

VI

FISIOPATOLOGIA DEL EMBOLISMO PULMONAR

Por los Dres. J. FRAILE BLANCO y E. UBEDA

I) CONSIDERACIONES TEORICAS Y ESTUDIOS EXPERIMENTALES

La producción experimental de embolismo pulmonar, empleando esferas de cristal de 75μ (11), revela la instauración de taquipnea con disminución del volumen corriente. El aumento de la frecuencia respiratoria se produjo en todos los casos. Si el embolismo afecta a un solo lóbulo, se produce igualmente aumento de la frecuencia respiratoria. La intensidad de la taquipnea está determinada principalmente por el número de los émbolos. La zona afectada por el embolismo tiene menos importancia en la producción de taquipnea, lo mismo que la concentración o dispersión de los émbolos en el segmento o lóbulo afectado.

La taquipnea producida experimentalmente y secundaria al embolismo por las microesferas de cristal es abolida por la sección del nervio vago cervical y no desaparece haciendo respirar oxígeno puro al animal de experimentación (10).

El punto de partida del reflejo que va a desencadenar la taquipnea es el parénquima pulmonar. Se han invocado receptores especiales (16), pero esto no ha sido demostrado (mecanorreceptores localizados en el tejido pulmonar, o en las vías aéreas adyacentes a los vasos precapilares, o receptores sensibles al estiramiento de la pared arterial en la zona ocluida por el émbolo.)

La fisiopatología del embolismo pulmonar está condicionada por la obstrucción del flujo sanguíneo pulmonar y por los cambios de ventilación secundarios al mismo. El vasoespasmo reflejo o humoral aumenta la zona donde el flujo sanguíneo va a ser de cero o muy pequeño.

LONG y PAGET (5) creen que no se presentan alteraciones importantes de la ventilación y de la perfusión hasta que una gran parte de la circulación pulmonar esté obstruida. Se piensa que la muerte no ocurre hasta que más de la mitad del lecho vascular pulmonar total no esté obstruido (7). Estudios experimentales recientes (14) indican que es necesario que la perfusión de un pulmón esté abolida (lo que supone el 50 % de la red vascular pulmonar, o que se llegue al 75 % para que aparezcan graves consecuencias hemodinámicas).

La embolia pulmonar, sobre todo si es de gran tamaño, ocasiona un gran aumento de presión en el ventrículo derecho, con dilatación de la citada cavidad. El flujo pulmonar se hace menor y, como consecuencia, desciende el volumen minuto sistémico y la tensión arterial (9). Si el ventrículo derecho es capaz de mantener este aumento de presión y sostener un flujo pulmonar adecuado, el sujeto podrá sobrevivir. En el caso contrario, morirá.

El embolismo repetido de émbolos de pequeño tamaño es muy frecuente y el origen de cuadros de cor pulmonale crónico de etiología desconocida. Este embo-

lismo recurrente va anulando progresivamente la red vascular pulmonar y creando cuadros de hipertensión pulmonar. Como dijimos anteriormente, es necesario que esté anulada el 50 % de la red vascular pulmonar para que se presenten alteraciones hemodinámicas. La primera en aparecer sería la hipertensión pulmonar. Es curioso que el mismo fenómeno se produzca cuando se anula el 50 o el 75 % del parénquima pulmonar (8). En nuestro trabajo sobre enfisema pulmonar (18) llegábamos a la conclusión de que cuando la cifra de difusión alvéolo-capilar era de 7mL/mmHg/ minuto coexistía con pulmonar crónico. Esta cifra significa que la superficie útil para el intercambio gaseoso-alvéolo-capilar (factor membrana) es el 25 % de la superficie total pulmonar. Reducciones superiores son incompatibles con la vida.

La reducción de la red vascular pulmonar producida por un émbolo se ve incrementada de manera refleja por intermedio del vago (11). La sección quirúrgica (11) del citado nervio puede disminuir la resistencia vascular pulmonar. La serotonina presente en el coágulo sanguíneo puede desencadenar vasoconstricción (16). La heparina puede evitar la liberación de la serotonina (12). Estudios de angiografía pulmonar en perros, después de la administración de serotonina (6) revelan estrechamiento de las arteriolas pulmonares más pequeñas.

Otro factor muy importante que contribuye al aumento de resistencias en el círculo menor en el embolismo pulmonar es la aparición de atelectasias. AVIADO (8) ha demostrado que la atelectasia incrementa la resistencia vascular pulmonar.

La hipoxemia, más o menos acentuada del enfermo con embolismo pulmonar, contribuye también a aumentar la vasoconstricción pulmonar por el reflejo de Von Euler y Lijstrand.

El émbolo pulmonar producirá aumento de resistencias pulmonares por bloqueo mecánico, distensión de las paredes arteriales y estímulos de mecanorreceptores, por vía refleja a través del vago, serotonina, hipoxemia.

Se han invocado varios mecanismos para explicar el shunt arterio-venoso. RAHN (6) y colaboradores han descrito shunts arteriovenosos visualizados por angiografía pulmonar en perros, inyectando material de contraste después de forzar la punta del catéter en su posición final de enclavamiento. Sugieren estos autores que la irritación del catéter podría causar constricción en el área del extremo de la sonda y, al mismo tiempo, abrir los shunts.

GRAY y colaboradores (16) creen que el descenso de presión que se produce distal a la oclusión por el émbolo haría descender la presión venosa pulmonar y aumentar el flujo desde el sistema venoso bronquial.

La hipertensión pulmonar puede, por sí misma, abrir nuevos shunts (12). Los estados hipertensivos pulmonares en el embolismo difuso son frecuentes.

