

CIENTIFICOS

Alteraciones Hemodinamicas en el Embolismo Pulmonar

Por Elvin Méndez Jiménez,
Guillermo R. Saurina Barceló,
María de Lourdes Trinidad Salomón y
Rosa Cuello Suárez.

Introducción

“Cinco por ciento de las muertes repentinas son debidas a embolia pulmonar” (Farreras-Rozman, 1978).

“En un estudio de necropsia, en 6 por 100 a 8 por 100 de una población de pacientes hospitalarios se advirtieron émbolos pulmonares macroscópicamente identificables, cifra que aumentó de 25 por 100 a 30 por 100 en pacientes que murieron después de quemaduras graves, traumatismos o fracturas” (Robbins, 1975).

“Las Autopsias sitemáticas dan pruebas evidentes de embolia pulmonar remota o reciente en el 25 al 30 por ciento de todos los pacientes. Cuando se aplican técnicas especiales en la autopsia, la frecuencia pasa de 60 por ciento (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 en la actualidad 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).

Por ello nos hemos embarcado en un proyecto

experimental: "Alteraciones hemodinámicas en el embolismo pulmonar" con el propósito de obtener una mejor visión de éste fenómeno, mediante el estudio de diferentes variables como son:

- Presión arterial
- Presión Venosa central
- Gases arteriales
- Enzimas (DHL, SGOT, Bilirrubina y CPK)
- Frecuencia cardíaca
- Frecuencia respiratoria

Provocando para ello embolias grasas (por inyección de ácido oleico por vía venosa) en canes anestesiados; empleando técnicas equipo y asesoría adecuados, y haciendo acopio de material bibliográfico siempre que fuera necesario.

Generalidades

Un émbolo es una masa que anormalmente se encuentra en el torrente sanguíneo y que produce oclusión parcial o completa al alojarse en vasos sanguíneos demasiado pequeños para permitir su paso. Varias sustancias pueden formar émbolos: un trombo, material ateromatoso, microorganismos, células tumorales, grasa, aire, etc.

La embolia grasa se produce principalmente como resultado de la penetración de médula ósea grasa en la circulación después de un traumatismo óseo, y en ocasiones el traumatismo o incluso la inflamación y necrosis del tejido adiposo tiene el mismo resultado. La embolia grasa aparece en forma de gran número de glóbulos capaces de ocluir los capilares, y corta parcial o totalmente el suministro de sangre al tejido irrigado por el vaso afectado. Se producirá entonces una atrofia isquémica o un infarto completo del tejido, con los cambios fisiopatológicos que ello implica

La oclusión embólica de arterias mayores o menores del árbol pulmonar constituye no sólo la forma más corriente de embolia en el hombre, sino que también es una de las que mayor mortalidad registra.

La significación clínica de la embolia pulmonar depende del volumen del caso ocluido y del estado general del sistema cardiovascular. Los émbolos voluminosos suelen causar la muerte por anoxia general o por sobrecarga masiva del corazón derecho, que provoca brusca insuficiencia cardíaca.

El bloque embólico no va necesariamente seguido de un infarto de pulmón, ni siquiera cuando se trata de las grandes arterias, ya que la circulación puede mantenerse por ramas libremente anastomosadas de arterias pulmonares adyacentes, y por las contribuciones procedentes 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 ingurgitación en el área infartada, que va seguida de una considerable hemorragia por la ruptura de los capilares hiperdistendidos y subsecuentemente necróticos.

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

El inicio clínico de la embolia pulmonar suele ser brusco, con dolor torácico y disnea. Si provoca infarto habrá hemóptisis. La capacidad vital estará disminuida y entre los datos que han sido considerados de interés para el diagnóstico del embolismo está el análisis de gases arteriales, electrocardiograma, estudios enzimáticos, angiografía pulmonar,

Instrumentos y materiales

- Fisiógrafo y sus transductores . Neumógrafo de fuelle
 - . Sistema calibrador de presión arterial directa
 - . Preamplificador cardíaco, electrodo con aguja en la segunda derivación
 - . Respirador
- Equipo para medición de Presión Venosa Central
- Cánulas y catéteres
- Equipos para toma de muestras sanguíneas (Tubos al vacío, barril, agujas).
- Colectores de orina
- Balanza de precisión y balanza corriente
- Equipo de disección (bisturíes, pinzas de diversas clases, sondas acanaladas, tijeras, erinas, etc)
- Acido oleico
- Anestésico (Tiopental sódico inyectable)
- Heparina
- Solución de Ringer
- Material gastable (jeringuillas, guantes, alcohol, gaza, etc.).

