

MEDICINA AL DIA

ALTERACIONES HEMODINAMICAS EN EL EMBOLISMO PULMONAR

- * Dr. Federico Mejía Biaggi
- ** Dr. Elvin Méndez Jiménez
- ** Dra. Rosa Cuello
- ** Dra. María Trinidad Salomón
- ** Guillermo R. Saurina Barceló (Coordinador)

INTRODUCCION

"Cinco por ciento de las muertes repentinas son debidas a embolia pulmonar" (Ferrerías-Rozmán, 1978).

"En un estudio de necropsia, en 6% a 8% de una población de pacientes hospitalizados se advirtieron émbolos pulmonares macroscópicamente identificables, cifra que aumentó de 25% a 30% en pacientes que murieron después de quemaduras graves, traumatismos o fracturas" (Robbins, 1975).

"Las autopsias sistemáticas dan pruebas evidentes de embolia pulmonar remota o reciente en 25 a 30% de todos los pacientes. Cuando se aplican técnicas especiales en la autopsia, la frecuencia pasa de 60%" (Harrison, 1979).

La importancia que para el médico tiene un claro conocimiento del embolismo pulmonar y sus implicaciones resulta evidente. Desgraciadamente, este conocimiento no es tan completo como pudiéramos esperar.

"...su búsqueda (del embolismo pulmonar) en la mayor parte de los enfermos es defectuosa. Una razón es el mal conocimiento de la evolución natural de la embolia pulmonar" (Harrison, 1979).

A fin de obtener una mejor visión de este fenómeno mediante el estudio de variables como presión arterial, presión venosa central, gases arteriales, diferentes enzimas (DHL, SGOT, bilirrubina), frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria, hemos provocado embolias grasas por inyección de ácido oleico vía venosa, en perros anestesiados, debidamente monitorizados.

(*) Médico pneumólogo, Clínica Abreu, Santo Domingo, R.D.

(**) Médicos egresados de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU), Santo Domingo, R.D.

GENERALIDADES

Un émbolo es una masa que anormalmente se encuentra en el torrente sanguíneo y que produce oclusión parcial o total al alojarse en vasos sanguíneos demasiado pequeños para permitir su paso. Pueden formar émbolos, material ateromatoso, coágulos, microorganismos, células tumorales, grasa, etc.

La embolia grasa se produce principalmente como resultado de la penetración de médula ósea grasa en la circulación después de un traumatismo óseo. Aparece en forma de gran número de glóbulos capaces de ocluir los capilares y corta el paso de sangre por el vaso afectado. Se produce entonces una atrofia isquémica o infarto completo del tejido, con los cambios fisiopatológicos que ello implica.

La oclusión embólica de los vasos del árbol pulmonar es la forma más corriente de embolia en el hombre, y una de las que mayor mortalidad registra.

La significación clínica de la embolia pulmonar depende del volumen del vaso ocluido y del estado general del sistema cardiovascular. Embolias masivas suelen causar la muerte por anoxia general o por sobrecarga del corazón derecho, que provoca insuficiencia cardíaca.

El bloqueo embólico no va necesariamente seguido de infarto de pulmón, ni siquiera cuando se trata de arterias grandes, ya que la circulación puede mantenerse por ramas libremente anastomosadas de vasos adyacentes y por la contribución de las arterias bronquiales. Si está impedido el retorno venoso, como en la insuficiencia ventricular izquierda, es mucho más probable que se produzca infarto.

La extrema vascularización y laxitud del tejido pulmonar permite que se produzca una intensa regurgitación en el área infartada, que va seguida de hemorragia por la ruptura de capilares sobredistendidos y subsecuentemente necróticos.

Los tejidos grasos del cuerpo tienen un componente

principal que es el ácido oleico: $\text{CH}_3\text{-(CH}_2)_7\text{-CH=CH-(CH}_2)_7\text{-COO}_n$, el cual es un ácido graso no saturado (esencial) que se encuentra como éter glicérico (trioleína) en todas las grasas, y que forma más del 50% de los tejidos grasos del cuerpo. Como el émbolo graso se forma por liberación de sustancias grasas del organismo, es obvio que el principal componente de un émbolo de este tipo será el ácido oleico.

El inicio clínico de la embolia pulmonar suele ser brusco, con dolor torácico y disnea. Si provoca infartos habrá hemoptisis. La capacidad vital estará disminuida y entre los datos que han sido considerados de interés para el diagnóstico están el análisis de gases arteriales, electrocardiograma, estudios enzimáticos, angiografías, etc.