TOBIN y ZARIQUEY (7) en un estudio de pulmones humanos, demuestran que los shunts permiten el paso de esferas de cristal y que este paso se efectúa principalmente en los ápices y dentro de las divisiones lobulares. Como los émbolos se localizan principalmente en los lóbulos inferiores, la corriente sanguínea pulmonar se dirige a los campos medios y superiores y este incremento de flujo abre nuevos shunts y se establece la admisión venosa.

La atelectasia refleja o la broncoconstricción después del embolismo pulmonar originan hipoventilación alveolar y contribuyen a aumentar la hipoxia.

Cuando se produce un embolismo pulmonar, los alvéolos que no reciben perfusión no pueden intercambiar CO₂. Como consecuencia, la presión alveolar del CO₂ en estos alvéolos desciende. Cuando la PACO₂ desciende, se produce un reflejo de broncoconstricción en el segmento pulmonar correspondiente. La broncoconstric-

ción disminuye la ventilación en estos alvéolos y se desplaza hacia otras partes del pulmón, que van a resultar ahora mejor ventilados.

La ligadura de una rama de la arteria pulmonar puede ir asociada con colapso o atelectasia de un segmento pulmonar. En cirugía torácica este hecho se observa con relativa frecuencia. El anestesista tiene que hacer una gran presión en el balón para vencer esta atelectasia y lograr una buena reexpansión.

El establecimiento de circulación colateral después del embolismo pulmonar fue reconocido experimentalmente por VIRCHOW (2) y SCHALASPFER y HOLMAN. En el hombre afecto de embolismo pulmonar fue demostrada la circulación bronquial colateral por WELLS y SMITH (3). La anastomosis entre las dos circulaciones ha sido demostrada después de ligar una arteria pulmonar en perros (4) y ratas.

Después de producirse el proceso embólico se origina una caída de presión distal a la oclusión, y este descenso tensional es probablemente el estímulo para que se desarrolle la circulación colateral de origen bronquial.

La circulación colateral de origen bronquial altera las relaciones de ventilación/perfusión en la zona afecta y contribuyen con un flujo de alta presión. Estas condiciones favorecen la aparición de hipertensión pulmonar. La circulación colateral bronquial puede mantener un flujo sanguíneo igual o superior al que mantenía la circulación pulmonar en la zona del émbolo.

La producción experimental de embolismo pulmonar ha demostrado que se origina admisión venosa (13). La hipoxemia que se presenta en los casos de embolismo pulmonar se debe al establecimiento de shunts anatómicos, y a alteración de las relaciones de ventilación/perfusión. Si hacemos respirar oxígeno al cien por cien durante veinte minutos, la presión parcial de oxígeno en sangre arterial sería de 563 mmHg. para una presión atmosférica de 700 mmHg. Sería el caso de un sujeto normal sin ninguna clase de shunt. Por el contrario, si se trata de un enfermo que ha sufrido recientemente un embolismo pulmonar, el shunt arterio-venoso se pone de relieve al hacerle respirar oxígeno en las mismas condiciones, y observar que una muestra de sangre arterial nos da una presión parcial de oxígeno inferior a 500 mmHg.

El embolismo pulmonar produce un aumento del espacio muerto fisiológico. STEIN (9) y colaboradores han demostrado que este espacio es mayor cuando se trata de macro-émbolos que de un micro-embolismo.

CAHILL, ATTINGER y BYRNE (12) encuentran un descenso de la «compliance» después del embolismo experimental en perros. Este descenso se produce por el colapso o atelectasia anteriormente citado.

La broncoconstricción refleja, después del embolismo, puede ser debida a estímulos neurogénicos por vía vagal, a descenso de la PACO₂, a trastornos del equilibrio ácido-base, o bien a la acción broncoconstrictora de la serotonina. De cualquier modo, una vez producida tendría por objeto equilibrar las relaciones de ventilación/perfusión en la zona embolizada. A menor perfusión menor ventilación. Las zonas sanas tendrían un aumento de ventilación y de perfusión en términos absolutos.

La hipoxemia que se presenta en los casos de embolismo puede ser debida a admisión venosa, defecto de difusión alvéolo-capilar, o alteración de las relaciones de ventilación/perfusión. La admisión venosa parece ser el factor más importante en su desarrollo, dado que, como dijimos anteriormente, se abren nuevos shunts arterio-venosos. La alteración de las relaciones de ventilación/perfusión contribuye también a la hipoxemia, y tanto más cuanto más difuso sea el embolismo. Las alteraciones de la difusión son poco importantes, dado que la reducción del factor membrana tendría que ser muy grande para que la hipoxemia hiciera su aparición.

El tiempo de tránsito del hematíe por el capilar se hace menor cuando hay hipertensión arterial pulmonar. En el embolismo puede coexistir hipertensión arterial pulmonar, y hacerse más corto el tiempo de tránsito del hematíe por el capilar. YOKOYAMA y KATAYAMA (16) han señalado que elevando la presión arterial pulmonar pueden reducir el tiempo de contacto del hematíe a un tercio del normal.

II) MATERIAL Y METODOS

Presentamos seis casos de embolismo pulmonar. De ellos, cuatro son hombres y dos mujeres. Las edades están comprendidas entre cuarenta y dos y sesenta y nueve años.

Tres casos no estaban afectados de enfermedad pulmonar o cardíaca, los casos 38, 39 y 40, dos padecen cardiopatía reumática (casos 26 y 29) y uno bronconeumopatía crónica (caso 41).

Los estudios no pudieron hacerse en ningún caso inmediatamente de ocurrido el accidente embólico. Se efectuaron en un período comprendido entre tres semanas y tres meses.

