

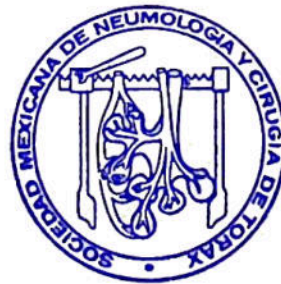
Vol. 44
Ene.-Feb.-Mar.
Número 1
1983

DR. HECTOR M.
PONCE DE LEON
Editor

DRA. SILVIA KATIA
HIDALGO HINOJOSA
Editor Asociado

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(Neumol Cir Tórax, Méx.)

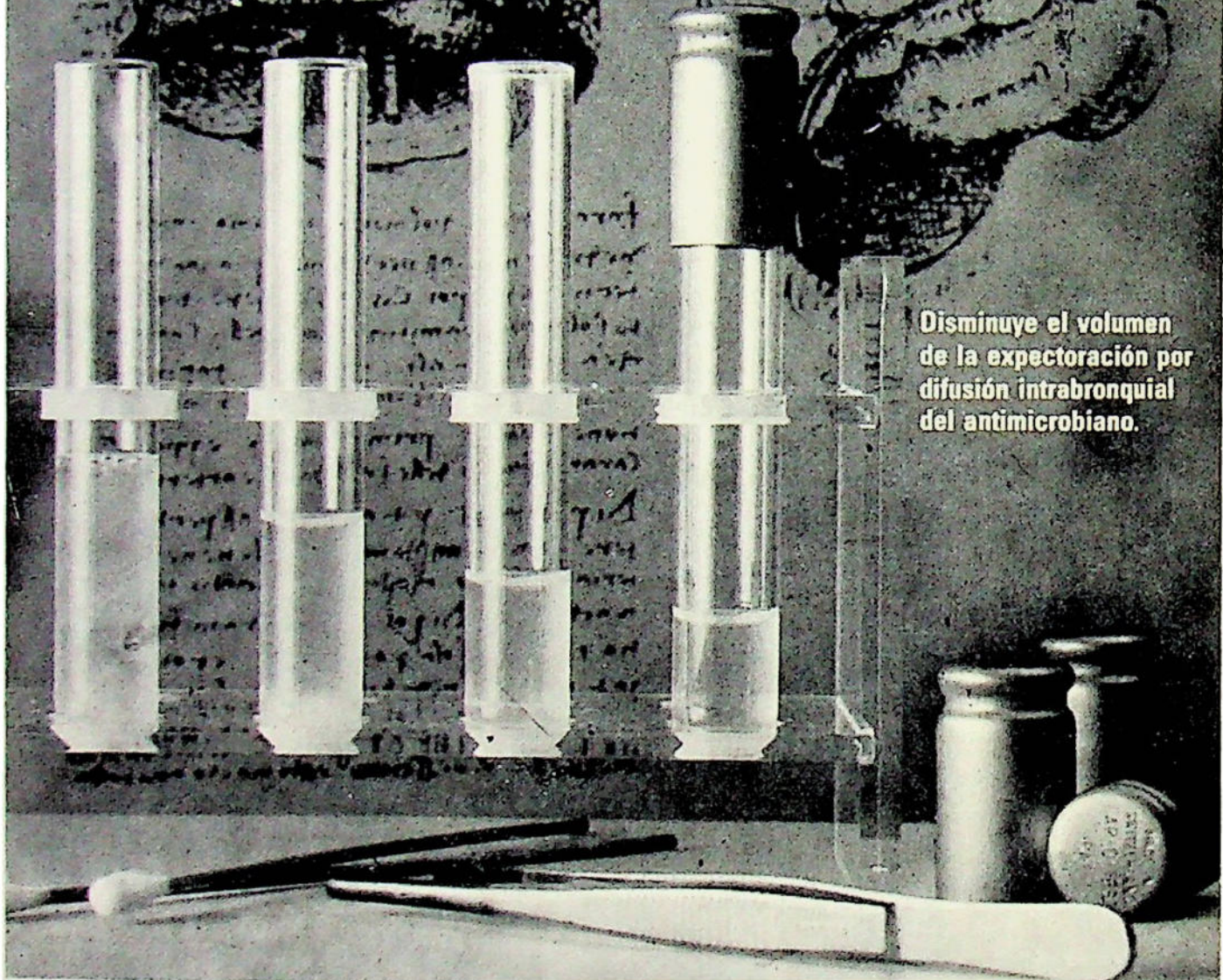


Organo Oficial de la
Sociedad Mexicana
de Neumología y
Cirugía de Tórax

«Bactrim' F*»