INSTRUMENTOS Y MATERIALES

Equipo para medición de Presión Venosa Central; equipo de disección (bisturíes, pinzas de diversas clases, sondas acanaladas, tijeras, erinas, etc.); cánulas y catéteres, equipos para toma de muestras sanguíneas (tubos al vacío, barril, agujas); colectores de orina; fisiógrafo y sus transductores (neumógrafo de fuelle, sistema calibrador de presión arterial directa, preamplificador cardíaco, electrodo con aguja en la segunda derivación, respirador); balanza de precisión y balanza corriente; anestésico (tiopental); ácido oleico; heparina; solución Ringer; material gastable (jeringuillas, guantes, alcohol, gaza, etc.).

PROCEDIMIENTOS

El primer paso fue la determinación del peso de los sujetos de experimentación, para calcular la cantidad de tiopental y para administrar cantidades proporcionales de ácido oleico. Luego administramos el tiopental por vía venosa, usando vena de extremidad anterior, a razón de 20 mg/kg.

Próximo paso fue canulación traqueal y conexión del respirador artificial, lo cual fue seguido por la disección y cateterización de la vena subclavia, hasta cerca de la aurícula derecha, a fin de poder medir luego la presión venosa central. Se procedió a disecar la arteria carótida para monitorizar la presión arterial e inmediatamente fueron colocados los electrodos para el electrocardiograma en la segunda derivación (terminal negativo en la extremidad anterior derecha; terminal positivo en la extremidad anterior izquierda). Luego se colocó el respirador, con una frecuencia de 12 respiraciones por minuto y una vez hecho esto, se disecó la arteria femoral para toma de muestras.

En esta fase, ya el sujeto estaba listo para el experimento y se procedió a tomar muestras basales de sangre venosa (para análisis de enzimas) y arterial (para gases). Tomadas las muestras, se inyectó ácido oleico a razón de 0.06 mg/kg. y a los 15 mi. se hizo una segunda toma de muestras de sangre arterial y venosa. Se tomó una tercera

muestra de cada sujeto en un tiempo no menor de 15 minutos, exceptuando los casos en que por la condición del sujeto obligó a hacerlo antes; y si el estado del mismo lo permitía, se tomaba una cuarta muestra.

Una vez muerto el sujeto (a consecuencia de la embolia masiva) se procedió a la extracción de los pulmones para fines de biopsia.

Todas las muestras fueron llevadas a laboratorio debidamente preparadas, en un tiempo menor de 15 minutos en todos los casos.

RESULTADOS

a) PRESION ARTERIAL: En la evolución natural del embolismo pulmonar, lo primero en presentarse es la obstrucción del flujo sanguíneo pulmonar, obstrucción que puede ser parcial o total. Esto es debido a que la presión arterial pulmonar no puede impulsar los glóbulos de grasa a través de los pequeños vasos pulmonares, por la elevada tensión superficial de la grasa, y porque estos glóbulos inevitablemente llegan a vasos cuyo calibre no es suficiente para que pasen libremente, los cuales obstruyen. Por ello, la principal alteración hemodinámica es la disminución en el área de sección transversal de la red vascular.

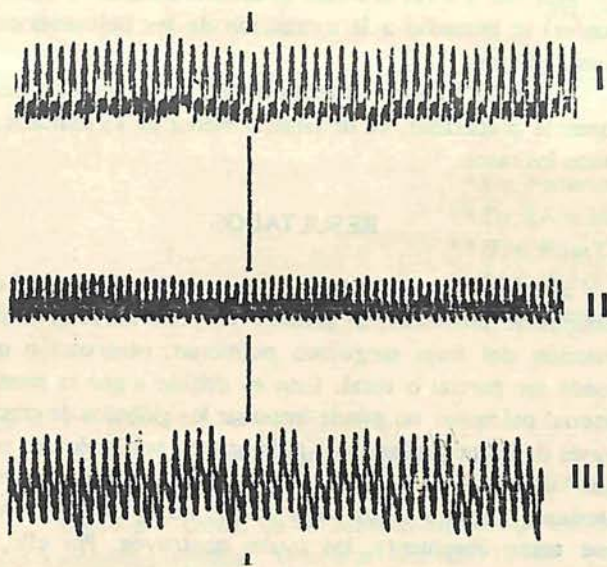
El nivel de presión del lecho arterial depende principalmente del volumen de sangre expulsado por el ventrículo izquierdo por unidad de tiempo, y de la resistencia al flujo sanguíneo ofrecida por los vasos. Por lo tanto, al haber disminución del área transversal, aumenta la resistencia al flujo sanguíneo, lo cual provoca hipertensión pulmonar. Para que haya hipertensión arterial pulmonar significativa (que en seres humanos sería por encima de 20 mmHg) debe estar ocluido más del 58% del árbol arterial pulmonar. Como en nuestro experimento se provocó una embolia masiva, la obstrucción fue mayor del 58% de la red vascular arterial.