Los análisis de gases en sangre se realizaron con un analizador de pH, PCO₂ y PO₂, tipo Eschweiler. Este mismo aparato nos sirve para el estudio del gas alveolar y del gas espirado.

El aire alveolar lo obtenemos con la válvula de Rhan y Otis. El aire espirado con una válvula espiratoria de poca resistencia y un saco de Douglas.

Los datos obtenidos los llevamos a un diagrama de Rhan y Fenn. Por medio de este diagrama es fácil hacer el cálculo del por ciento de admisión venosa, de espacio muerto alveolar y de espacio muerto anatómico.

La fracción de alvéolos sin flujo sanguíneo es igual a la
espacio muerto alveolar

$$\text{fracción} = \frac{\text{espacio muerto alveolar}}{\text{volumen circulante alveolar}};$$

por lo tanto, la determinación correcta del espacio muerto alveolar y del volumen circulante alveolar tendrán la máxima importancia para estudiar el efecto del embolismo pulmonar (ver tabla).

III) RESULTADOS

La observación clínica del enfermo afecto de un embolismo pulmonar descubre inmediatamente el establecimiento de una gran hiperventilación. Si medimos cuantitativamente el volumen minuto respiratorio encontramos cifras superiores a los 10 litros/minuto. Esta hiperventilación es tanto más ostensible cuanto más reciente haya sido el proceso de embolismo pulmonar.

El estudio de gases en sangre revela cifras bajas de PaO₂. Los límites encontrados por nosotros oscilan entre 63 mmHg. a 80 mmHg. Esta hipoxemia arterial se debe, en gran parte, a admisión venosa. Para demostrar que la hipoxemia arterial es secundaria a admisión venosa hacemos respirar al enfermo durante veinte minutos oxígeno al 100 %. Una nueva determinación de PaO₂ nos indicará si la presión parcial de oxígeno alcanzada es superior a 500 mmHg. o inferior a esta cifra. Si es superior a 500 mmHg. descartamos la existencia de admisión venosa. En los casos de embolismo pulmonar las cifras encontradas oscilan entre 350-400 mmHg. de PaO₂.

Nosotros, además del procedimiento anterior, empleamos el diagrama de RHAN y FENN para hacer el cálculo de la admisión venosa. En un sujeto normal la admi-

Case nº	norm.	38 L.L.J.	39 M.S.	40 S.J.C.	29 J.I.M.	26 J.H.A.	41 M.T.
meses		3,5	3,5	1,5	1,0	3	recidiva 0,5
vol.c.	500	654	545	486	600	555	385
e.m.Al.	2,9%	3,9%	7,6%	4,5%	9,4%	3,38%	12,8%
e.m.a.	26%	56% 366	20% 109	40% 193	31% 186	35,4% 196	51,8% 199
e.m.F.	29%	59,9%	27,6%	44,2%	40,2%	38,8%	64,6%
vol./m.	7	11,7 L	6,5	6,8	12,7	15,5	9,04
\dot{V}_A	5 L/m	4,68	4,74	3,80	7,60 L	9,5	3,2
R _{gas}	09	07	08	075	09	06	07
$\dot{V} O_2$	230	252	189	246	218	382	276
elim CO ₂	207	176,4	151,2	184,5	196	229	193
E ^P O ₂	110	119	110	110	115	103	118
E ^P CO ₂	26	14,5	24	20	19	22	13,5
ad.ven.	2%	42,9	25%	41,4	31%	51%	74%
a ^P O ₂	98	65	80	63	74	63	46
a ^P CO ₂	37	36	33,5	35,5	32	36	38
G(A-a) ^P O ₂	2	27	22	27	30	22	46
G(a-A) ^P CO ₂	1	1,3	2,5	1,5	3	1,5	5
G(\bar{V} -a) ^P CO ₂	11	5	13	13	15	4	7
A ^P O ₂	100	92	102	93	104	85	92
A ^P CO ₂	36	34,7	31	34	29	35	33
O ₂ 100%	+500	375	400	380	384	361	349

FIG. NÚM. 52

sión venosa es de un 2 %. Los valores encontrados en nuestros casos de embolismo pulmonar oscilan entre 25 % a 41,4 % (ver tabla de la fig. 52). Como veremos más adelante, la admisión venosa es uno de los hallazgos más significativos en la fisiopatología del intercambio gaseoso del embolismo pulmonar.

El espacio muerto anatómico de un sujeto normal es de un 26,1 % del volumen corriente. Con la excepción de un solo caso en que el aumento fue muy significativo (56 %), todos los demás casos presentaban aumentos muy discretos de este parámetro (ver tabla).

Es difícil interpretar estos resultados dado que el tamaño de la vía aérea a cuyo nivel no se efectúa el intercambio gaseoso, no tendría por qué variar en su cuantía después de un embolismo pulmonar. Se han invocado fenómenos reflejos vasculo-bronquiales y traqueales que podrían explicar estos hallazgos.

El espacio muerto alveolar es de 2,9 % para un sujeto normal. Los valores hallados en el embolismo pulmonar oscilan entre 3,9 a 12,8 %, con una media de 4,6 %. Este aumento es muy discreto e inferior al previsto. Si como consecuencia de un émbolo pulmonar se queda sin perfundir un número determinado de alvéolos pulmonares éstos se comportarán como espacio muerto alveolar. A medida que el émbolo sea de mayor tamaño, la extensión de la red vascular afecta será mayor. Parece lógico pensar que el espacio muerto alveolar sufra un incremento proporcional a la red vascular afectada. Estas consideraciones previas nos hacen pensar que la determinación aislada o fraccionada de los espacios muertos anatómico y alveolar no son de gran significación. Sin embargo, la tiene la determinación del espacio muerto funcional o fisiológico, que es la suma de las dos.