“Potencia por potenciación”

En: Bronquitis agudas o crónicas, incluyendo pulmonías sintomáticas, fue muy importante subjetiva y objetivamente el tratamiento con co-trimoxazol, disminuyendo el volumen de la expectoración y la tos de modo notable.



Disminuye el volumen de la expectoración por difusión intrabronquial del antimicrobiano.

* Principios activos de Bactrim Roche.

Práctico y fácil de dosificar

Adultos y jóvenes mayores de 12 años	a. m.	p. m.
Niños de 6 a 11 años	a. m.	p. m.

Indicaciones:

Infecciones de vías respiratorias inferiores: bronquitis, bronquitis crónicas y pulmonía.

Presentaciones y fórmula:

Frasco con 10 comprimidos. Cada comprimido contiene 100 mg de Trimetoprim y 800 mg de Sulfametoxazol.

Contraindicaciones:

En las afecciones graves del parénquima hepático, disfunción sanguínea y en el embarazo. El uso de este fármaco puede disminuir la capacidad de concentración de alcohol. No se debe administrar a pacientes con antecedentes de síndrome de Stevens-Johnson o alergia a cualquiera de sus componentes.

Precauciones:

No se administra durante el embarazo, tampoco en los prematuros y lactantes menores de 3 meses de edad.

Reacciones secundarias:

Siguiendo la posología recomendada BACTRIM* es bien tolerada. Sin embargo, como todas las sulfamidas pueden presentarse náuseas, vómitos, exantemas y síndrome de Stevens-Johnson.

Bibliografía:

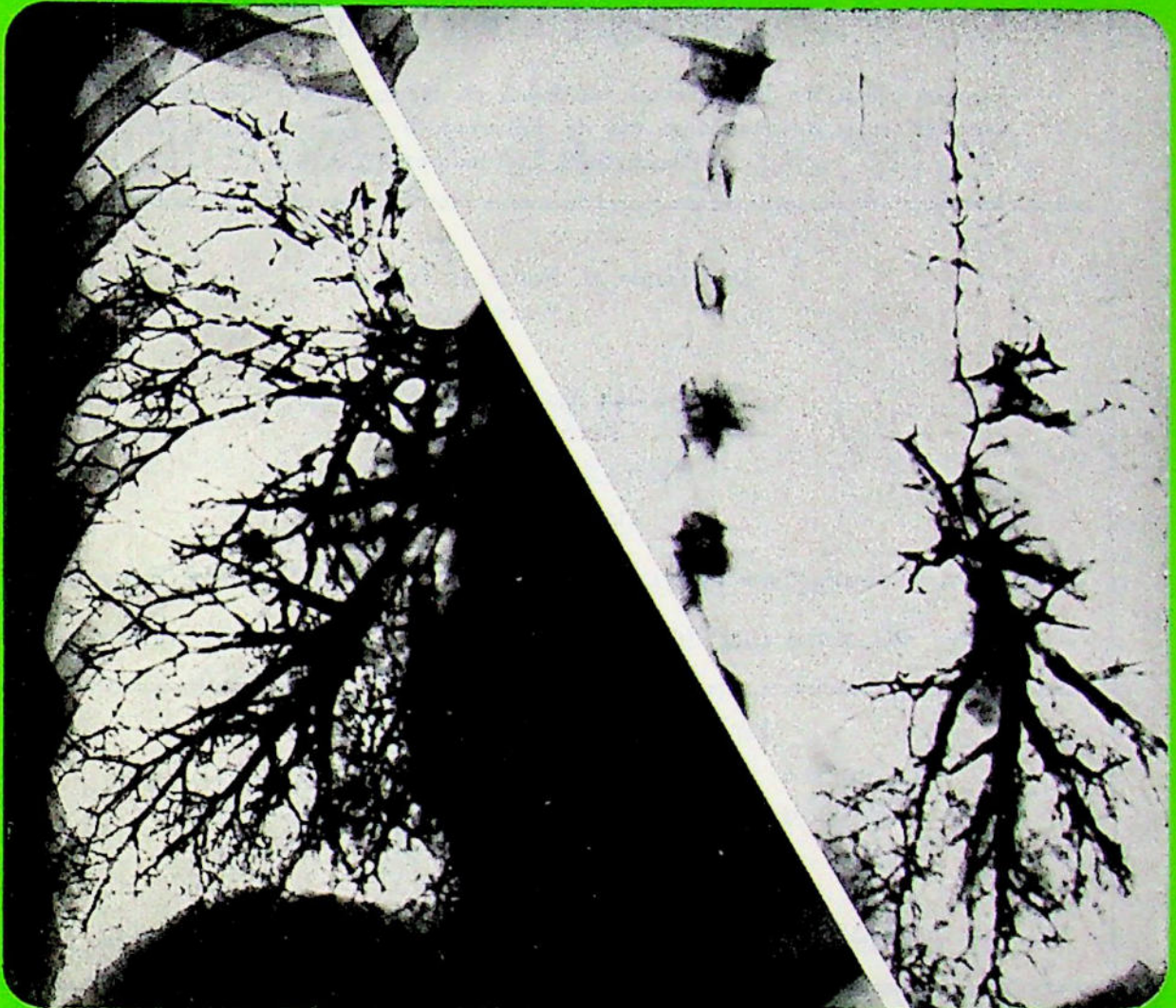
Dr. Donato G. Alarcón, Dr. Cesar Becerra. Hospital de Enfermedades Pulmonares de Huirpulco, D.F. Farmacología, Págs. 5-7, 1971. Las infecciones respiratorias exigen una terapia antimicrobiana energética.



