

ESTUDIO DE LA FUNCION RESPIRATORIA EN LA OCLUSION TROMBOEMBOLICA CRONICA DEL ARBOL ARTERIAL PULMONAR¹

DRES. FRANCISCO GALLAND,^{2, 3} ANGEL DE LEON,³
PEDRO FERNÁNDEZ³ y JORGE SONÍ^{2, 3}

El estudio de la función respiratoria practicado en 50 casos de oclusión tromboembólica crónica del árbol arterial pulmonar mostró una gran variedad en sus resultados, los cuales van, desde la casi normalidad, hasta acentuada disminución de la capacidad de difusión con insaturación arterial de oxígeno extrema. Debido a la gran variedad en las alteraciones de la función respiratoria de estos enfermos no podemos aceptar, en contra de lo asentado por otros autores, que el estudio de las pruebas de la función pulmonar, por sí solo, sea suficiente para el diagnóstico de oclusión arterial pulmonar crónica. (GAC. MÉD. MÉX. 99: 1059, 1969).

EN el enfermo con embolia pulmonar reciente, se ha demostrado que puede existir hiperventilación alveolar, restricción pulmonar, broncoconstricción, disminución de la capacidad de difusión, y, prácticamente en todos, disminución de la presión parcial del oxígeno arterial.¹ Se ha llegado a asentar que determinadas pruebas de la función pulmonar permiten hacer el diagnóstico de obstrucción vascular pulmonar crónica aún en ausencia de hipertensión arterial pulmonar y con resultados normales de los estudios radiológicos.²

Se realizó esta investigación, con objeto de conocer, en la ciudad de México, el estado de la función respiratoria en los enfermos con oclusión tromboembólica crónica del árbol arterial pulmonar.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 50 enfermos con oclusión tromboembólica crónica del árbol arterial pulmonar, seleccionados entre los pacientes que acuden a la consulta externa de enfermos cardiopulmonares del Instituto Nacional de Cardiología. El diagnóstico se basó en los datos suministrados por la clínica, la radiografía simple, el electrocardiograma, el gammagrama y el angiograma pulmonares los cuales a continuación se presentan.

¹ Trabajo presentado en la sesión ordinaria del día 13 de agosto de 1969.

² Académico numerario.

³ Instituto Nacional de Cardiología.

Datos clínicos. a) Opresión precordial acompañada de disnea y hemoptisis; b) cor pulmonale agudo (opresión precordial acompañada de disnea, choque e insuficiencia ventricular derecha) y c) datos sugestivos en personas predisuestas*, cuando aparecen en forma inexplicada: disnea o taquicardia; recurrencias de fiebre, lipotimias y arritmias paroxísticas; dolor subesternal o pleurítico; derrame pleural; insuficiencia ventricular derecha irreversible, y paro cardíaco.

Datos radiográficos. a) Oclusión arterial sin infarto; áreas hipo o avasculares; desproporción en el diámetro de arterias pulmonares simétricas comparables; hilio derecho ancho y amputado, con frecuencia menor el izquierdo o ambos hilos; hilio ausente.

b) Oclusión arterial con infarto: áreas opacas de forma y tamaño variables; derrame pleural con o sin áreas más densas en superficie, y elevación de un hemidiafragma.

c) Oclusión arterial con hipertensión arterial pulmonar: dilatación del tronco de la arteria pulmonar; dilatación del ventrículo derecho, y dilatación de la aurícula derecha.

Datos electrocardiográficos. 1. Signos sugestivos de hipertrofia ventricular derecha. a) Basal: en VR, QR o qR; en V₁, rs; en V₁ y V₂, rS; en V₂ y V₃ S profunda. b) Septal inferior:

en V₃ y V₄, R o R mayor que S, con o sin empastamiento inicial de R. c) Pared libre en sus tercios medio e inferior: en V₁ y V₂, R. R mayor que S, rsR o Rs con empastamiento inicial de R. Signos sugestivos de hipertrofia y de dilatación ventricular derechas. A los anteriormente asentados se agregan los siguientes: en V₄, en V₄ y V₅ y a veces de V₄ a V₆, RS, rS y R menor que S.