En efecto, el espacio muerto funcional es de un 29 % en el sujeto normal. En el embolismo pulmonar estos valores oscilan entre 27,6 a 59 %, con una media de 43,3 %. Este hallazgo sí que es de un gran significado y nos indica desde el primer momento que un gran número de alvéolos pulmonares no tienen perfusión y que la ventilación total se gastará inútilmente en ventilar un número de alvéolos que carecen de perfusión.

En la figura 53 hemos representado la ventilación alveolar, como por ciento del volumen minuto respiratorio; lo mismo hemos hecho con la ventilación del espacio muerto anatómico y del espacio muerto alveolar.

En el sujeto normal la ventilación del espacio muerto funcional es de un 29 % del volumen minuto respiratorio. La ventilación alveolar de un 71 % del V.M.R. En los casos de embolismo presentados—menos en uno que tiene una ventilación normal—la ventilación del espacio muerto funcional (VEMF) osciló entre un 42 a un 60 % del V.M.R.

La ventilación alveolar (VA) osciló entre cuatro litros/minuto a nueve litros/minuto. En todos los casos fue suficiente para mantener una presión parcial de CO₂ en sangre arterial (PaCO₂) inferior a los 40 mmHg. Es decir, en ningún caso estuvo la hipoventilación alveolar presente.

Estas consideraciones previas nos llevan a estudiar la composición del aire espirado, a la que concedemos el máximo interés. En efecto, el aire espirado (recogido con una válvula espiratoria) tiene una presión parcial de oxígeno de 110 mmHg. y una presión parcial de CO₂ de 26 mmHg. (para la ciudad de Madrid), en sujetos normales.

A este punto (el representativo del aire espirado) le denominamos punto E. En la Tabla podemos ver que la presión parcial de oxígeno del punto E es en todos los casos igual o superior a 110 mmHg. Y que la presión parcial de CO₂ es inferior a 26 mmHg. La hiperventilación total sería la causa de la elevación de la presión parcial de oxígeno, y del descenso de la presión parcial de CO₂ en el aire espirado.

La recogida de una muestra de aire espirado se puede realizar con toda facilidad en la cabecera del enfermo (sólo requiere una válvula espiratoria y un saco de Douglas). Asimismo, se puede hacer en enfermos en grave estado.

Si el cuadro clínico, radiológico, analítico y electrocardiográfico sugieren embolismo pulmonar, la composición del aire espirado puede contribuir al diagnóstico.

La presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO_2) fue baja en todos los casos: 60 a 83 mmHg. La severidad de la obstrucción vascular está en relación con el descenso de la PaO_2 .

RELACION ENTRE $\dot{V}_M.R.$ Y \dot{V}_A Y E. MUERTOS

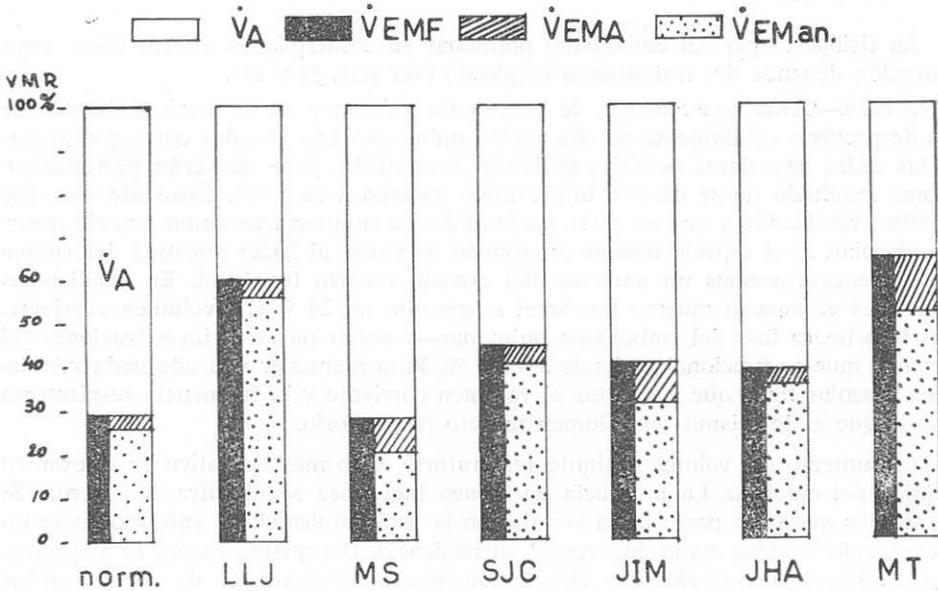


FIG. NÚM. 53

La presión parcial de CO_2 ($PaCO_2$) desciende como consecuencia de la hiperventilación. Los valores hallados oscilan alrededor de 35 mmHg.

La saturación de oxígeno arterial no nos sirve para detectar de una manera segura la transferencia del oxígeno; las cifras de saturación pueden alcanzar niveles de un 95 % y, sin embargo, la PaO_2 ser baja.

Se admite actualmente que si la PaO_2 es inferior a 60 mmHg. la admisión venosa desempeña un papel importante en la hipoxemia. Si fuera superior a 60 mmHg. la admisión venosa sería responsable parcialmente de la hipoxemia. Otros factores podrían ser el defecto de difusión alvéolo-capilar o la alteración de las relaciones de ventilación/perfusión.