PRODUCTOS ROCHE, S.A. DE C.V.
Av. de la Universidad 902 03310 México, D.F.

*Marca Reg. Literatura exclusiva para médicos. Su venta requiere receta médica. Reg. No. 0145M79 S.S.A. IGE-9965/J. XA-223/82.

**CUANDO EL PROBLEMA ES
BRONCO ESPASMO O
MANEJO DE LAS SECRECIONES BRONQUIALES**



- ★ BRONCODILATADOR
- ★ MUCOLITICO
- ★ EXPECTORANTE

ISOBUTIL*

INDICACIONES: Tratamiento del bronco espasmo y fluidificación de secreciones bronquiales en asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bronquiectasias y atelectasias por consolidación de moco.

JARABE:

Cada 100 ml. contienen:
 Teofilina Isobutanolamina 0.600 g.
 Clorhidrato de Bromohexina 0.080 g.
 Sulfato de 1-(3-4 dihidroxifenil)-2-
 isopropilamino etanol 0.044 g.
 Jarabe (Vehículo) c.b.p. 100 ml.

CAPSULAS:

Cada cápsula contiene:
 Teofilina Isobutanolamina 120 mg.
 Clorhidrato de Bromohexina 8 mg.
 Excipiente c.b.p. 1 cápsula.

CONTRAINDICACIONES: Personas sensibles a la Teofilina, úlcera gástrica activa. El Jarabe en enfermos con hipertensión arterial, afecciones cardíacas e hipertiroidismo.

REACCIONES SECUNDARIAS: Náusea, vómito; Palpitaciones y enrojecimiento de la cara y nerviosismo.

Hecho en México por:
PRODUCTOS FARMACEUTICOS, S. A.

Regs. Nos. 69276 y 74708 S.S.A.
 I. Méd. IEE-9342/J

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

*Marcas Registradas

Chinoín*

Lago Tangañica 18
 México 17, D. F.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(NEUMOL CIR TORAX, MEX)

Organo oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax,
anteriormente Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato
Respiratorio. Fundada en 1939

