

# ESTUDIO DE LA FUNCION RESPIRATORIA EN LA OCLUSION TROMBOEMBOLICA CRONICA DEL ARBOL ARTERIAL PULMONAR<sup>1</sup>

DRES. FRANCISCO GALLAND,<sup>2,3</sup> ANGEL DE LEON,<sup>3</sup>  
PEDRO FERNÁNDEZ<sup>3</sup> y JORGE SONÍ<sup>2,3</sup>

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).

**E**N 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.<sup>1</sup> 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.<sup>2</sup>

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.

<sup>1</sup> Trabajo presentado en la sesión ordinaria del día 13 de agosto de 1969.

<sup>2</sup> Académico numerario.

<sup>3</sup> 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 cardiaco.

*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 hilios; 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 V<sub>1</sub>, rs; en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>, rS; en V<sub>2</sub> y V<sub>3</sub> S profunda. b) Septal inferior:

en V<sub>3</sub> y V<sub>4</sub>, R o R mayor que S, con o sin empastamiento inicial de R. c) Pared libre en sus tercios medio e inferior: en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>, 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 V<sub>4</sub>, en V<sub>4</sub> y V<sub>5</sub> y a veces de V<sub>4</sub> a V<sub>6</sub>, 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.<sup>3</sup>

Se consideró que existió hipoxemia, cuando la SaO<sub>2</sub> fue inferior a 88%<sup>4</sup> y que existió hipercapnia, cuando la PaCO<sub>2</sub> fue superior a 33.52 mm. Hg.<sup>4</sup>

\* El término personas predisuestas comprende a quienes son portadoras de tromboflebitis o de insuficiencia cardiaca 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.

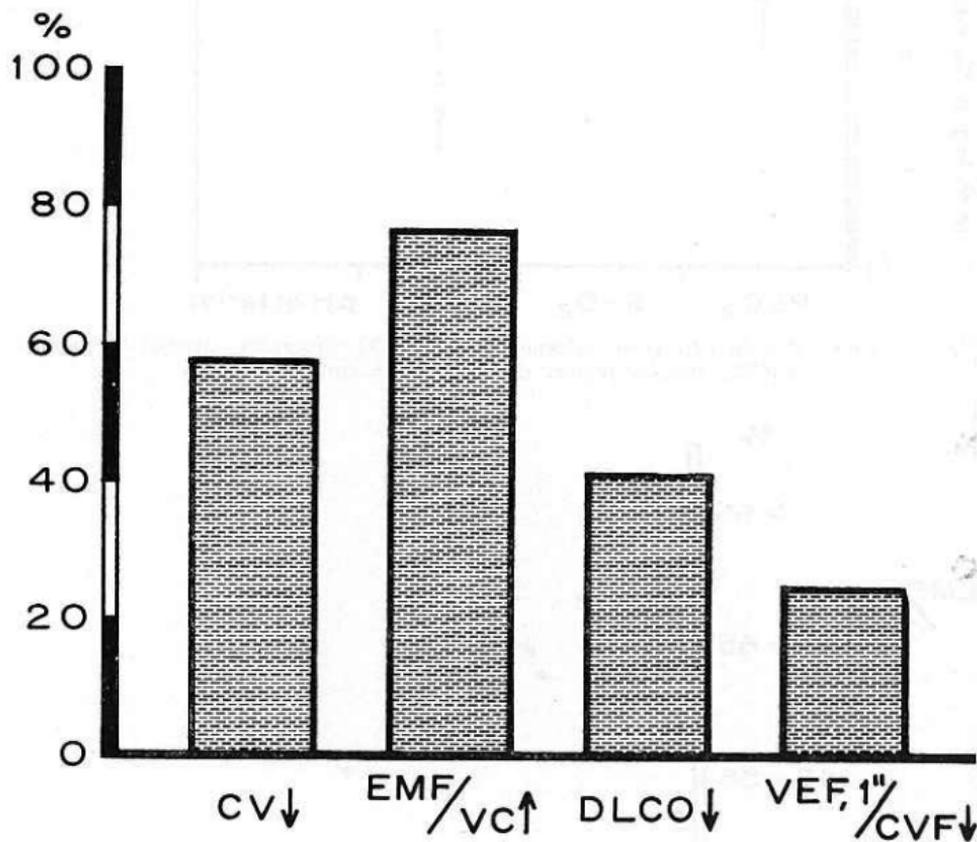


Fig. 1. CV Capacidad vital. EMF/VC Espacio muerto fisiológico/Volumen corriente. DLCO Capacidad de difusión. VEF, 1"/CVF Volumen espiratorio forzado en un segundo/Capacidad vital forzada.