Procedimientos

El primer paso en nuestro experimento fue la determinación del peso de los sujetos de experimentación, para así poder calcular la cantidad de anestésico y de ácido oleico a administrar. Una vez hecho esto, inyectamos el anestésico (Tiopental sódico) por vía venosa (usando vena de la extremidad anterior), a razón de 20 mg./Kg.

El próximo paso fue la canulación traqueal para conectar el respirador artificial, lo cual fue seguido de la disección y cateterización de la vena subclavia, hasta cerca de la aurícula derecha, a fin de poder medir luego la presión venosa central.

Luego de la cateterización de la vena subclavia, 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).

El paso siguiente fue la colocación del respirador, a una frecuencia de 12 respiraciones por minuto. Una vez hecho ésto, se disecó la arteria femoral para toma de muestras.

En esta fase, ya el sujeto estaba preparado para comenzar al experimento, y por ello procedimos a tomar muestras basales de sangre venosa (para análisis de enzimas) y arterial (para gases). Tomadas las muestras, procedimos a inyectar ácido oleico a razón de 0.06 mg./Kg. por la vía antes señalada, y a los 15 minutos de ésto, se hizo una segunda toma de muestras de sangre arterial y venosa.

Luego se tomó una tercera muestra de cada sujeto (arterial y venosa), en un tiempo mayor de 15 minutos (excepto en el caso de que la condición del sujeto obligue a hacerlo antes), y si en los casos en que el estado del sujeto lo permitiera, una cuarta toma de muestras.

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 para evitar alteraciones y al obtener los resultados procedimos al análisis e interpretación de todos los datos obtenidos, previa consulta a médicos, tecnólogos y veterinarios.

Nuestros Resultados

EXPOSICION E INTERPRETACION
BASES TEORICAS
RELACION ENTRE LO ENCONTRADO

PRESION ARTERIAL

En 1ª 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 grasosos a través de los pequeños vasos capilares, por la elevada tensión superficial de la grasa, y a que éstos glóbulos inevitablemente llegan a vasos cuyo calibre no es suficiente para que pasen libremente, los cuales obstruyen. Como consecuencia de este bloque, la principal alteración hemodinámica es la disminución en el área de sección transversal de la red vascular.

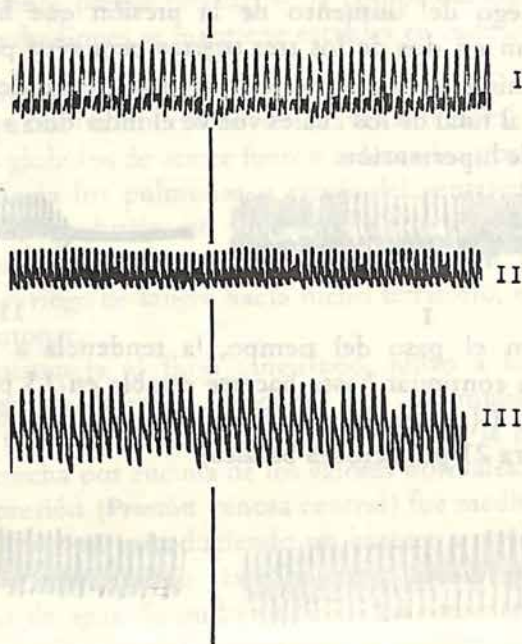
El nivel de presión del lecho arterial depende principalmente del volumen de sangre expulsado por el ventrículo izquierdo por unidad de tiempo, y de la resistencia al flujo sanguíneo ofrecida por los vasos. Por lo tanto, al haber disminución del área transversal, aumenta la resistencia al flujo sanguíneo, 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 o/o del árbol arterial pulmonar. Como en nuestro experimento se provocó embolia masiva, la obstrucción fue mayor que 58 o/o de la red vascular arterial.

