la hipertensión arterial, en el infarto del miocardio y en la tromboangieítis obliterante.

4º—La resistencia periférica disminuye al disminuir los fe-

nómenos, trombóticos, escleróticos, mecánicos, fibróticos y al establecerse las nuevas anastomosis.

5º—Las nuevas anastomosis van aumentando el diámetro hasta cuando el débito cardíaco se aproxima a lo normal.

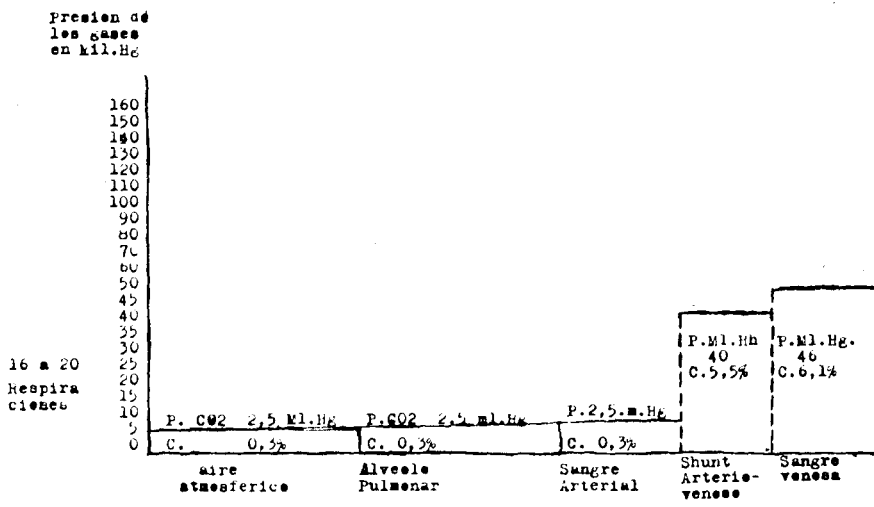
6º—La dosificación del O y CO₂, de la saturación de oxígeno en las aurículas, ventrículos, arterias y venas de la circulación sistémica facilita el estudio del gradiente de presión de estos gases en las enfermedades Cardiovasculares para explicar el mecanismo de la cianosis, en las lesiones pulmonares, en la cianosis de las alturas, en las enfermedades cardiovasculares adquiridas y en las enfermedades congénitas del corazón.

7º—Facilita la clasificación de las enfermedades congénitas en cianóticas con una saturación de oxígeno menor del 67,5% y en congénitas con una concentración mayor del 67,5% al 99%.

8º—La capacidad en volúmenes de oxígeno en la mayoría de las enfermedades congénitas cianóticas y en adquiridas con cianosis, es mayor que en casos normales. El consumo de oxígeno es mayor por minuto. En cambio la saturación en volúmenes de oxígeno es menor en reposo y más con el ejercicio.

BIBLIOGRAFIA:

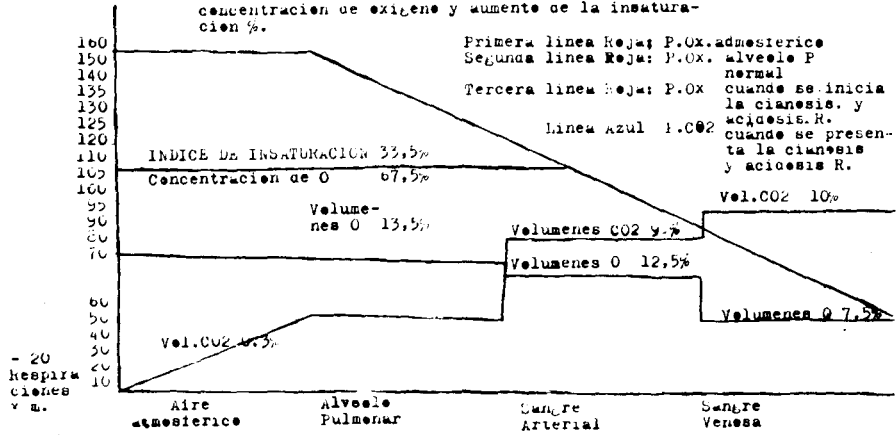
- ANDRE COURNAND. Cardiac Catheterization in Congenital Heart Disease. 1949.
- BURCH. A primer of venous pressure. 1952.
- DANIEL S. LUKAS. Pulmonary function in a group of young patients with bronchial asthma. The Journal of allergy, St. Louis. Vol. 22, N° 5, pages 411-422. Sepber. 1951.
- DANIEL S. LUKAS. Somme effects of adrenocorticotropic hormone and cortisone on pulmonary function of patients with obstructive emphysema. The American Review of Tuberculosis. Vol. 64, N° 3, September 1951.
- DOTTER and STEINBERG. Angiocardiography. 1952.
- FRIEDBERG. Diseases of the heart. 1952.
- HARRY F. WESBERG. Respiratory factors in the disturbance of acid base balance. American Journal of Clinical Pathology. Vol. XI, 1083-53.
- HELEN G. TAUSSIG. Malformaciones Congénitas del Corazón. 1949.
- HOUSAY. Fisiología Humana. 1952.
- HENRY S. KAPLAN. Congenital Heart Disease. 1954.
- JESSE E. EDWARDS and Col. An atlas of congenital anomalies of the heart of the great vessels. 1955.
- ALDO A. LUISADA. Cardiac Pressures and Pulses. A Manuel of Right and Left Catheterization. 1955.