Los factores que determinan la gravedad de estas alteraciones han sido objeto de gran debate. Algunos investigadores afirman que hay un reflejo o un mecanismo vasoconstrictor humoral que interviene cuando hay embolia. Esto se piensa porque algunos pacientes desarrollan hipertensión pulmonar con una oclusión menor que el 58% del árbol. También se atribuye la vasoconstricción a la hipoxemia resultante de la embolización.

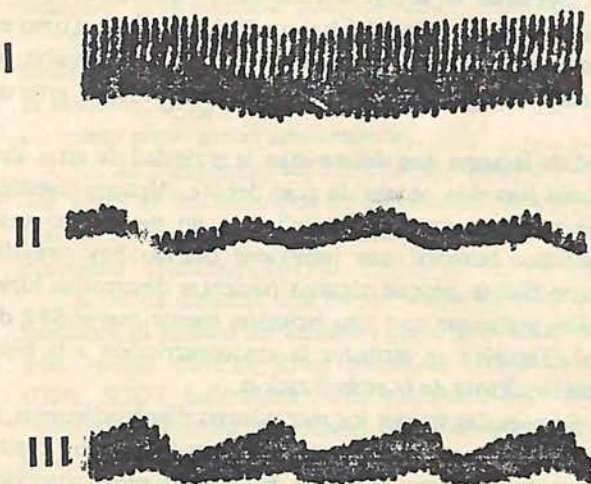
Sean cuales fueren los mecanismos desencadenantes, se puede afirmar con plena seguridad que la oclusión capilar pulmonar es la causa principal de la hipertensión observada en los sujetos de estudio. Incluso se ha realizado estudios extensos sobre este tema y se ha llegado a formular una correlación aproximada entre la extensión de la obstrucción arterial pulmonar determinada por angiografías y el grado de hipertensión pulmonar.

Al observar los trazados basales, se aprecia la relación

entre las presiones arteriales de los tres sujetos. Sujeto I, 17 pulsaciones/seg.; sujeto II, 21, y el sujeto III, 16 pulsaciones/seg.



Los siguientes trazados muestran lo que ocurre al inyectar el ácido oleico: la frecuencia cardíaca aumenta progresivamente a medida que los glóbulos de grasa obstruyen los capilares. En el sujeto I hubo un aumento de 17 a 37 pulsaciones por segundo. El II de 21 a 37/seg. y el sujeto III, que tenía inicialmente 16, subió a 24.



Luego del aumento que hemos visto, se presentan en dos de los tres sujetos períodos en que hay disminución en la frecuencia; estos períodos son pasajeros y al final de ellos el individuo vuelve a su condición previa de frecuencia aumentada.



Con el paso del tiempo, la tendencia a la disminución de la frecuencia tiende a continuar hasta hacerse estable en 13 pulsaciones para el sujeto I (contra 17 que tenía al principio) y 16 para el sujeto II (contra 21 basales).



Explicación: La embolia pulmonar masiva conduce a un aumento de la resistencia dentro de la circulación menor; este aumento impone al ventrículo derecho una carga mayor que la normal, y hasta cierto nivel en el aumento de la presión pulmonar el ventrículo derecho continúa impulsando volúmenes casi normales de sangre con sólo un ligero aumento de la frecuencia; pero cuando este aumento se hace mayor, el ventrículo empieza a fallar, de modo que aumentos sucesivos de la presión arterial pulmonar provocan aumentos irregulares de la frecuencia, creando aumento del gasto cardíaco. A esto se suma que no hay paso suficiente de sangre desde los pulmones hacia los vasos de la gran circulación para elevar las presiones generales hasta valores altos, y las presiones existentes no bastan para que el ventrículo, que está debilitado, bombee cantidades suficientes de sangre. Esto compromete el gasto cardíaco y no es posible garantizar un riego sanguíneo óptimo. Finalmente parece producirse la compensación ventricular, ya que las pulsaciones se hacen estables.

PRESION VENOSA CENTRAL

Al inyectar ácido oleico en la vena femoral de los tres sujetos, los glóbulos de aceite fueron acarreados por la corriente sanguínea hacia los pulmones, a través del ventrículo derecho, hasta producir oclusión de las ramas de la arteria pulmonar. Esto aumentó la resistencia al flujo sanguíneo pulmonar y disminuyó el riego de sangre hacia dicho territorio, produciendo infarto pulmonar.