El gradiente arterio-alveolar para el CO_2 , $G(a-A)CO_2$ encontrado en nuestros casos es de 1, 3 a 2,5 mmHg., es decir, prácticamente igual al encontrado en el sujeto normal. Esto se debe a que el estudio ha sido realizado después de unos días de haber ocurrido el accidente embólico. Si el estudio se realiza a las pocas horas este gradiente puede ser mayor. SEVERINHAUS y STUFFEL encuentran que este gradiente es proporcional al espacio muerto fisiológico.

El gradiente para el oxígeno $G(A-a)O_2$, ha sido alto en todos los casos. Los valores hallados oscilan entre 22 a 30 mmHg. Los valores del punto A (representativo del gas alveolar) se acercan a la normalidad. Podían ser relativamente bajos, pero la hiperventilación los hace ascender. Es el punto a (representativo de la sangre arterial) el que verdaderamente desciende, y es el responsable del amplio gradiente concentrado. Este descenso se debe, en su mayor parte, a la apertura de shunts arteriovenosos como consecuencia del proceso embólico.

El por ciento de alvéolos que no reciben perfusión está en relación muy estrecha con el espacio muerto alveolar y con el gradiente alvéolo-arterial para el oxígeno (12).

IV) DISCUSION

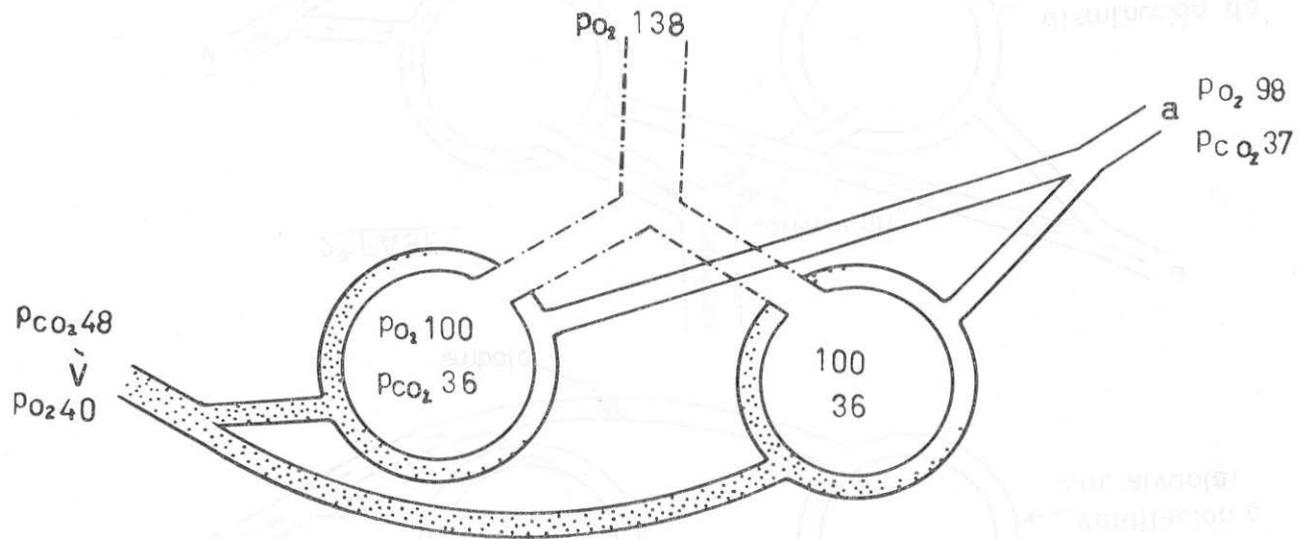
La fisiopatología del embolismo pulmonar se desarrolla en cuatro fases, cuya duración depende del tratamiento empleado (ver figs. 54 y 55).

1.ª Fase.—Como consecuencia de la embolia pulmonar un territorio pulmonar se ve desprovisto súbitamente de circulación pulmonar. Los alvéolos correspondientes a las redes vasculares ocluidas recibirán ventilación, pero no serán perfundidos. Como resultado no se efectúa intercambio gaseoso a su nivel. Estos alvéolos que reciben ventilación y que no están perfundidos se comportarán como espacio muerto alveolar. Si el espacio muerto anatómico no varía, al hacer nuestras determinaciones encontraremos un aumento del espacio muerto funcional. En condiciones normales el espacio muerto funcional representa un 29 % del volumen corriente. En la primera fase del embolismo pulmonar—y según nuestras investigaciones—el espacio muerto funcional asciende a 42-60 %. Para mantener una adecuada ventilación alveolar tiene que aumentar el volumen corriente y la frecuencia respiratoria—o lo que es lo mismo—el volumen minuto respiratorio.

El aumento del volumen minuto respiratorio es lo más llamativo en el examen clínico del enfermo. La presencia de disnea taquipnea se objetiva fácilmente. Si pensamos que gran parte de la ventilación la está empleando el enfermo en ventilar espacio muerto, comprenderemos su ineficacia. Del mismo modo, la oxigenoterapia aliviará poco al enfermo aunque aumente la concentración de oxígeno en los alvéolos no perfundidos. No obstante, debemos emplearla por aumentar el gradiente alvéolo arterial en las zonas sanas y ser mayor la vehiculación cuantitativa del oxígeno por la sangre.

La relación de ventilación/perfusión para el pulmón normal es de 0,8. Es decir, existe siempre una mayor perfusión que ventilación. En la primera fase del embolismo pulmonar si la perfusión disminuye el cociente VA/Qc aumentará. La alteración de las relaciones de ventilación/perfusión es un factor importante de hipoxemia.