Los factores que determinan la gravedad de estas alteraciones hemodinámicas han sido objetos de gran debate. Algunos investigadores afirman que hay un reflejo o un mecanismo vasoconstrictor humoral que interviene cuando hay

embolia. Se ha llegado a esta conclusión debido a que en algunos pacientes hay hipertensión pulmonar con una oclusión menor que 58 o/o del árbol. También se le 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 causa principal de la hipertensión observada en los sujetos de estudio. Incluso se han 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 pulmonares y el grado de hipertensión pulmonar (Merck).

Al observar los trazados tomados como muestras basales, se aprecia la relación entre las presiones arteriales de los tres sujetos. El sujeto I presenta unas 17 pulsaciones por segundo; el sujeto II unas 21 y III unas 16 pulsaciones por segundo. Estas pequeñas diferencias se deben probablemente a la variación biológica.



Los siguientes trazados muestran claramente lo que ocurre al inyectar el ácido oleico. La presión arterial 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 elevó su presión de 21 a 32 por segundo y el sujeto III que tenía un valor de presión arterial de 16, subió a 34 pulsaciones por segundo.



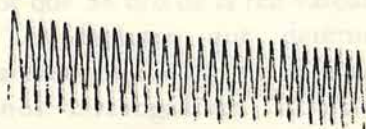
Luego del aumento de la presión que hemos visto, se presentan en dos de los tres sujetos pequeños períodos en que hay disminución de la presión arterial; períodos que son pasajeros y al final de los cuales vuelve el individuo a su condición previa de hipertensión.



I

II

Con el paso del tiempo, la tendencia a la hipotensión 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 pulsaciones basales).



¿A que atribuimos ésto? Hemos señalado que la embolia pulmonar masiva conduce a un aumento de la resistencia dentro de la pequeña circulación. 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, sólo con un ligero aumento en la presión de la aurícula derecha, pero cuando la presión se hace mucho mayor, el ventrículo empieza a fallar, de manera que aumentos sucesivos de la presión arterial pulmonar provocan aumentos irregulares de la presión en la aurícula derecha, creando disminución 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 conlleva a una disminución tal del gasto cardíaco que no se puede garantizar un riego sanguíneo óptimo.

Finalmente parece producirse la compensación ventricular ya que las pulsaciones se mantiene estables en cada caso.

Presión 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 en las ramas de la arteria pulmonar. Esto aumentó la resistencia al flujo sanguíneo pulmonar y disminuyó el riego de sangre hacía 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 (Presión venosa central) fue medida a nivel de vena cava superior, introduciendo un catéter a través de la vena subclavia y conectándolo 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
Relación de cambios de la PVC

Tiempo	cms. 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
Relación de cambios de la PVC

Sujeto II

Tiempo	cms. 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.

CUADRO III
Relación de cambios de la PVC

Sujeto III

Tiempo	cms. 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

En los tres sujetos es evidente un aumento de la presión venosa central en el momento de la emboliación, ya que la resistencia al flujo sanguíneo produce hipertensión pulmonar y fallo agudo de 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 presión venosa central al conectar respirador artificial, lo cual indica aumento de la presión intratorácica.

Como sabemos, hay disnea cuando el trabajo respiratorio es excesivo. La embolia produce aumento de los espacios muertos, en los cuales existe ventilación pero no perfusión; esto reduce el intercambio gaseoso y para compensar aumenta la frecuencia respiratoria.

En las situaciones en que el volumen sanguíneo se reduce, la presión venosa central es baja. Las hemorragias durante el trabajo quirúrgico, las heridas abiertas que conllevan a la evaporación de líquidos corporales o las condiciones generales de los sujetos (desnutrición, deshidratación, etc.) pudieron haber reducido las medidas de la presión a nivel de la aurícula derecha

La naturaleza hemorrágica del infarto pulmonar se produce debido a que las arterias bronquiales continúan suministrando sangre a los alvéolos. Se produce hemorragia intraalveolar a través de las paredes lesionadas y por ello los espacios aéreos son literalmente ahogados en sangre (ver biopsia).

El edema ocurre por un aumento en la presión capilar por la congestión provocada experimentalmente; éste a su vez aumenta el exudado extravascular, acumulándose líquido en los espacios tisulares; la causa fundamental de éste edema es la obstrucción vascular que reduce el corte transversal del lecho pulmonar.