La resistencia al flujo sanguíneo, junto a la sangre del retorno venoso normal, produce una acumulación en el ventrículo derecho, el cual se dilata y aumenta la presión en la aurícula derecha por encima de los valores normales.

Esta presión (PVC) fue medida a nivel de vena cava superior, introduciendo un catéter a través de la vena sub-

clavía y conectando éste a una escala graduada en centímetros de agua. Se pudo medir así las situaciones en que el volumen sanguíneo variaba, alterando la presión Venosa Central.

Cuadro I
RELACION DE CAMBIOS DE LA PVC
Sujeto I

Tiempo	Cm. Agua	Situación
10:30 am	-2	Manipulaciones quirúrgicas-toma de muestras
10:45 am	-2	Manipulaciones quirúrgicas-aplicación ácido oleico
11:05 am	+2	Inicio embolización-dificultad respiratoria
11:25 am	+ 1.5	Aplicación respiración artificial-disminución signos vitales
11:30 am	+ 2	Muerte a consecuencia de la embolia

Cuadro II
RELACION DE CAMBIOS DE LA PVC
Sujeto II

Tiempo	Cm. Agua	Situación
10:25 am	-2	Manipulaciones quirúrgicas
11:09 am	-2	Aplicación ácido oleico
11:50 am	+7	Embolización
11:54 am	+9	Respiración artificial-disminuyen signos vitales
12:02 pm	+7	Respiraciones superficiales (no respira espontáneamente)
12:13 pm	+4	Respirador desconectado-espuma (secreciones) en la sonda traqueal

En los tres sujetos es evidente un aumento de la PVC en el momento de la embolización, ya que la resistencia al flujo sanguíneo produce hipertensión pulmonar y fallo agudo del ventrículo derecho debido al éxtasis sanguíneo en el ventrículo y al aumento de la presión intratorácica por congestión y edema a causa de la embolia.

También se observan aumentos momentáneos de la PVC al conectar respirador artificial, debido al aumento de la presión intratorácica.

Cuadro III
RELACION DE CAMBIOS DE LA PVC
Sujeto III

Tiempo	Cm. Agua	Situación
12:28 pm	?	Manipulaciones quirúrgicas
12:46 pm	-5	Inyección ácido oleico
1:04 pm	+8	Consecuencia inyección ácido oleico
1:07 pm	+8	Disminución signos vitales-respiración artificial-aparición espuma en sonda
1:20 pm	+17	Signos vitales reducidos al mínimo-respirador desconectado
1:25 pm	+17	Muerte.

La embolia produce aumento del espacio muerto, reduciendo el intercambio gaseoso; para compensar esto, se aumenta la frecuencia respiratoria.

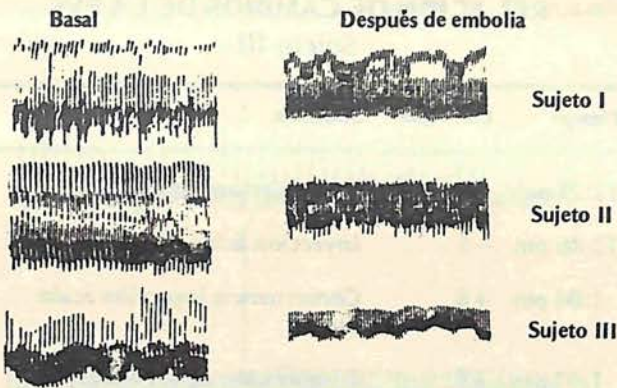
En las situaciones en que el volumen se reduce, la PVC baja. Las hemorragias durante el trabajo quirúrgico, las heridas abiertas que conllevan a la evaporación de líquidos corporales o las condiciones de los sujetos (desnutrición, deshidratación, etc.) pudieron haber contribuido a reducir la presión en aurícula derecha.

La naturaleza hemorrágica del infarto pulmonar es porque las arterias bronquiales continúan suministrando sangre a los alveolos. Se produce hemorragia intraalveolar a través de las paredes lesionadas y así los espacios aéreos son "ahogados" en sangre. El edema ocurre por un aumento de la presión capilar por la congestión provocada; éste, a su vez, aumenta el exudado extravascular, acumulándose líquido en los espacios tisulares. La causa fundamental de este edema es la obstrucción vascular que reduce el corte transversal del lecho pulmonar.