El parénquima restante, que no ha sufrido la acción del embolismo y la red vascular correspondiente, inician los fenómenos de compensación. Si el parénquima pulmonar está sano, las pleuras libres, y la mecánica torácica, incluyendo el diafragma, son aptos funcionalmente, se podrán distender los alvéolos pulmonares y aumentar la superficie de intercambio gaseoso. Del mismo modo, la red vascular tiene que adaptarse a las nuevas exigencias funcionales. En el caso de una embolia completa de una rama de la arteria pulmonar, todo el flujo pulmonar tiene que pasar por la red vascular del pulmón restante. Si las ramas arteriales no están afectas de trombosis, o de arterioesclerosis, y se pueden distender con facilidad, podrán adaptarse al incremento de flujo que ahora reciben sin aumentar la presión pulmonar. Nueva vascularización y territorios que antes del embolismo



NORMAL

FIG. NÚM. 54

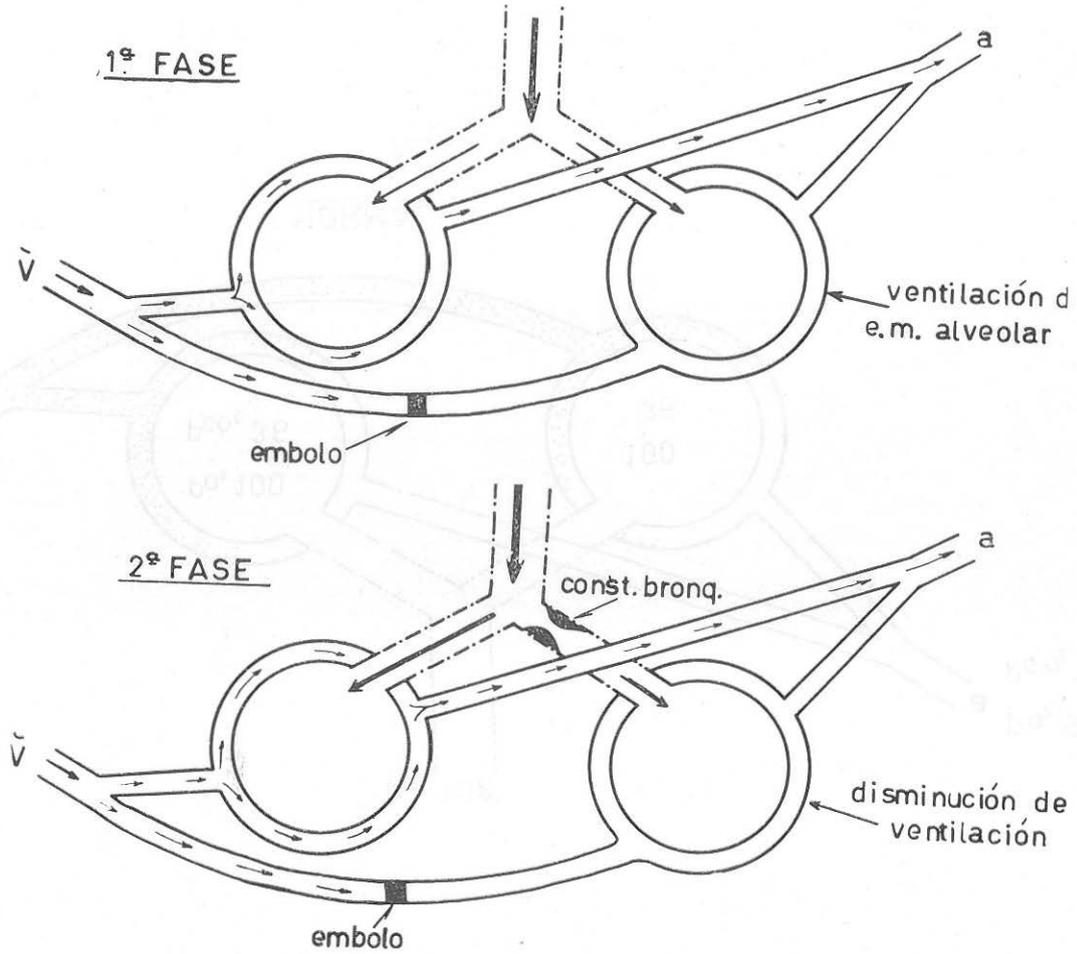


FIG. NÚM. 55

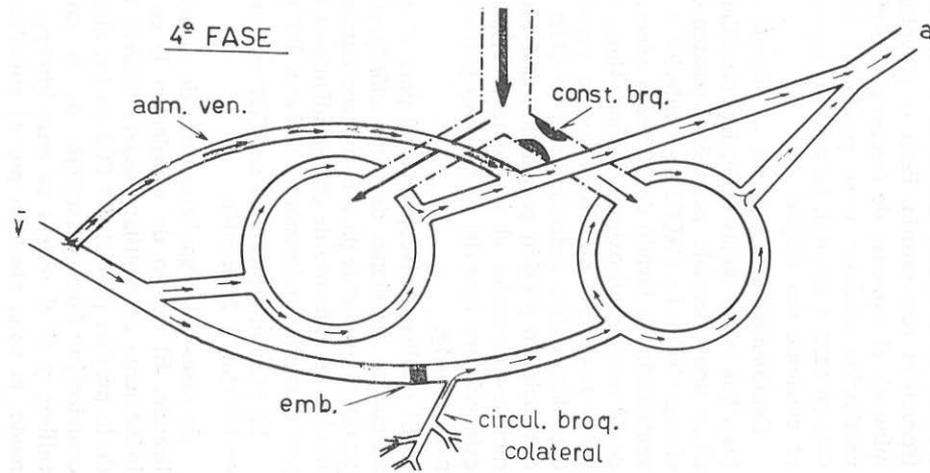
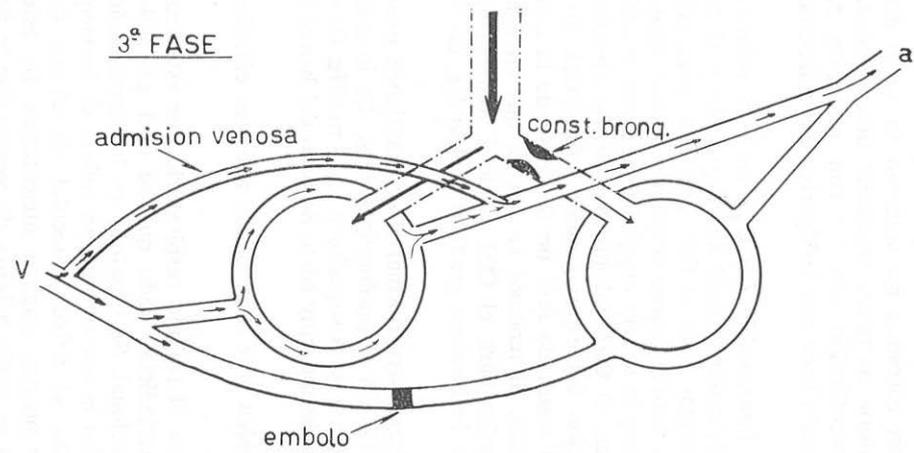


FIG. NÚM. 55

no recibían perfusión se hacen permeables y ayudan a mantener una perfusión adecuada. Si la red vascular está parcialmente esclerosada por fibrosis o procesos inflamatorios previos sobre el parénquima pulmonar, se producirá una fuerte hipertensión pulmonar que desencadenará el cor pulmonale agudo. La gravedad del embolismo pulmonar en estos primeros está condicionada a estos factores de regulación, y a la caída del flujo sistémico con hipotensión más o menos acentuada.

Como dijimos anteriormente, el volumen corriente tiene que aumentar para compensar el efecto del espacio muerto alveolar. Al mismo tiempo aumenta la frecuencia respiratoria. Pero si el volumen corriente no aumenta (a veces disminuye), el aumento de frecuencia respiratoria no podrá mantener una adecuada ventilación alveolar y se producirá hipoventilación alveolar con retención de CO₂ en sangre arterial. La acidosis respiratoria hace que la hipertensión pulmonar ya existente sea mayor.

Estudiemos ahora cómo se efectúa el intercambio del CO₂ en esta primera fase. Las zonas sanas están hiperventilando, como dijimos anteriormente, y si reciben una adecuada perfusión, pueden eliminar todo el CO₂ que esté formando el organismo. La PaCO₂ será inferior a 36 mmHg., como resultado de esta hiperventilación. El lavado de CO₂ será adecuado y la sangre arterial tendrá una PaCO₂ de 38 mmHg. aproximadamente. Ahora bien, el CO₂ que procede de los alvéolos sanos tiene que mezclarse