Dr. Héctor M. Ponce de León del C.
EDITOR

Dra. Silvia Katia Hidalgo Hinojosa
EDITOR ASOCIADO

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Fernando Cano Valle

Dr. Angel Gardida Chavarría

Dra. Ma. Luisa Díaz Gómez

Dr. Javier Castillo Nava

PUBLICACION TRIMESTRAL

Dirección: Oaxaca 23, México, D. F. Z.P. 7, Tel.: 514-91-27

SUSCRIPCIONES

En México: \$ 500.00

En el extranjero: 40.00 dólares

SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

MESA DIRECTIVA 1981-1982

Dr. Horacio Rubio Monteverde
PRESIDENTE

Dra. Ma. Elisa Celis Barragán
VICEPRESIDENTE

Dr. Andrés Cruz Chávez
SECRETARIO

Dr. Alvaro Pedroza Meléndez
TESORERO

Dr. Gustavo Adolfo Cornejo A.
VOCAL

Dr. Manuel Díaz Rodríguez
VOCAL

Dr. Luis Aguilar Padilla
VOCAL

Dr. Hugo Sarmiento Díaz
VOCAL

**XX CONGRESO NACIONAL
DE
NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX**

**IXTAPAN DE LA SAL
EDO. DE MEXICO**

DEL 23 AL 26 DE MARZO DE 1983

**La Directiva de la Sociedad
invita cordialmente a todos los socios
para que asistan a este evento científico**

**Así mismo se informa que la ceremonia de entrega de
Certificados del Consejo Nacional de Neumología se
efectuará en forma conjunta con la clausura del Congreso.**

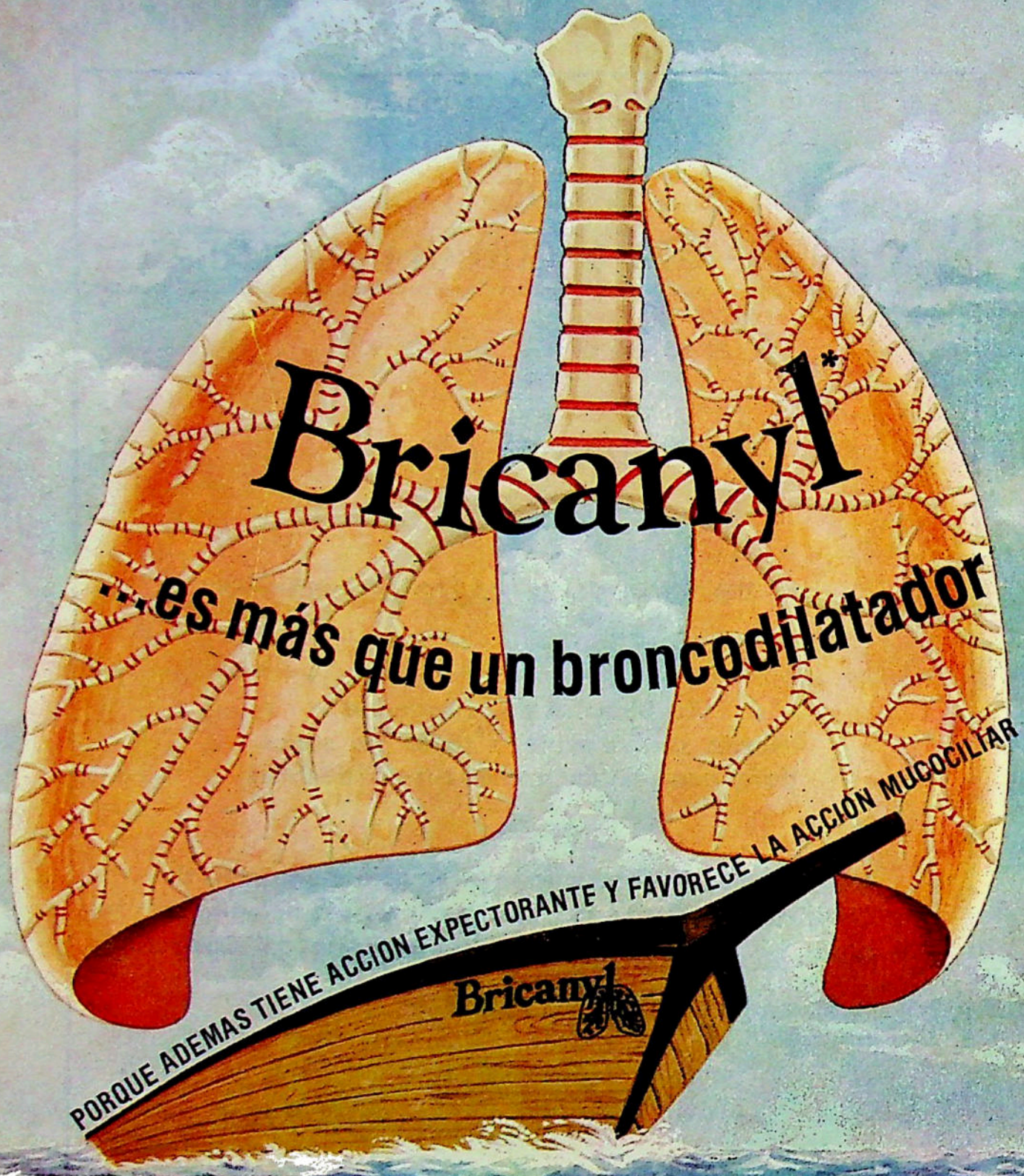
Informes:

Dr. Andrés Cruz Chávez

Av. Oaxaca 23

Tels.: 514-91-27 y 573-26-77

México 7, D. F.



Bricanyl*

...es más que un broncodilatador

PORQUE ADEMÁS TIENE ACCIÓN EXPECTORANTE Y FAVORECE LA ACCIÓN MUCOCILIAR

No produce taquifilaxis

Indicaciones. BRONQUITIS AGUDA Y CRÓNICA, BRONQUITIS ASMÁTICA, ASMA BRONQUIAL, ENFISEMA PULMONAR Y EN GENERAL, TODA ENFERMEDAD DE LAS VIAS RESPIRATORIAS QUE CURSE CON ESPASMO BRONQUIAL.

Reacciones secundarias: Dosis excesivas pueden causar palpitaciones y en raras ocasiones temblores que desaparecen al continuar el tratamiento.

Contraindicaciones: Tirotoxicosis. Se recomienda precaución durante el primer trimestre del embarazo.

Bricanyl*



Fórmula: Terbutalina. Tabletas 5 mg. Solución 0.3 mg/ml.
Adultos: 1 tableta 2-3 veces al día, 1 cucharada 2-3 veces al día.
En niños: de media a 1 cucharadita 2-3 veces al día.

Bricanyl Ex*



Tabletas: Terbutalina, 2.5 mg · Eter glicérico de guayacol, 100 mg
Solución: Terbutalina, 0.3 mg/ml Eter glicérico de guayacol, 13.3 mg/m
Adultos: 1-2 tabletas 2-3 veces al día, 1 cucharada 2-3 veces al día.
En niños: de media a 1 cucharadita 2-3 veces al día.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