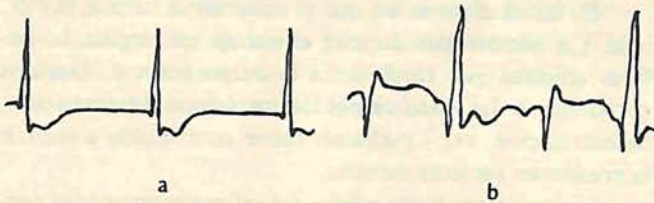
VARIACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS

El embolismo pulmonar produce alteraciones electrocardiográficas cuando es masivo; émbolos solitarios pequeños o medianos no producirán cambios. Por ello y porque las alteraciones electrocardiográficas persisten 1-2 meses luego de la embolia, existen dudas sobre si esas alteraciones son causadas por la embolia en sí o por trastorno cardiovascular sobreañadido.

El primer detalle grueso que muestran pacientes con embolias masivas es taquicardia (para compensar la hipoxia).



Usando la segunda derivación (terminal negativo en la extremidad anterior derecha y terminal positivo en la extremidad posterior izquierda) se puede observar una depresión del segmento S-T (a) que indica sobrecarga del ventrículo derecho e isquemia. También se puede observar ondas p (b) con picos muy altos, lo cual refleja el esfuerzo de la aurícula derecha para poder llenar el ventrículo.



En general, el patrón electrocardiográfico va a corresponder a que el ventrículo derecho sufrió un aumento brusco de su presión; la presión diastólica final del ventrículo derecho entra en falla y el patrón representativo es de hipertrofia ventricular derecha. Se notará una desviación del eje eléctrico hacia la derecha.

TRIADA DE WACKER Y SNODGRASS Y EL EMBOLISMO PULMONAR

La tríada de Wacker y Snodgrass, que se ha considerado de valor en el diagnóstico de embolia pulmonar, conlleva el aumento de lactatodeshidrogenasa (LDH) y de bilirrubina (br) y la permanencia dentro de lo normal de la transaminasa glutámico-oxalacética (SGOT).

I. LDH

Su función es catalizar la transferencia de dos electrones y un ión hidrógeno del lactado al NAD

**Cuadro IV
RESULTADOS DE NUESTRAS
PRUEBAS ENZIMATICAS**

Tiempo	LDH	SGOT	BILIRRUBINA	
			Total	Indirecta
Sujeto I				
10:00 am	—	55 Ud.	0.20	0.11mg%
10:15 am	—	70 Ud.	0.20	0.10mg%
10:21 am	—	72 Ud.	0.20	0.10mg%
Sujeto II				
10:30 am	500 Ud.	62 Ud.	0.70	0.30mg%
11:51 am	550 Ud.	68 Ud.	0.80	0.50mg%
12:15 pm	650 Ud.	110 Ud.	0.90	0.30mg%
12:55 pm	550 Ud.	92 Ud.	1.20	0.80mg%
Sujeto III				
11:45 am	200 Ud.	45 Ud.	0.6	0.20mg%
1:06 pm	320 Ud.	79 Ud.	0.9	0.60mg%
1:25 pm	550 Ud.	39 Ud.	0.6	0.30mg%

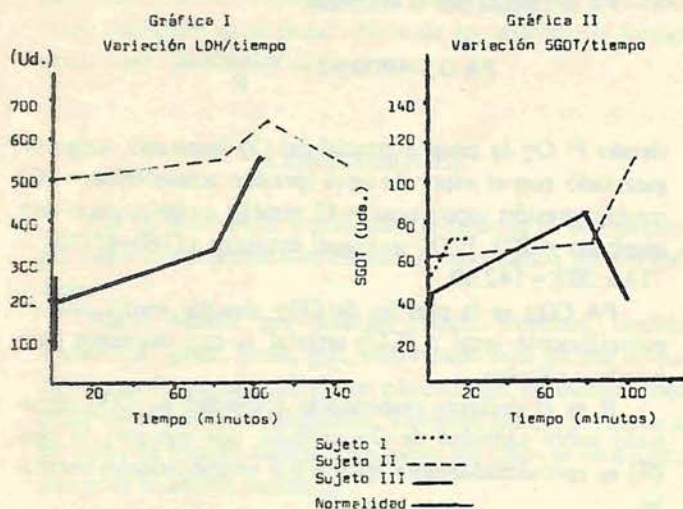
Normalidades en el Perro:

178 ± 99 Uds.	para LDH
39 ± 4 Ud.	para SGOT
0.20 a 0.60	bilirrubina total
0.0 a 0.40	bilirrubina indirecta



esto es, actúa en la obtención de energía en el ciclo de Krebs (ácido cítrico). En condiciones anaeróbicas, el ácido pirúvico puede aceptar hidrógeno del NADH, formando NAD⁺ y ácido láctico, con liberación de energía. Cuando las condiciones vuelven a la aerobiosis, ese ácido láctico se convierte en pirúvico, transfiriendo el NADH su hidrógeno a la cadena flavoproteína-citocromo.