Datos gamagráficos. El gamagrama se practicó cuando los datos clínicos y radiológicos fueron sugestivos de tromboembolia, y su interpretación se realizó simultáneamente con las radiografías del tórax. Se consideraron como datos positivos los siguientes: a) ausencia o disminución de radioactividad en diversas áreas del pulmón, b) reducción de la imagen, c) deformación de la imagen y d) alteración en la distribución de colores. Cuando el gamagrama fue normal, se descartó el diagnóstico de tromboembolia. Cuando el gamagrama fue anormal, se practicó angiograma.

Datos angiográficos. a) Asimetría de la circulación pulmonar. b) Interrupción en el trayecto arterial. c) Defectos de llenado en el trayecto arterial. d) Ausencia de ramas centrales o periféricas. e) Oliguemia segmentaria.

Los procedimientos y aparatos empleados para la realización de las pruebas de función pulmonar, quedaron asentados en trabajo anterior.³

Se consideró que existió hipoxemia, cuando la SaO₂ fue inferior a 88%⁴ y que existió hipercapnia, cuando la PaCO₂ fue superior a 33.52 mm. Hg.⁴

* El término personas predisuestas comprende a quienes son portadoras de tromboflebitis o de insuficiencia cardíaca congestiva venosa; a quienes se encuentran en el período postoperatorio o en el postpartum, y a los ancianos encamados con o sin fracturas óseas.

RESULTADOS

En nuestros 50 casos de oclusión tromboembólica crónica del árbol arterial pulmonar, 29 fueron del sexo femenino y 21 del masculino. La edad varió de 18 a 73 años con una media de 50.

La figura 1 muestra los resultados del

da en el 58 por ciento de los casos; el espacio muerto, aumentado en el 77 por ciento; la capacidad de difusión, disminuida en el 42 por ciento y el volumen espiratorio forzado en un segundo, disminuido en el 25 por ciento de los casos.

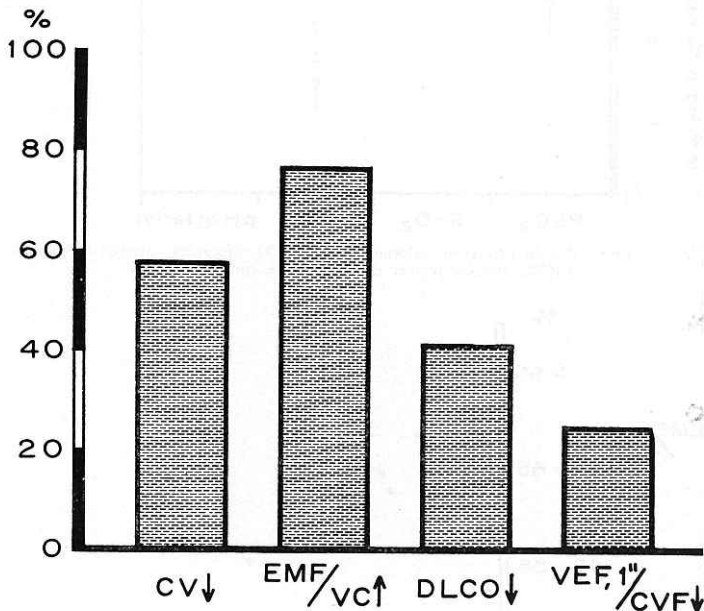


Fig. 1. CV Capacidad vital. EMF/VC Espacio muerto fisiológico/Volumen corriente. DLCO Capacidad de difusión. VEF, 1"/CVF Volumen espiratorio forzado en un segundo/Capacidad vital forzada.

estudio de la capacidad vital del espacio muerto fisiológico, de la capacidad de difusión y del volumen espiratorio forzado en un segundo. Como puede verse, la capacidad vital se encontró disminu-

En la figura 2 puede observarse que la presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂) determinada en 32 enfermos, osciló de 39 a 65 mm. Hg. con una media de 51. La saturación arterial de

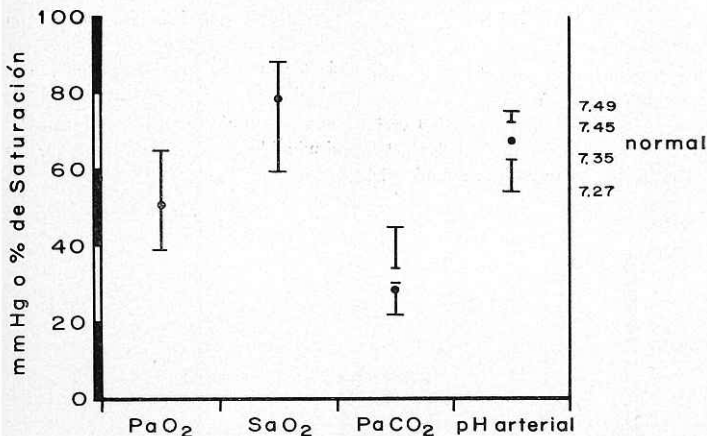


FIG. 2. PaO₂. Presión parcial de oxígeno arterial. SaO₂. Saturación arterial de oxígeno. PaCO₂ Presión parcial de bióxido de carbono arterial.