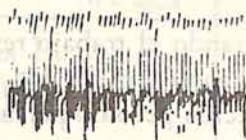
Variaciones electrocardiográficas

El embolismo pulmonar produce alteraciones electrocardiográficas cuando es masivo: émbolos solitarios pequeños o medianos no producirán cambios. Por esta razón y porque las alteraciones electrocardiográficas persisten 1 a 2 meses luego de la embolia, existen dudas sobre si esas alteraciones son causadas por la embolia en sí o por alguna enfermedad cardiovascular adicional.

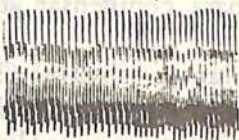
Pacientes con embolias masivas el primer detalle grueso que muestran en su electrocardiograma es taquicardia (el corazón late más para compensar la hipoxia).

Basal

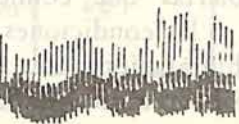
Después de embolia



Sujeto I



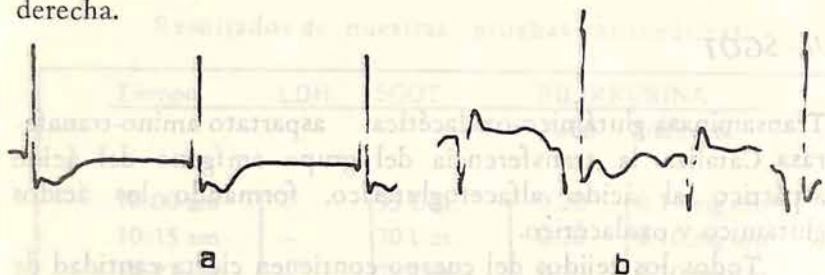
Sujeto II



Suje III

Usando la segunda derivación (terminal negativo en la extremidad anterior derecha y terminal positivo en la extremidad posterior izquierda) se puede observar una depresión (aparece en algunos casos) del segmento S-T (a) que indican sobrecarga del ventrículo derecho e isquemia. También puede observarse 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.



Tríada de Wacker y Snodgrass y el embolismo pulmonar.

La tríada de Wacker y Snodgrass, que alguna vez se ha considerado de valor en el diagnóstico de embolia pulmonar conlleva aumento de lactodeshidrogenasa (LDH) y de bilirrubina y la permanencia dentro de valores normales de la transaminasa glutámico-oxalacética (SGOT).

1.- LDH

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



esto es, actúa en la obtención de energía durante el ciclo del ácido cítrico (ciclo de Krebs).

En condiciones anaerobias, el ácido pirúvico (que es el producto final del metabolismo de la glucólisis) 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 ácido 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 en sangre.

II.- SGOT

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

Todos los tejidos del cuerpo contienen cierta cantidad de SGOT, pero ésta se encuentra especialmente en el corazón, hígado y músculo esquelético, y por ello aumentan 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 clínicos similares.

Bilirrubina

Es uno de los pigmentos biliares. Se forma por la 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 en el cuerpo puede hallarse en una forma conjugada y en forma no conjugada.

Bilirrubina no conjugada (antes de pasar por el hígado) es transportada por el plasma, principalmente unida a la albúmina. Es insoluble en agua y por ello debe ser conjugada en el hígado para ser convertida en glucoronato de bilirrubina principalmente.

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

CUADRO IV

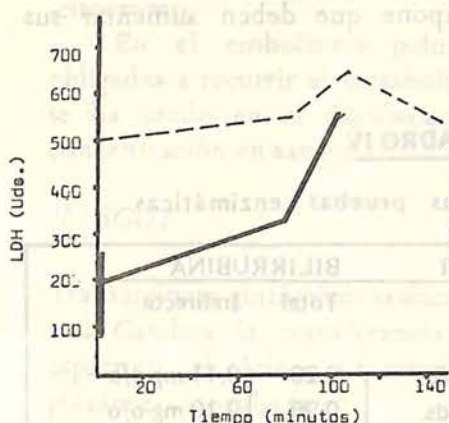
Resultados de nuestras pruebas enzimáticas