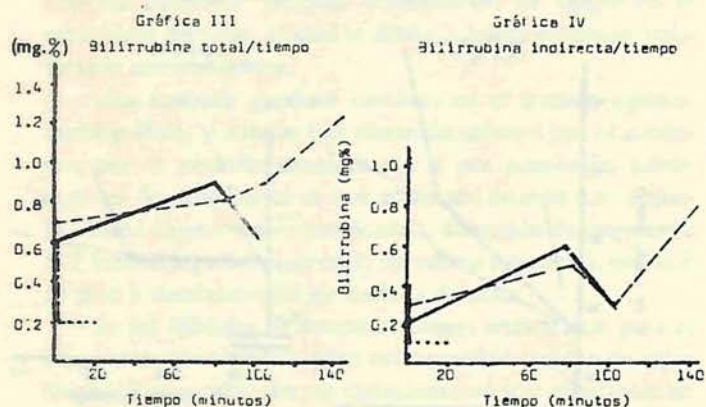
En el embolismo pulmonar, muchas células se ven obligadas a recurrir al metabolismo anaerobio y es por ello que se ha usado en el diagnóstico, ya que puede aumentar su concentración de sangre.



II. SGOT:

Cataliza la transferencia del grupo amino del ácido aspártico al ácido alfa-cetoglutarico, formando los ácidos glutámico y oxalacético.

Todos los tejidos del cuerpo contienen cierta cantidad de SGOT, pero se encuentra principalmente en corazón,



hígado y músculo esquelético, y por ello aumenta significativamente sus valores séricos en caso de infarto al miocardio, injuria muscular o daño hepático.

Es de importancia que en la embolia pulmonar permanezcan normales los valores de SGOT para así poder establecer el diagnóstico diferencial con patologías del corazón que pudieran presentar cuadros similares.

III. BILIRRUBINA

Es uno de los pigmentos biliares. Se forma por destrucción de eritrocitos. Hay degradación de la hemoglobina: primero la globina es disociada de la partícula hem, que es

escindida por oxidación y convertida en biliverdina, pasando finalmente a bilirrubina.

La bilirrubina no conjugada (antes de pasar por el hígado) es transportada por el plasma, unida principalmente a la albúmina. Es insoluble en agua y por ello se conjuga en hígado para ser hidrosoluble y ser excretada.

En el embolismo pulmonar hay gran destrucción de eritrocitos, y por ello se supone que deben aumentar sus concentraciones séricas.

Como puede apreciarse, nuestros resultados indican que los parámetros enzimáticos no son confiables en el diagnóstico del embolismo pulmonar.

Las pruebas enzimáticas requieren de laboratorios bien equipados y personal relativamente bien preparado, lo cual no es muy abundante en nuestro país.

Pese a que trabajamos con equipos de alta calidad, y a que las tomas de muestras fueron hechas por profesionales de la medicina, no se pudo evitar hemólisis de algunas muestras, lo cual nos hace pensar que si esto ocurre en un laboratorio, bajo condiciones controladas, en la urgencia de la práctica médica los resultados serán peores.

Las variaciones en las enzimas tampoco fueron las que se supone ocurran en el embolismo pulmonar: LDH no aumentó de manera indiscutible; SGOT no se mantuvo estable y tampoco la bilirrubina mostró una tendencia clara hacia el aumento. Ver cuadro IV.

GASES ARTERIALES

Cuadro V
GASES ARTERIALES Y Ph

Hora	PH	PO ₂ (mmHg)	PCO ₂ (mmHg)
Sujeto I			
10:00 am	7.29	50.1	90.1
10:15 am	7.52	30.3	71.1
10:21 am	7.76	24.3	59.0
Sujeto II			
10:28 am	7.31	44.5	76.5
11:30 am	7.36	41.1	56.3
12:10 pm	7.40	39.2	35.6
12:55 pm	7.48	33.0	36.0
Sujeto III			
11:41 am	7.33	49.2	73.3
1:02 pm	7.35	37.0	43.0
1:25 pm	7.86	30.0	11.4