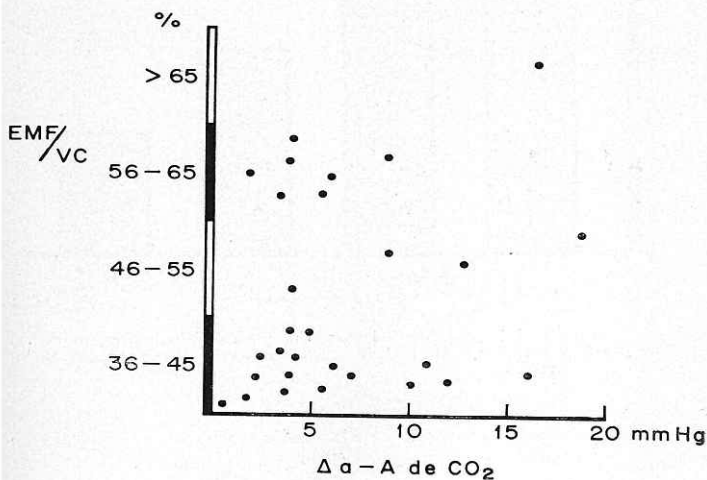


FIG. 3. A a-A de CO₂ Gradiente arterio-alveolar de bióxido de carbono, EMF/VC Espacio muerto fisiológico/Volumen corriente.

TABLA 1

GRADIENTE a-A de CO₂

No. total de casos	N o r m a l <5 mmHg	A u m e n t a d o >5 mmHg	Límites extremos mmHg
35	21	14:	5.4 19.3

oxígeno (SaO_2) varió de 59.4 a 88 por ciento con una media de 78.40. La presión parcial de bióxido de carbono arterial (PaCO_2) se encontró en límites de 21.5 a 45 mm. Hg. con media de 29.91; 13 casos se encontraron entre 30 y 33.52 mm. Hg., es decir, en ellos, la ventilación alveolar fue normal; 25 casos se encontraron por abajo de los 30 mm. Hg. o sea, estaban hiperventilando, y 12 casos se encontraron por arriba de los 33.52 mm. Hg., es decir, tuvieron hipoventilación alveolar. El pH arterial

osciló de 7.27 a 7.49 con una media de 7.40. En 7 casos hubo acidosis respiratoria descompensada; en 3 casos hubo alcalosis respiratoria descompensada; 40 casos se encontraron entre los límites de la normalidad, aunque algunos tuvieron acidosis o alcalosis respiratoria compensada.

La tabla 1 muestra que el gradiente arterio-alveolar de bióxido de carbono (a-A de CO₂) se estudió en 35 casos: en 21 fue normal y en 14 se encontró aumentado, con límites extremos de 5.4 y 19.3 mm. Hg.

TABLA 2

HIPOXEMIA SIN HIPERCAPNIA	
Mecanismos de producción	

No. total de casos	V/Q ≠				No. de casos	DLCQ ↓
	No. de casos	EMF ↑	No. de casos	CC ↑		
38	36	29	25	25	34	15

V/Q $\neq$	Pérdida de la relación ventilación-perfusión.
EMF $\uparrow$	Aumento del espacio muerto fisiológico
CC $\uparrow$	Aumento de los cortos circuitos venoarteriales intra pulmonares.
DLCO $\downarrow$	Disminución de la capacidad de difusión.

TABLA 3
HIPOXEMIA CON HIPERCAPNIA
Mecanismos de producción

No. total de casos	V/Q ≠				No. de casos			
	No. de casos	EMF ↑	No. de casos	CC ↑		DLCO ↓	No. de casos	VA ↓
12	11	11	7	7	10	9	12	12

La figura 3 muestra la falta de correlación entre las cifras del gradiente arterio-alveolar de CO₂ y el grado de aumento del espacio muerto fisiológico.