con la ventilación del espacio muerto funcional, que está desprovista prácticamente de CO₂; el resultado será un descenso de la concentración o presión parcial del CO₂ alveolar. Si tenemos en cuenta que en condiciones normales el gradiente arterioalveolar para el CO₂ es de 2 mmHg., en esta primera fase del embolismo pulmonar hallaremos gradientes elevados, de 14 a 16 mmHg.

El gradiente alvéolo-arterial para el oxígeno será normal si se mantienen unas adecuadas relaciones de ventilación/perfusión en el parénquima sano. De lo contrario, el gradiente para el oxígeno aumentará, y será superior a los 5 mmHg. Otro motivo de aumento de este gradiente es un tiempo muy corto de paso del hematíe por el capilar pulmonar (inferior a 0'7").

La presión espiratoria del CO₂ será también muy baja. Según nuestros cálculos es inferior a 26 mmHg.

2.ª fase.—El organismo trata de disminuir el trabajo respiratorio que está realizando. El exceso de ventilación le es perjudicial, dado que se está gastando inútilmente en ventilar espacio muerto funcional. Se cree que es la disminución de la presión parcial del CO₂ en los alvéolos la que origina un reflejo de broncoconstricción. Como resultado de la misma, el árbol bronquial disminuye de calibre, y si el reflejo es muy intenso, se pueden originar atelectasias. De este modo, la zona afectada por el embolismo se vería privada de ventilación y de perfusión.

En cualquier caso, lo importante es reducir el valor del espacio muerto funcional. Si el organismo lo consigue, el volumen minuto desciende automáticamente. El parénquima sano recibe una adecuada ventilación alveolar y la zona afectada recibe menos ventilación, o no recibe ninguna. El CO₂ de los alvéolos sanos tiene que mezclarse con menor cantidad de ventilación de los alvéolos que se comportan como espacio muerto alveolar, y su concentración será más alta. El gradiente arterio-alveolar para el CO₂ será menor. Aproximadamente, de unos 10 mmHg.

El gradiente para el oxígeno, G(A-a)O₂, seguirá siendo normal o ligeramente aumentado.

La presión de CO₂ en el aire espirado será más alta que en el primera fase.

3.^a fase.—Aunque no se conocen en detalle los mecanismos que desencadenan la admisión venosa, lo cierto es que en esta tercera fase la admisión venosa hace su aparición. Nosotros pensamos que es la necesidad de mantener a toda costa un adecuado flujo pulmonar la que origina la admisión venosa, dado que si el organismo no lo consigue, la hipertensión pulmonar será más grave.