El embolismo pulmonar produce un aumento en el espacio muerto y ocasiona que áreas del pulmón estén ventiladas pero no perfundidas; la relación ventilación-perfusión estará anormalmente alta (debe ser ± 1:1) y el individuo entrará entonces en insuficiencia respiratoria de tipo I o hipoxémica, en la cual baja el O₂ en sangre mientras que el CO₂ permanece igual o disminuye. Esto es así, porque el émbolo está en el extremo arterial del capilar y por eso la

Cuadro VI
PA - a O₂ EN FUNCION TIEMPO

Sujeto I			
10:00 am	52.5 mmHg	50.1 mmHg	2.4 mmHg
10:15 am	71.1 mmHg	30.3 mmHg	41.2 mmHg
10:21 am	83.6 mmHg	24.3 mmHg	59.3 mmHg
Sujeto II			
10:28 am	66.1 mmHg	44.5 mmHg	21.6 mmHg
11:38 am	86.3 mmHg	41.1 mmHg	45.2 mmHg
12:10 am	107.0 mmHg	39.2 mmHg	67.8 mmHg
12:55 am	106.0 mmHg	33.0 mmHg	73.6 mmHg
Sujeto III			
11:41 am	69.3 mmHg	49.2 mmHg	20.1 mmHg
1:02 pm	99.6 mmHg	37.0 mmHg	62.6 mmHg
1:25 pm	131.2 mmHg	30.0 mmHg	101.2 mmHg

eliminación del CO₂ estará normal o disminuirá por el aumento de la frecuencia respiratoria, mientras que el O₂ en sangre estará disminuido por la deficiente perfusión.

Habrà alcalosis por la hiperventilación refleja y porque el CO₂ puede estar disminuido (ver gráfica VI).

DIFERENCIA ALVEOLO-ARTERIAL DE O₂ (PA-a O₂)

La diferencia alveolo-arterial en la concentración de O₂ es importante para el diagnóstico de embolia pulmonar, puesto que determina insuficiencia respiratoria; al aumentar el espacio muerto aumenta la ventilación y disminuye la perfusión: a mayor diferencia alveolo-arterial de O₂, mayor grado de insuficiencia pulmonar

$$PA - a O_2$$

donde PA es la presión alveolar media de O₂; a es la presión arterial del gas.

PA se calcula por la fórmula:

$$PA O_2 = Pi O_2 - \frac{(PA CO_2)}{R}$$

siendo Pi O₂ la presión parcial del O₂ inspirado, luego de mezclado con el vapor de agua (presión atmosférica = 760 mmHg; presión vapor agua = 47 mmHg; oxígeno en el aire inspirado = 20%. Pi O₂ será igual entonces a (760-47)20% = 713 x 20% = 142.60.

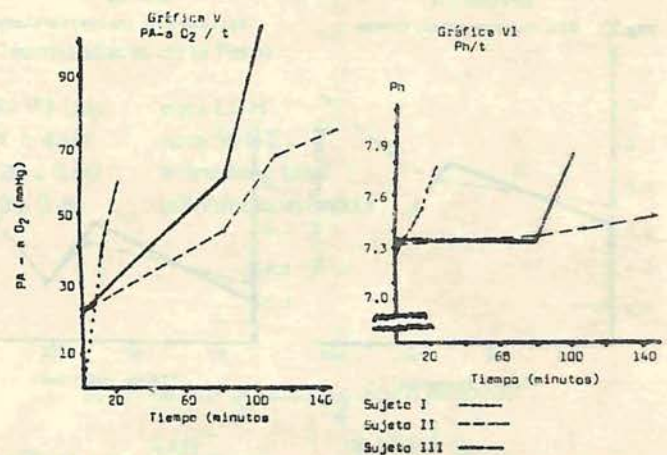
PA CO₂ es la presión de CO₂ alveolar media, que es esencialmente igual a PCO₂ arterial, la cual usaremos para nuestros cálculos.

R es el cociente respiratorio (cantidad de CO₂ eliminado sobre cantidad de O₂ captado, por minuto), el cual (R) es aproximadamente igual a 0.8 en condiciones normales.

Para simplificar nuestros cálculos llevamos esta cifra a 1. Nos queda que:

$$PA O_2 = 142.60 - \frac{P CO_2}{1} = x$$

Restando Pa de x obtendremos la diferencia alveolo-arterial de O₂.