La tabla 2 muestra la distribución de casos en relación con los mecanismos de producción de hipoxemia sin hiper-capnia. Como puede verse, hubo pérdida de la relación ventilación perfusión, producida por aumento de los cortos circuitos venoarteriales intrapulmonares, en la totalidad de los casos estudiados; en cambio, la pérdida de la relación ventilación-perfusión, producida por aumento del espacio muerto, se encontró solamente en 29 de 36 casos. Asimismo, hipoxemia producida por disminución de la capacidad de difusión se encontró sólo en 15 de 34 casos.

La tabla 3 muestra la distribución de casos en relación con los mecanismos de producción de hipoxemia con hiper-capnia. Aquí se observa que en la totalidad de casos estudiados, se encontró hipoventilación alveolar, aumento de los cortocircuitos y aumento del espacio muerto; en cuanto a la ca-

pacidad de difusión, se encontró disminuida en 9 de los 10 casos estudiados.

DISCUSIÓN

Al intentar explicar los resultados obtenidos en el estudio de estos 50 casos, no debe olvidarse que se trata de oclusión tromboembólica crónica y que, por tanto, los factores causales de las alteraciones de la función respiratoria, encontrados en estos enfermos, deben actuar en forma permanente o cuando menos, sostenida durante un tiempo más o menos prolongado.

Los resultados que aparecen en la figura 1, quedarían explicados en la forma siguiente: a) Disminución de la capacidad vital, por reducción del tejido pulmonar funcionante. b) Aumento del espacio muerto, por disminución de la perfusión en las áreas ocluidas. c) Disminución de la capacidad de difusión, por disminución del área de difusión y por pérdida de la relación ventilación-perfusión. d) La disminución del volumen espiratorio forzado en un segundo, es decir, la broncoobstrucción,

es difícil de explicar, ya que difícil es encontrar una relación entre el fenómeno oclusivo arterial pulmonar crónico y la reducción del diámetro bronquiolar. Bien conocida es la acción de la serotonina sobre los bronquiolos; pero esto solamente sucede durante la fase aguda de la embolia; momento en que, durante el proceso de desintegración de las plaquetas, se libera serotonina.^{5, 6} Es probable que la broncoobstrucción que encontramos en el 25 por ciento de nuestros enfermos, se deba a una neumopatía obstructiva previa a la embolia pulmonar e independiente de ella. La revisión de los expedientes de estos pacientes confirmó la existencia de la neumopatía obstructiva.

Prácticamente, en todos nuestros enfermos hubo hipoxemia (Fig. 2), y entre los mecanismos de producción de ésta, se encontró aumento de los cortocircuitos veno-arteriales intrapulmonares en la totalidad y, en poco más del 50 por ciento, disminución de la capacidad de difusión (tablas 2 y 3). Como era de esperarse, ya que es un hecho bien conocido,⁷ en la mayor parte de los casos se encontró hiperventilación alveolar; pero nos llamó la atención que en 12 casos, por el contrario, existiera hipoventilación (Fig. 2 y tabla 3). Este fenómeno puede explicarse, en estos enfermos, sólo por dos mecanismos: a) por importante aumento del espacio muerto y, b) por acentuada broncoobstrucción. Esta última existió en los 12 casos, y como dijimos anteriormente, probablemente estuvo en relación con la neumopatía obstructiva, que previamente a la embolia, ya tenían estos pacientes.

En 1957, Severinghaus y Stupfel⁸ observaron la aparición de una diferencia significativa entre las tensiones de CO_2 arterial y alveolar, después de la oclusión vascular pulmonar; hicieron notar, además, que la magnitud del gradiente de CO_2 era proporcional al espacio muerto fisiológico. Sasahara y colaboradores¹ encontraron este gradiente, pero sólo en las 72 horas que siguieron al episodio embólico. En nuestros enfermos con oclusión crónica del árbol arterial pulmonar, encontramos el gradiente aumentado en 14 casos de 35 (Tabla 1) y en ellos, no hubo correlación entre la magnitud del gradiente arterio-alveolar de CO_2 y el grado de aumento del espacio muerto fisiológico (Fig. 3).

RESUMEN

Se estudió la función respiratoria en 50 casos de oclusión tromboembólica crónica del árbol arterial pulmonar. El diagnóstico de ésta se basó en datos clínicos, radiográficos, electrocardiográficos, gamagráficos y angiográficos. Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

Disminución de la capacidad vital en el 58 por ciento. Aumento del espacio muerto fisiológico en el 77 por ciento. Disminución de la capacidad de difusión en el 42 por ciento y disminución del volumen espiratorio forzado en un segundo en el 25 por ciento.