Tiempo	LDH	SGOT	BILIRRUBINA	
			Total	Indirecta
10:00 am	—	55 Uds.	0.20	0.11 mg o/o
10:15 am	—	70 Uds.	0.20	0.10 mg o/o
10:21 am	—	72 Uds.	0.20	0.10 mg o/o
<u>Sujeto II</u>				
10:30 am	500 Uds	62 Uds.	0.70	0.30 mg o/o
11:51 am	550 Uds	68 Uds.	0.80	0.50 mg o/o
12:15 pm	650 Uds.	110 Uds.	0.90	0.30 mg o/o
12:55 pm	550 Uds.	92 Uds.	1.20	0.80 mg o/o
<u>Sujeto III</u>				
11:45 am	200 Uds.	46 Uds.	0.6	0.20 mg o/o
1:06 pm	320 Uds.	79 Uds.	0.9	0.60 mg o/o
1:25 pm	550 Uds.	39 Uds.	0.6	0.30 mg o/o

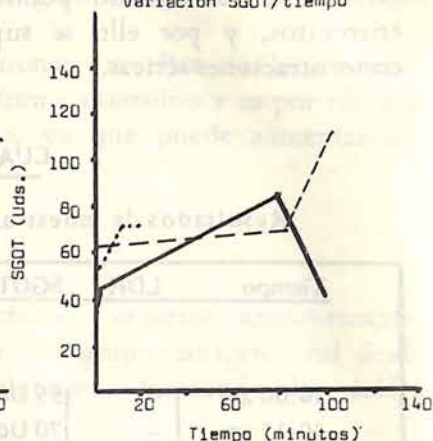
Normalidades en el perro

178 ± 99 Uds. para LDH
 39 ± 4 Uds. para SGOT
 0.20 a 0.60 bilirrubina total
 0,0 a 0.40 bilirrubina indirecta

Gráfica I
Variación LDH/tiempo

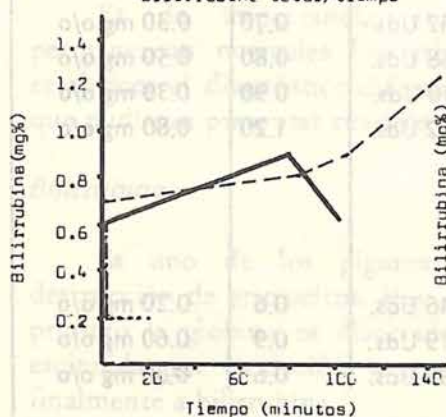


Gráfica II
Variación SGOT/tiempo

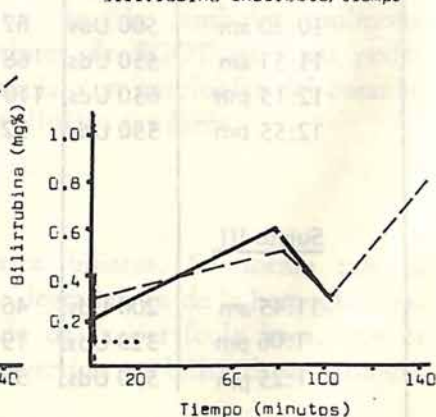


Sujeto I
 Sujeto II - - - -
 Sujeto III ———
 Normalidad ———

Gráfica III
Bilirrubina total/tiempo



Gráfica IV
Bilirrubina indirecta/tiempo



Como puede apreciarse, los resultados obtenidos en nuestro experimento nos indican que los parámetros enzimáticos no son de confiar para el diagnóstico del embolismo pulmonar.

Las pruebas enzimáticas de la tríada de Wacker-Snodgrass requieren de laboratorios bien equipados y personal humano 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 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 indudable hacia el aumento. Respecto a esto, Ferreras y Rozmán nos dicen:

‘La tríada de Wacker y Snodgrass (aumento de lactodehidrogenasa y de la bilirrubinemia, y normalidad de la transaminasa glutámico-oxalacética) que hace pocos años se había considerado como de interés en el diagnóstico diferencial de embolia e infarto pulmonar con los infartos del miocardio, ha perdido todo su valor por ser poco fiel, carecer de especificidad y no estar disponible en los momentos agudos.’ (FARRERAS-ROZMAN, “Medicina Interna,” Ed. Marín, 1978).