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 (PaO<sub>2</sub>) determinada en 32 enfermos, osciló de 39 a 65 mm. Hg. con una media de 51. La saturación arterial de

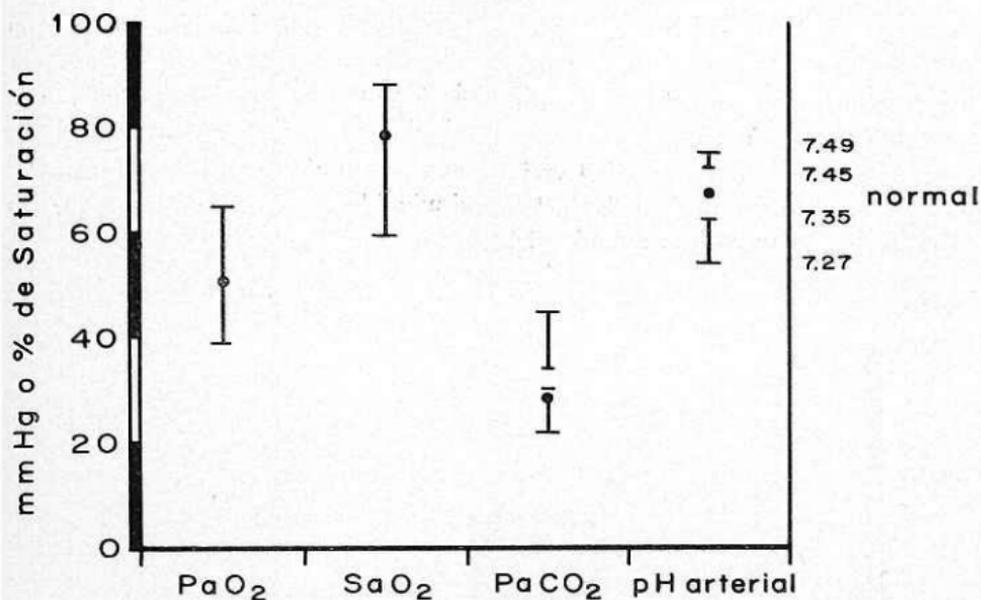


FIG. 2. PaO<sub>2</sub>. Presión parcial de oxígeno arterial. SaO<sub>2</sub>. Saturación arterial de oxígeno. PaCO<sub>2</sub> Presión parcial de bióxido de carbono arterial.

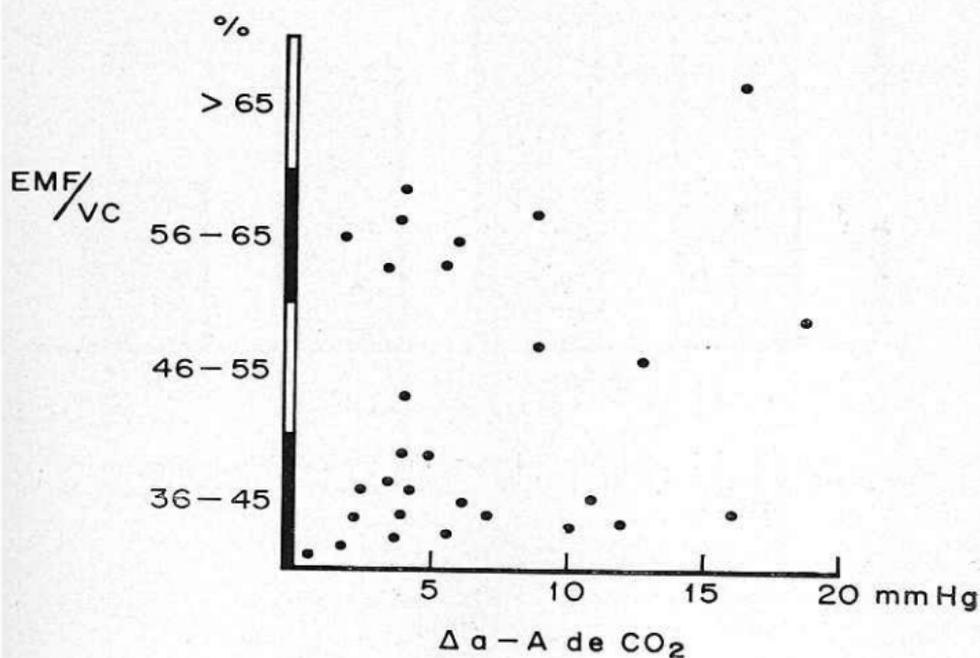


FIG. 3.  $\Delta a-A$  de CO<sub>2</sub> Gradiente arterio-alveolar de bióxido de carbono, EMF/VC Espacio muerto fisiológico/Volumen corriente.