CAMBIOS DEL GRADIENTE DE PRESION DE LOS GASES

Presion de los Gases en Mil Hg.

O y CO2 EN LA ACIDOSIS RESPIRATORIA.
 HAY CIANOSIS, ANOXIA Y MARCHOSIS. HAY DISMINUCION DE LA VENTILACION PULMONAR Y DE LA CAPACIDAD VITAL. Hay disminucion de los volúmenes de oxígeno, aumento de los volúmenes de CO2, disminucion de la concentracion de oxígeno y aumento de la insaturacion %.

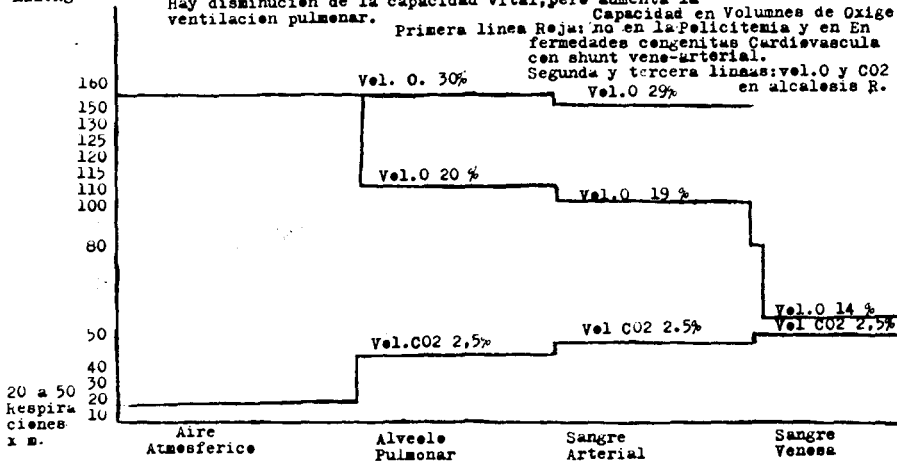


Presión de los Gases en Mil.Hg

CAMBIOS DEL GRADIENTE DE PRESION DE LOS GASES: O y CO2 EN LA POLICITEMIA, EN LA MAYORIA DE LAS ENFERMEDADES CONGENITAS DEL CORAZON CON CIANOSIS Y EN LA ALCALOSIS RESPIRATORIA.

En la alcalosis respiratoria no hay cianosis, ni narcosis. Hay disminucion de la capacidad vital, pero aumenta la ventilacion pulmonar.

Capacidad en Volúmenes de Oxígeno
Primera línea Roja: no en la Policitemia y en Enfermedades congénitas Cardiovasculares con shunt vena-arterial.
Segunda y tercera líneas: vel.O y CO2 en alcalosis R.



Presión de los Gases en Mil. Hg

VALOR DEL GRADIENTE DE PRESION DEL OXIGENO:

- 1o- Aire atmosferico-alveolo P = 53 Mil Hg.
- 2o- Alveolo Pulmonar Shunt arteriovenoso = 71,5 Mil.Hg
- 3o- Shunt arterio venoso, circulación venosa sistémica = 17,5 Mil Hg