VOL. 44

ENERO-FEBRERO-MARZO, 1983

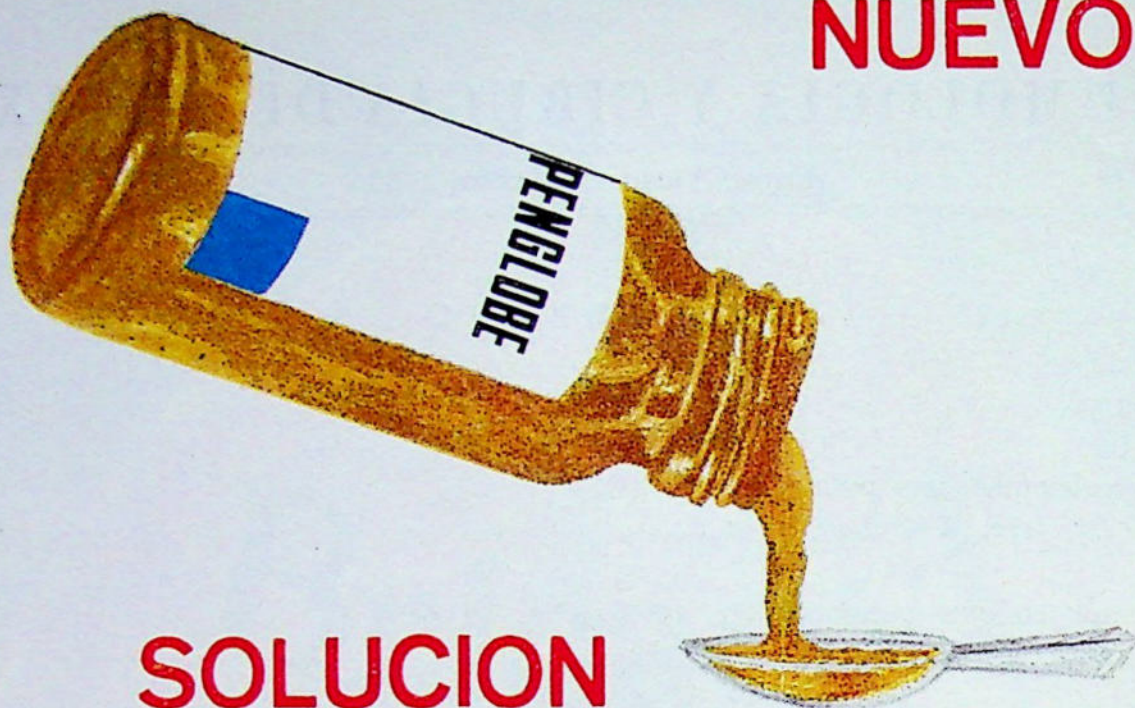
NÚM. 1

C O N T E N I D O

EDITORIAL

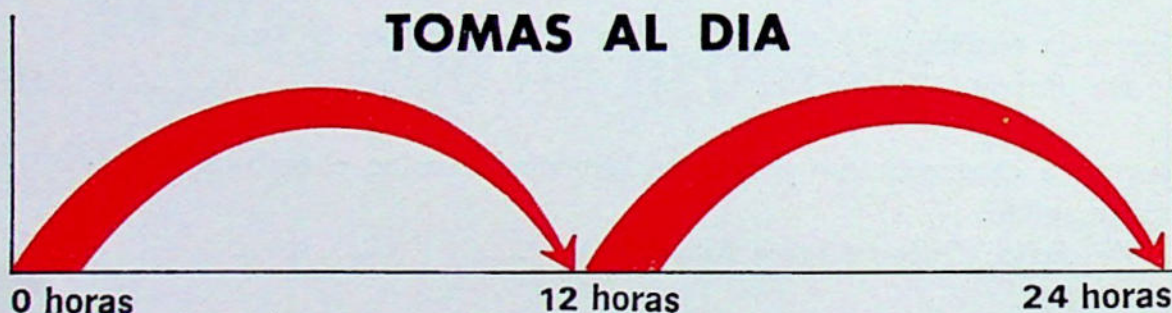
Tromboembolismo pulmonar. <i>Dr. Jaime Villalba Caloca</i>	1
Tromboembolia pulmonar. <i>Dr. Luis José Niebla Menéndez</i>	3
Causas más frecuentes. <i>Dr. Manuel R. Morales Polanco</i>	5
Anatomía patológica <i>Dr. Roberto Barrios</i>	11
Respuesta cardiovascular y cambios hemodinámicos en el embolismo pulmonar agudo. <i>Dr. Felipe Gilberto Santa Rita Sánchez</i>	13
Consecuencias fisiopatológicas respiratorias de la tromboembolia pulmonar. <i>Dr. José Pérez Neira</i>	21
Enfermedad tromboembólica pulmonar radiología. <i>Dr. Ernesto Fernando Martín</i>	25
Importancia de la centelleografía pulmonar y de los miembros inferiores en el diagnóstico de la tromboembolia pulmonar. <i>Dr. Eduardo Larrea Richerand</i>	31
Aspectos clínicos. <i>Dr. Guadalupe Muzquiz Barrera</i>	37
Tratamiento. <i>Dr. Luis Alberto Martínez Rossier</i>	41
Tratamiento complementario de la enfermedad tromboembólica. <i>Dr. Luis José Niebla Menéndez</i>	45

NUEVO



SOLUCION

**DOS
TOMAS AL DIA**



PENGLORBE*

PROPIEDADES.- Los niveles séricos máximos se alcanzan entre los 30 minutos y una hora después de administrarse por vía oral. (Magni et. al. 1975).

Penglobe se absorbe casi por completo: 98% de biodisponibilidad. (Bergan et. al. 1975).