Gases Arteriales

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) y el individuo entrará entonces en insuficiencia respiratoria de tipo I o hipoémica, en

la cual baja el oxígeno en sangre mientras que el CO_2 permanece igual o disminuye. Esto es así porque el émbolo está en el extremo arterial del capilar y por ello la eliminación del CO_2 estará normal o disminuirá por el aumento de la frecuencia respiratoria, mientras que el O_2 en sangre estará disminuido por la deficiente perfusión.

Habrà alcalosis por la hiperventilación refleja y porque el CO_2 puede estar disminuido (ver gráficas VI)

CUADRO V: Gases arteriales y Ph

<u>Sujeto I</u>			
Hora	PH	PO_2 (mmHg)	PCO_2 (mmHg)
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
<u>Sujeto II</u>			
10:28 am	7.31	44.5	76.5
11:38 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
<u>Sujeto III</u>			
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

Diferencia alvéolo-arterial de O₂ (PA - O₂)

La diferencia alvéolo-arterial en la concentración de oxígeno es de importancia 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 alvéolo-arterial de oxígeno, mayor grado de insuficiencia pulmonar.

$$PA - a O_2$$

donde PA es la presión alveolar media de oxígeno pa es la presión arterial del gas.

PA se calcula mediante la siguiente fórmula:

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

siendo Pi O₂ la presión parcial del oxígeno inspirado, luego de mezclado con el vapor de agua (presión atmosférica = 760 mm Hg; presión vapor agua = 47 mm Hg; oxígeno en el aire inspirado = 20 o/o. Pi O₂s, será igual entonces a (760-47)20 o/o = 713 x 20 o/o = 142.60).

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

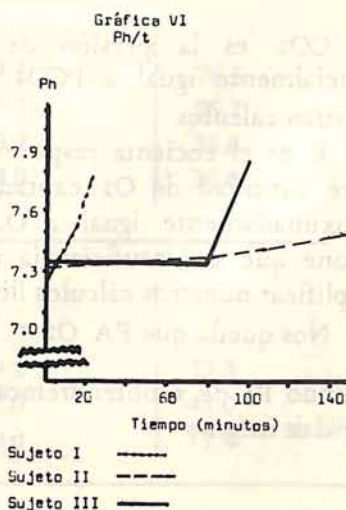
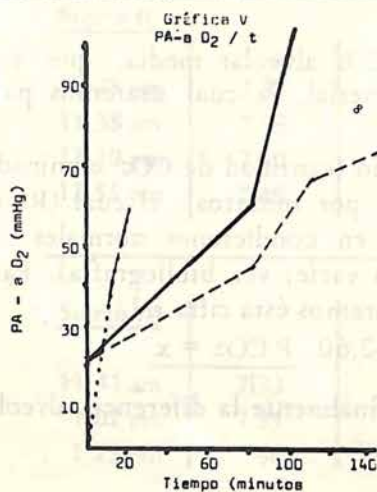
R es el cociente respiratorio (cantidad de CO₂ eliminado sobre cantidad de O₂ captado, por minutos), el cual (R) es aproximadamente igual a 0.8 en condiciones normales (se supone que en insuficiencia no varíe; ver bibliografía). Para simplificar nuestros cálculos llevaremos ésta cifra a 1.

$$\text{Nos queda que } PA O_2 = 142.60 - \frac{P CO_2}{1} = x$$

restando Pa de x obtendremos finalmente la diferencia alveolo arterial de oxígeno

CUADRO VI
PA - a O₂ en función tiempo

<u>Sujero I</u>			
10:00 am	52.5 mmHg	50.1 mmHg	2,4 mm Hg
10:15 am	71.1 mmHg	30.3 mmHg	41.2 mm Hg
10:21 am	83.6 mmHg	24.3 mmHg	59,3 mm Hg
<u>Sujeto II</u>			
10:28 am	66.1 mmHg	44.5 mmHg	21 6 mm Hg
11:38 am	86.3 mmHg	41.1 mmHg	45.2 mm Hg
12:10 am	107.0 mmHg	39.2 mmHg	67.8 mm Hg
12:55 am	106.0 mmHg	33.0 mmHg	73.6 mm Hg
<u>Sujeto III</u>			
11:41 am	69.3 mmHg	49.2 mmHg	20.1 mm Hg
1:02 pm	99.6 mmHg	37.0 mmHg	62.6 mm Hg
1:25 pm	131.2 mmHg	30.0 mmHg	101.2 mm Hg



Finalmente, ¿Hubo embolia?