La PaO_2 osciló de 39 a 65 mm. Hg. con media de 51. La SaO_2 varió de 59.4 a 88 por ciento con media de 78.40. La PaCO_2 se encontró entre 21.5

y 45 mm. Hg. con media de 29.91. El pH arterial varió de 7.27 a 7.49 con media de 7.40. Es decir, prácticamente, en la totalidad de los casos se encontró hipoxemia; en 25 hubo hiperventilación alveolar; en 13 la ventilación alveolar fue normal y 12 tuvieron hipoventilación alveolar.

Como factores de hipoxemia se encontró lo siguiente: a) aumento de los circuitos venoarteriales intrapulmonares en el 100 por ciento y, b) disminución de la capacidad de difusión en poco más del 50 por ciento.

En los 12 casos en que se encontró hipoventilación alveolar, la historia clínica-reveló la existencia de neumopatía obstructiva crónica.

En 14 casos se encontró aumento del gradiente arterio-alveolar de CO_2 y en ellos, no hubo correlación entre la magnitud del gradiente y el grado de aumento del espacio muerto fisiológico.

SUMMARY

The study of respiratory function carried out on 50 cases of chronic thromboembolic occlusion of the pulmonary arterial tree has shown a great variety of results, going from almost normal findings to a severe decrease in diffusion capacity, with extreme arterial oxygen insaturation.

Therefore, as opposed to the opinion of other authors, it cannot be accepted that the study of pulmonary function tests by itself, suffices for diagnosis of chronic pulmonary artery occlusion.

Deseamos asentar en estas líneas nuestro agradecimiento a las autoridades médicas del ISSSTE, al Dr. Roberto Maass, Jefe del Departamento de Medicina Nuclear del Centro

Hospitalario 20 de Noviembre y a la Srita. Radio-Química Catalina Arriaga, por su valiosa ayuda: la realización de los estudios gamagráficos en nuestros enfermos.

APENDICE

Hasta la fecha de presentación de este trabajo habían muerto 10 enfermos de los 50 que integran nuestra casuística; en 3, la autopsia confirmó el diagnóstico de tromboembolia pulmonar; los otros 7 murieron en su domicilio con cuadro clínico típico de embolia pulmonar o en insuficiencia ventricular derecha irreversible. Nueve casos hemos perdido, por no haber regresado a la consulta y por haber cambiado de domicilio.

REFERENCIAS

1. Sasahara, A. A.; Cannilla, J. E.; Morse, R. L.; Sidd, J. J. y Tremblay, G. M.: *Clinical and physiologic studies in pulmonary thromboembolism* Am. J. Cardiol. 20: 10, 1967.
2. Nadel, J. A.; Gold, W. M. y Burgess, J. H.: *Early diagnosis of chronic pulmonary vascular obstruction. Value of pulmonary function tests*. Am. J. Med. 44: 16, 1968.
3. Galland, F.; León, A. de; Fernández, P. y Soni, J.: *Evaluación de la función respiratoria en el enfermo con enfisema pulmonar obstructivo*. GAC. MÉD. MÉX. 98: 903, 1968.
4. De Michelli, A.; Villacis, E.; Guzzi, P. y Rubio, V.: *Observaciones sobre los valores hemodinámicos y respiratorios obtenidos en sujetos normales*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 30: 507, 1960.
5. Thomas, D. P.; Tanabe, G.; Kahn, M. y Stein, M.: *Humoral factors mediated by platelets in experimental pulmonary embolism*. En: *Pulmonary Embolic Disease*. Ed. por Sasahara, A. A. y Stein, M. New York, Grune and Stratton, 1965, p. 59.
6. Gurewich, V.; Thomas, D. P.; Stein, M. y Wessler, S.: *Bronchoconstriction in presence of pulmonary embolism*. Circulation. 27: 339, 1963.
7. Bates, D. V. y Christie, R. V.: *Respiratory function in disease*. Philadelphia, W. B. Saunders Company. 1964, p. 361.
8. Severinghaus, J. W. y Stupfel, M.: *Alveolar dead space as an index of distribution of blood flow in pulmonary capillaries*. J. Appl. Physiol. 10: 335, 1957.