INDICACIONES.- Infecciones de las vías respiratorias altas: amigdalitis, otitis media, sinusitis. Vías respiratorias inferiores: bronquitis aguda, bronquitis crónica y neumonía.

Infecciones del tracto urinario: cistitis, pielonefritis, bacteriuria asintomática, prostatitis, gonorrea. Infecciones gastrointestinales.

CONTRAINDICACIONES.- Las alergias comunes a las penicilinas y a las cefalosporinas.

EFFECTOS SECUNDARIOS.- Prácticamente sin efectos secundarios. (Ekström et. al. 1977).

Antes de prescribir consulte la página VIII, inciso 15 del
DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES
FARMACEUTICAS P.L.M., Ed. 28.

POSOLOGIA:

Tabletas.- Adultos y niños mayores de 7 años: 1 tableta dos veces al día.

Solución.- Adultos y niños mayores de 7 años: 1 cucharada con 10 ml dos veces al día.

Niños de 2 a 7 años: 1 cucharadita con 5 ml dos veces al día.

Niños lactantes a 2 años: media cucharadita con 2.5 ml dos veces al día.

Si se quiere calcular la dosis según el peso se debe dar 25 mg por kg repartido en 2 tomas.

Cada 5 ml de la suspensión contiene: 200 mg de bacampicilina.

PRESENTACIONES:

Caja con 6 tabletas en tira de aluminio.

Frasco para hacer 60 ml de suspensión. La presentación contiene una cucharita calibrada. Este medicamento es de empleo delicado.

*Marca Registrada
Reg. 90370 S.S.A. 349 M81

I. MED. - IEE 9417 / J

Penglobe - bacampicilina
Investación original de

ASTRA
MEXICO-SUECIA

E D I T O R I A L

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

JAIME VILLALBA CALOCA*

LA PRIMERA descripción de la tromboembolia pulmonar fue hecha por Malphighi's a principios del siglo xvii.

En años posteriores Laennec emite la hipótesis, que la obstrucción del lecho vascular pulmonar es debido a material producido en el cuerpo, y que esta condición se puede presentar espontáneamente.

Rokitansky, alrededor de 1845 introduce por primera vez el término de Infarto Pulmonar, y enfatiza que fundamentalmente se presenta cuando existe congestión venosa pulmonar.

Egeberg (1809-1847) relaciona Tromboembolia Pulmonar y Flegmasia Alba Dolens.

Virchow (1821-1902) en su trabajo "Infarto Pulmonar" describe la triada: Lentitud del flujo sanguíneo, aumento de la coagulabilidad de la sangre y daño de la pared vascular, que actualmente continúa vigente en cuanto a la etiopatogenia de este padecimiento.

En nuestro medio, el Dr. Alejandro Célis, destacado investigador clínico, fue

el primero en practicar estudios angiográficos pulmonares.

La Tromboembolia Pulmonar es un padecimiento frecuente y en muchas ocasiones de difícil diagnóstico.

Las estadísticas que son presentadas en la bibliografía mundial, hablan de la gran incidencia de este padecimiento y también de la diferencia porcentual que tienen los histopatólogos y los clínicos. Freiman encontró 64% de enfermedad tromboembólica en los exámenes post-mortem, y en ese mismo lote de pacientes se hizo el diagnóstico en vida sólo en el 45%.

Es por estos porcentajes que es importante pensar en este padecimiento con el fin de prevenir sus efectos que en múltiples ocasiones son mortales.

El objetivo de esta presentación es precisar algunos conceptos sobre datos clínicos, etiopatogénicos, hemodinámicos, fisiopatológicos, radiológicos, de prevención y de tratamiento para disminuir, tanto como sea posible, la alta morbilidad y mortalidad que causa la enfermedad tromboembólica.

* Subdirector Médico del INER.

BAUMGARNER WA, JAMES BD: *Esophageal leiomyoma first seen as a superior mediastinal mass.* Arch Surg 115 94, 1980.

Se describe el caso de una mujer de 22 años con una opacidad mediastinal superior, retrotraqueal, asintomática; se practicaron mediastinoscopia y biopsia que mostró proliferación de músculo liso. El caso se resolvió por toracotomía derecha. El caso es interesante porque recuerda que los leiomiomas, son capaces de producir imagen de tumor mediastinal.