TABLA 1  
GRADIENTE a-A de CO<sub>2</sub>

| No. total<br>de casos | Normal<br>< 5 mmHg | Aumentado |                          |
|-----------------------|--------------------|-----------|--------------------------|
|                       |                    | > 5 mmHg  | Límites<br>extremos mmHg |
| 35                    | 21                 | 14:       | 5.4<br>19.3              |

oxígeno (SaO<sub>2</sub>) varió de 59.4 a 88 por ciento con una media de 78.40. La presión parcial de bióxido de carbono arterial (PaCO<sub>2</sub>) 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 CO<sub>2</sub>) 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<br>de casos | v/q ≠           |       |                 | No. de<br>casos | DlCO ↓ |
|-----------------------|-----------------|-------|-----------------|-----------------|--------|
|                       | No. de<br>casos | EMF ↑ | No. de<br>casos |                 |        |
| 38                    | 36              | 29    | 25              | 25              | 34     |

v/q ≠ Pérdida de la relación ventilación-perfusión.  
 EMF ↑ Aumento del espacio muerto fisiológico  
 CC ↑ Aumento de los cortos circuitos venoarteriales intra  
 pulmonares.  
 DlCO ↓ Disminución de la capacidad de difusión.

**TABLA 3**  
**HIPOXEMIA CON HIPERCAPNIA**  
**Mecanismos de producción**

| No. total<br>de casos | V/Q ≠           |       |                 |      | No. de<br>casos | DlCO ↓ | No. de<br>casos | VA ↓ |
|-----------------------|-----------------|-------|-----------------|------|-----------------|--------|-----------------|------|
|                       | No. de<br>casos | EMF ↑ | No. de<br>casos | CC ↑ |                 |        |                 |      |
| 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 CO<sub>2</sub> 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.<sup>5, 6</sup> 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 circuitos 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,<sup>7</sup> 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 Stupfel<sup>8</sup> observaron la aparición de una diferencia significativa entre las tensiones de CO<sub>2</sub> arterial y alveolar, después de la oclusión vascular pulmonar; hicieron notar, además, que la magnitud del gradiente de CO<sub>2</sub> era proporcional al espacio muerto fisiológico. Sasahara y colaboradores<sup>1</sup> 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<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> osciló de 39 a 65 mm. Hg. con media de 51. La SaO<sub>2</sub> varió de 59.4 a 88 por ciento con media de 78.40. La PaCO<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> 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 Soní, 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.

## COMENTARIO OFICIAL

DR. ALEJANDRO CELIS<sup>1</sup>

LA EMBOLIA y el infarto pulmonar presentan en la actualidad algunos aspectos que realzan su importancia y que plantean problemas cuyo estudio ha sido el objetivo de una extensa bibliografía extranjera y de relativamente pocos trabajos en nuestro país.

Estos aspectos son los siguientes:

I. Alta frecuencia de hallazgos de embolia e infarto pulmonar en los protocolos de necropsia, pues alcanza índices que varían de 13-15% (Coon-Collier); en el Hospital General el Dr. Manuel Altamirano de la Unidad de Patología de la U.N.A.M. informa que en 7,914 autopsias, hay un 9.7% de muertes con o por embolia pulmonar y Town menciona en traumatizados hasta 26% y Kimsey de 50-75% en cardiopatías. En el Peter Bent Brigham Hospital se le señala como la causa más frecuente de muerte.

II. Existe un incremento indiscutible del padecimiento: Spencer cita en 1934 3.8%, en 1943 10% y en 1962, 15.1%. En el Hospital General, el Dr. Carlos Pacheco, por el año de 1950 señala una incidencia de 3 casos por mil, y como se ha dicho, en la actualidad es de 9.7% (1968).

III. Coon y Collier señalan 43% de muertes inútiles, es decir, de enfermos con padecimientos no mortales, en los que accidente embólico ha sido la causa de la muerte.

IV. Es también un conocimiento adquirido que la gran embolia masiva, mortal, es precedida frecuentemente por infartos, determinados por émbolos pequeños desprendidos de la cola del trombo venoso o cardíaco. El diagnóstico del infarto que precede y de la localización del émbolo puede evitar estas muertes.

V. Por último creemos en la afirmación de Churchill "que en ningún padecimiento hay tal discrepancia entre los hallazgos necróticos y el diagnóstico clínico"; en efecto hay un por ciento alto de error que para Carlotti es de 50% y para Neuhof de 68% en embolia masiva mortal.