Finalmente: ¿Hubo embolia? Ya hemos visto que nuestro experimento comenzó con inyección masiva de ácido oleico vía venosa, lo cual lógicamente produce émbolos grasos. Luego se vio las diferentes alteraciones hemodinámicas y ventilatorias que a consecuencia de ello se produjeron, y por último, el reporte del patólogo dice: "... aunque no hay áreas de infarto ni se puede evidenciar los émbolos de grasa, la descripción está en relación a muerte por embolia pulmonar, ya que en estos casos el vasoespasmo que produce el material extraño puede causar en fallecimiento en for-

-ma hemodinámica semejante a la obstrucción por un émbolo de cualquier naturaleza". Nota de los autores: el formol actúa como disolvente de las grasas.

CONCLUSIONES

Por su frecuencia y gravedad, la embolia es una patología cuyo conocimiento es de suma importancia para el médico.

Puede ocurrir por diversas causas: trombos, líquido amniótico, gases, grasa, etc., ocurriendo esta última en pacientes politraumatizados, por penetración de médula ósea grasa en el torrente sanguíneo. También puede presentarse en casos de hígado adiposo. En todos los casos se obstruyen ramas de la arteria pulmonar.

Ante este fenómeno el organismo presenta varias respuestas: como consecuencia de la disminución en el área transversal del lecho sanguíneo habrá aumento de la resistencia al flujo sanguíneo: hipertensión pulmonar. La obstrucción arterial crea hipoxemia, lo cual obliga al corazón a trabajar más para satisfacer la demanda: hay hipertensión progresiva hasta que el miocardio se adapta a los nuevos requerimientos y habrá entonces hipotensión compensadora.

La resistencia al flujo sanguíneo que acompaña a la embolia pulmonar produce acumulación de sangre en el ventrículo derecho, el cual se dilata, y habrá entonces hipotensión compensadora.

Una embolia produce cambios en el trazado electrocardiográfico, y aunque hay discusión sobre si son ocasionados por la embolia propiamente o por patologías subsecuentes, lo importante es que están ahí cuando hay embolia. Estos cambios son: taquicardia, depresión del segmento S-T (sobrecarga del ventrículo derecho e isquemia), ondas P en pico y desviación del eje hacia la derecha.

Se ha hablado de determinaciones enzimáticas para el diagnóstico de embolia, pero estas pruebas carecen de valor diagnóstico puesto que sus variaciones no son constantes en embolismo pulmonar.

Con la embolia se produce un aumento del espacio muerto y habrá áreas ventiladas pero no perfundidas. Se produce entonces hipoxemia mientras que la concentración sanguínea de CO₂ se mantiene estable o baja ligeramente; habrá entonces insuficiencia respiratoria de tipo I o hipocapnia.

Hay alcalosis por la hiperventilación refleja a conse-

cuencia de la hipoxemia, y quizás en parte porque hay hipocapnia.

Una manera relativamente confiable para medir la extensión de la insuficiencia respiratoria es calcular la diferencia alveolo-arterial de O₂ (PA-a O₂). Este cálculo, hecho en forma seriada, nos da una idea de la progresión de la insuficiencia pulmonar.

El tejido pulmonar embolizado presenta al microscopio hemorragias que son producidas por la lesión vascular. Presenta además congestión y edema.

En resumen, puede afirmarse que en el embolismo pulmonar: Aumenta el gasto cardíaco. Aumenta la presión arterial, aumenta el pH, hay variaciones electrocardiográficas que orientan hacia el diagnóstico; disminuye el PO₂, PCO₂ permanece igual o disminuye, aumenta la presión venosa central, y finalmente, las determinaciones enzimáticas carecen de valor diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

- Farreras-Rozman: Medicina Interna. Editorial Marin, Barcelona, 1978.
- Guyton, Arthur C.: Tratado de Fisiología Médica. Editorial Interamericana. México, 1977.
- Harper, Harold A.: Manual de Química Fisiológica. 5ta. edición.
- Harrison: Medicina Interna. La Prensa Médica Mexicana. México, 1979.
- Luchkman y Sorensen: Medical-Surgical Nursing: a Psychophysical approach. W.D. Saunders Company, 1974.
- Merck Sharp & Dohme Research Lab.: The Merck Manual. Rahway, N.J. USA 1977.
- Mitchell, R.S.: Synopsis of Clinical Pulmonary Disease. C.V. Mosby Company. Saint Louis, 1974.
- Passmore, R., y Robson, J.S.: Tratado de la Enseñanza Integrada de la Medicina (I al IV). Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1971-1974.
- Robbins, Stanley L.: Patología Estructural y Funcional. Editorial Interamericana. México, 1975.
- West, John, B.: Fisiopatología Pulmonar Moderna. Ed. Manole, Sao Paulo, 1979.
- West, John B.: Fisiología Respiratoria Moderna. Ed. Manole. Sao Paulo, 1977.