Parece ser que el organismo tarda varios días en conseguir que se establezca una admisión venosa de cierta cuantía (superior al 1,4 %).

La admisión venosa, nosotros la medimos a partir del diafragma de Rhan y Fenn, señalando en el gráfico los puntos i, a y V.

La consecuencia inmediata de la admisión venosa es un aumento del gradiente alvéolo-arterial para el oxígeno. Este gradiente, que en condiciones normales es de unos 5 mmHg., llega a alcanzar valores de 20-25 mmHg.

El intercambio de CO₂ se mantiene como en la fase anterior.

4.^a fase.—Si el émbolo no ha sido lisado y recanalizado, se establece una circulación colateral de origen bronquial por encima de la zona ocluida por el émbolo. De este modo, recibirán perfusión de origen bronquial los capilares situados más allá del émbolo. Como resultado, tienden a normalizarse las relaciones de ventilación/perfusión en la zona embolizada. Como la sangre no es venosa—sino arterial—, la transferencia de gases, O₂ y CO₂, se establecerá con arreglo a los gradientes de sus presiones parciales.

El gradiente alvéolo-arterial para el oxígeno seguirá siendo alto como consecuencia de la admisión venosa. Estas hipoxemias arteriales, si no son debidas a otras causas, pueden ser el único hallazgo que encontremos pasados meses o años de un embolismo pulmonar.

El gradiente arterio-alveolar para el CO₂ se hace normal, dado que la circulación bronquial puede lavar el CO₂ a través de los alvéolos que antes se comportaban como espacio muerto alveolar. Lógicamente, la presión de CO₂ del aire espirado se acercará a los valores normales.

Creemos que esta fase puede durar indefinidamente si el émbolo no es recanalizado. En el caso en que se efectuara la lisis del émbolo, nos acercáramos a las condiciones normales, pero persistiendo cierto grado de admisión venosa.

CONCLUSIONES

1.^a La fisiopatología del embolismo pulmonar se desarrolla en cuatro períodos o fases, cuya duración depende de varias causas y del tratamiento empleado.

2.^a En la primera fase aumenta el espacio muerto alveolar y funcional. Se produce hiperventilación con descenso de la presión parcial de CO₂ en el aire espirado: el gradiente arterio-alveolar para el CO₂ se mantiene elevado durante esta fase.

3.^a En una segunda fase, el organismo trata de compensar el exceso de ventilación de espacio muerto que está realizando. Para conseguirlo se produce broncoespasmo o atelectasia de tipo espástico. Las relaciones de ventilación/perfusión tienden a ser menos altas que en la fase anterior.

4.^a Durante este período hace su aparición la admisión venosa. La consecuencia inmediata de la admisión venosa es un aumento del gradiente alvéolo-arterial para el oxígeno.

5.^a En una cuarta fase se establece circulación bronquial colateral. Como resultado tienden a normalizarse las relaciones de ventilación/perfusión en la zona embolizada. El gradiente arterio-alveolar para el CO₂ se hace normal.

6.^a Después de transcurridos varios meses de un episodio de embolismo pulmonar, el único hallazgo que podemos encontrar es un aumento del gradiente alvéolo-arterial para el oxígeno como consecuencia de la admisión venosa.

BIBLIOGRAFIA

1. ZIMMERMAN, L.; MILLER, D., and MARSHALL, A. A.: «Surg. Gynec. Obstet.», 88: 373-388, 1949.
2. FOWLER, N. O.: «Angiology» I: 257-287, 1950.
3. MILLER, R., and BERRY, J. B.: «Amer. J. Med.», 222: 197-206, 1951.
4. WOLFF, L.: «Circulation», 6: 768-776, 1952.
5. PAGET, J.: «Med.-Chur. Trans.», 27: 162-188, 1844.
6. RAHN, H.; STROUD, R. C., and TOBIN, E. C.: «Proc. Soc. Exp. Biol. Med.», 80: 239-241 1952.
7. WILLIAMS, M. H., Jr. and TOWBIN, E. J.: «Circ. Res.», 3: 422-424, 1955.
8. AVIADO, D. M.; DALY, M.; LEE, C. Y., and SCHMIDT, C. F.: «Physiol.», 155: 602-622, 1961.
9. STEIN, M.; FORKNER, C. E., J.; ROBIN, E. D., and WESSLER, S.: «App. physiol.», 15: 488-492, 1961.
10. LEVY, S. E.; STEIN, M.; TOTTEN, R. S.; BRUDERMAN, I.; WESSLER, S., and ROBIN: «J. Clin. Invest.», 44: 1669-1707, 1965.
11. A. A. SASAHARA and M. STEIN, New York, Grune & Stratton, 1965.
12. CAHILL, J. M.; ATTINGER, E. O., and BYRNE, J. L.: «J. Appl. Physiol.», 16: 469-472, 1961.
13. A. SASAHARA, J. J. SIDD, G. TREMBLAY y O. STEVENS L.: «Progresos Enferm. Cardio.», 3: 276-291, 1967.
14. A. SASAHARA, J. E. CANILLA, R. MORSE: «Amer. Journ. of Cardiol.», 20: 10-20, 1967.
15. NOKODMOVÁ, L.; DAUM, S.; STIKSA, J., and WIDIMSAKY, J.: «Respirat», 25: 51-66, 1968.
16. F. D. GRAY: «Pulmonary Emolism», Lea & Febiger, 1966.
17. J. FRAILE BLANCO, J. L. ALVAREZ-SALA M. y E. UBEDA MARTÍNEZ: «Enferm. Tórax», 53: 3-21, 1965.
18. J. FRALE BLANCO: «Archivos Broncon.», 5: 297-356, 1968.