Ya hemos visto que nuestro experimento comenzó con inyección masiva de ácido oleico vía endovenosa, lo cual lógicamente produce émbolos grasos. Luego vimos las diferentes alteraciones hemodinámicas y ventilatorias (gasto cardíaco, presión venosa central, insuficiencia pulmonar, etc.) que a consecuencia de ello se produjeron —las cuales se producen en el embolismo pulmonar— y por último, el reporte del patólogo que hizo la biopsia de los pulmones (Dr. Alba Fernández, director Instituto de Estudios Biomédicos) dice: “Aunque no hay áreas de infarto ni se pueden 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 el fallecimiento del animal en una forma hemodinámica semejante a la obstrucción por un émbolo de cualquier naturaleza.”

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 ésta 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 éste 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, aumentando así la presión de retorno (presión venosa central).

Una embolia produce cambios en el trazado electrocardiográfico, y aunque hay discusión sobre si son ocasionados éstos cambios por la embolia propiamente o por patología subsecuente, 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 eléctrico hacia la derecha.

Se ha hablado de determinaciones enzimáticas para el diagnóstico de embolia, pero estas pruebas carecen de valor diagnóstico puesto que las enzimas propuestas (que forman la tríada de Wacker-Snodgrass; esto es, aumento en DHL y bilirrubina y normalidad en SGOT) no varían en la forma prevista para diagnóstico.

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 CO_2 se mantiene estable o baja ligeramente; habrá entonces insuficiencia respiratoria de tipo I o hipocápnica.

Hay alcalosis por la hiperventilación refleja a consecuencia de la hipoxemia, y quizás en parte porque hay hipocapnia.

Un medio relativamente confiable para medir la extensión de la insuficiencia respiratoria es calcular la diferencia alveolo-arterial de oxígeno ($\text{PA} - \text{aO}_2$). Este cálculo, hecho en forma seriada nos da una idea de la progresión de la insuficiencia pulmonar.

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

En resumen, puede afirmarse que en el embolismo pulmonar:

- Aumenta el Ph
- Aumenta el gasto cardíaco
- Aumenta la presión arterial

- Hay variaciones electrocardiográficas útiles
- Disminuye PO_2
- Las determinaciones enzimáticas no tiene valor diagnóstico
- Aumenta la presión venosa central.

Bibliografía

- 1.— FARRERAS-ROZMAN
Medicina Interna
Editorial Marin
Barcelona, 1978.
- 2.— GUYTON, ARTHUR C.
Tratado de fisiología médica
Editorial Interamericana
México, 1977.
- 3.— HARPER, HAROLD A.
Manual de Química fFisiológica
5ta. Edición.
- 4.— HARRISON
Medicina Interna
La prensa médica mexicana
México, 1979.
- 5.— HARRISON—SHAPIRO—WALTON
Manejo clínico de los gases sanguíneos
Editorial médica panamericana
Buenos Aires, 1979.
- 6.— LUCKMANN Y SORENSEN
Medical—Surgical Nursing:
a Psychophysiologic approach
W.D. Saunders Company, 1974
- 7.— MERC SHARP & DOHME RESEARCH LABORATORIES
The Merck Manual
Rahway, N.J., U.S.A. 1977
- 8.— MITCHELL, R.S.
Synphosis of clinical pulmonary disease
C.V. Mosby Company
Saint Louis, 1974.
- 9.— PASSMORE, R. y ROBSON, J.S.
Tratado de la enseñanza integrada de la medicina (Tomos I al IV)
Editorial Científico-Médica
Barcelona, 1971
- 10.— ROBBINS, STANLEY L.
Patología Estructural y Funcional
Ed. Interamericana
México, 1975.
11. WEST, JOHN B.
Fisiopatología pulmonar moderna
Ed. Manole
Sao Paulo, 1979.
- 12.— WEST, JOHN B.
Fisiología respiratoria moderna
Ed. Manole Sao Paulo, 1977.