VI. Como sucede con todos los padecimientos, el diagnóstico de embolia pulmonar aumenta en frecuencia y se acerca a las cifras reales cuando el clínico conoce y plantea su probabilidad. Desde que en el Hospital General estamos preocupados por identificar los accidentes tromboembólicos pulmonares, la frecuencia de su diagnóstico ha ascendido y ya cuenta como una de las posibilidades que deben plantearse ante cuadros agudos pulmonares.

Son estos los motivos que mueven a médicos e investigadores para afinar los métodos clásicos de diagnóstico, clínico, radiológico y electrocardiográfico y a buscar otros y así se han agregado al estudio hemodinámico, al angioneumografía total o selectiva, el gamagrama pulmonar, las enzimas séricas y el estudio radiológico del sistema venoso para identificar cuando lo hay, el sitio de partida del coágulo ocluyente.

En la embolia aguda, a los métodos ya citados se agregan en los últimos años una serie de datos demostrables con la exploración funcional pulmonar, como son insaturación de la sangre arterial, hiperventilación, anomalías en los cambios gaseosos, alza del gradiente de presión del CO<sub>2</sub> alveolocapilar, baja de compliance, y de capacidad de difusión, hipertensión pulmonar y broncoconstricción.

Acercas del diagnóstico con base funcional de la embolia crónica sólo conocemos el trabajo de Nadel y cols. (1968) quienes estu-

<sup>1</sup> Académico numerario. Hospital General de México, Secretaría de Salubridad y Asistencia.

dian 8 pacientes y concluyen en la necesidad del estudio funcional en todo paciente con disnea de esfuerzo en el que se sospeche oclusión arterial pulmonar; en su bibliografía no citan trabajos anteriores sobre el tema.

En nuestro medio, el Dr. Galland y sus colaboradores se han interesado, desde hace algunos años, en la patología cardiopulmonar y particularmente en los accidentes vasculares pulmonares, interés que se ha traducido, ante esta Corporación, por un trabajo anterior sobre el diagnóstico gamagráfico de la embolia pulmonar y con el que comentamos inicia el estudio funcional del paciente con embolia pulmonar crónica, llevando como objetivo establecer, a través de una casuística suficiente, el valor del método para el diagnóstico y un juicio crítico sobre lo afirmado en otras publicaciones.

El trabajo del Dr. Galland tiene como base una casuística importante, pues se estudian funcionalmente 50 pacientes, en los que el diagnóstico de embolia crónica se ha basado en métodos ya juzgados y la batería de pruebas pulmonares funcionales empleadas es suficiente para llenar su objetivo.

Creo que las conclusiones del trabajo que comento son justas y equilibradas, porque la gran variación de los resultados obtenidos y la falta de una alteración importante y constante de una o varios parámetros, respaldan la afirmación de que no es aceptable que los datos de la exploración funcional, por sí solos, sean capaces de afirmar o negar la obstrucción vascular crónica pulmonar; pero creemos, y así lo esboza el Dr. Galland, que agregados estos datos funcionales a los otros métodos ya juzgados, significan un progreso para la identificación de un padecimiento, que como hemos afirmado anteriormente, presenta serios problemas para su diagnóstico.

Por otra parte, Duner y cols. han sentado

las bases del pronóstico a largo plazo del paciente que sobreviven a la embolia aguda y demostrado que no presentan secuelas funcionales importantes en reposo, pero sí alteración de sus parámetros en ejercicio y que este pronóstico depende fundamentalmente del estado cardiovascular previo a la embolia. El trabajo que comentamos representa una experiencia distinta y hace ver la persistencia de la obstrucción vascular y de alteraciones funcionales que es importante conocer.

Nuestro aporte al estudio funcional del pulmón infartado ha consistido en lo siguiente: desde hace tiempo hemos iniciado y continuamos trabajando en una investigación cuyo objetivo ha sido estudiar dinámicamente el pulmón embolizado; el método de trabajo ha consistido en determinar infarto por medio de émbolos de Ivalon en la preparación cardiopulmonar de Starling; se hace estudio cinematográfico con película a color de la preparación y así hemos podido apreciar la falta de distensión de la zona infartada en contraste con el resto del pulmón, el que conserva su dinamismo integral; es decir, hemos demostrado "de visu" la baja de compliance, dato identificable por la exploración funcional respiratoria en la embolia aguda.

Para elaborar este comentario me ha sido necesario hacer una revisión bibliográfica, aunque sea somera y analizar con todo cuidado una experiencia realizada en nuestro medio sobre el diagnóstico funcional de la embolia aguda y crónica, tema de actualidad y que nos preocupa a los que trabajamos en Neumología o en Patología cardiovascular.

Por estos motivos agradezco al Dr. Galland la oportunidad de comentar su trabajo y lo felicito por el tema abordado y por el desarrollo de su investigación.