EL EDITOR.

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

LUIS JOSÉ NIEBLA MENENDEZ*

Etiología

La enfermedad tromboembólica interesa no sólo a todas las especialidades médicas, sino a todo el personal que labora en un hospital y es parte importante en los conocimientos de cultura médica de los habitantes de los países desarrollados.

Aun cuando la atención de esta revisión está dirigida a embolia pulmonar, es importante recalcar que todo émbolo tiene un punto de partida, y por lo tanto, considero al embolismo pulmonar como una complicación de la "Enfermedad Tromboembólica", la cual tiene diversas fases que creo de interés recordar.

1. *Flebotrombosis*: Obstrucción total o parcial venosa sin proceso inflamatorio de la pared del vaso. En esta etapa la sintomatología y signología son poco aparentes, por lo que a menudo pasa desapercibido, incluso con mucha frecuencia la primera manifestación es el embolismo pulmonar. Esto explica en parte el motivo por el cual diversos autores mencionan esta complicación pulmonar como hallazgo de autopsia sin evidencia del punto de partida.

2. *Tromboflebitis*: Proceso obstructivo parcial o total de una vena con reacción inflamatoria del vaso, la inflamación da origen a dolor y a signología más clara, sin embargo, el tener en mente esta entidad nosológica (enfermedad tromboembólica) hará posible su diagnóstico y manejo tempranos para prevenir o minimizar el siguiente estadio.

3. *Embolia pulmonar*: Complicación lógica de las fases anteriores que obliga a la identificación del sitio embolizante, así como el tratamiento urgente, ya que en esta etapa se encuentra comprometida la vida del paciente.

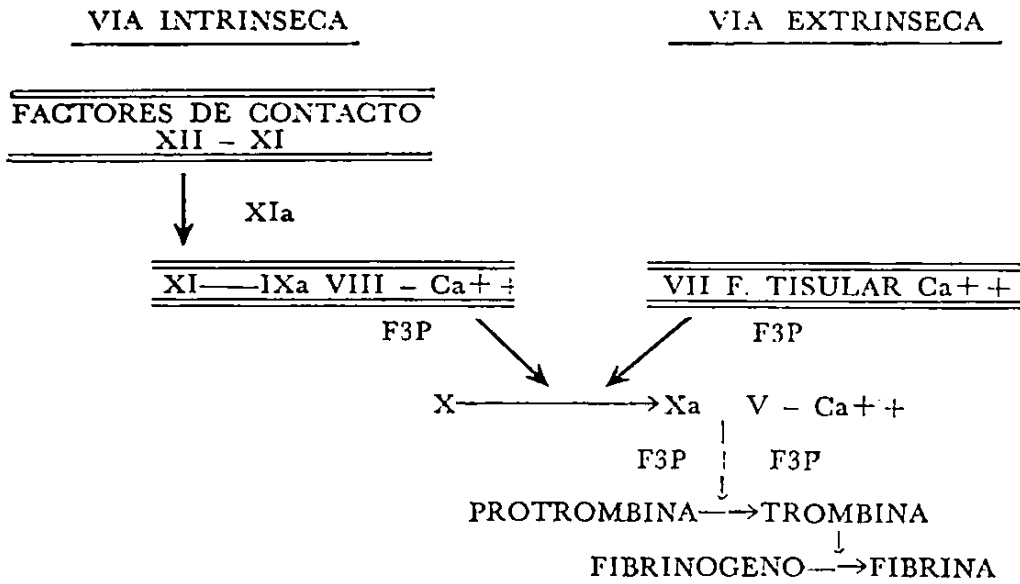
4. *Secuela postflebitica*: Es importante considerarla pues es altamente *Incapacitante* con grandes repercusiones en la economía del paciente y del país. La secuela dependerá, en gran parte, del manejo que se le proporcione al paciente al momento de la identificación del padecimiento.

La etiología de la enfermedad tromboembólica es muy variada y en ocasiones oscura. Se estima que más de 95% de los *Embolismos Pulmonares* tienen su origen en pelvis y miembros inferiores.

Los diferentes autores concuerdan en que toda situación capaz de establecer la triada de Virchow (éstasis sanguínea,

* Médico Angiólogo del INER.

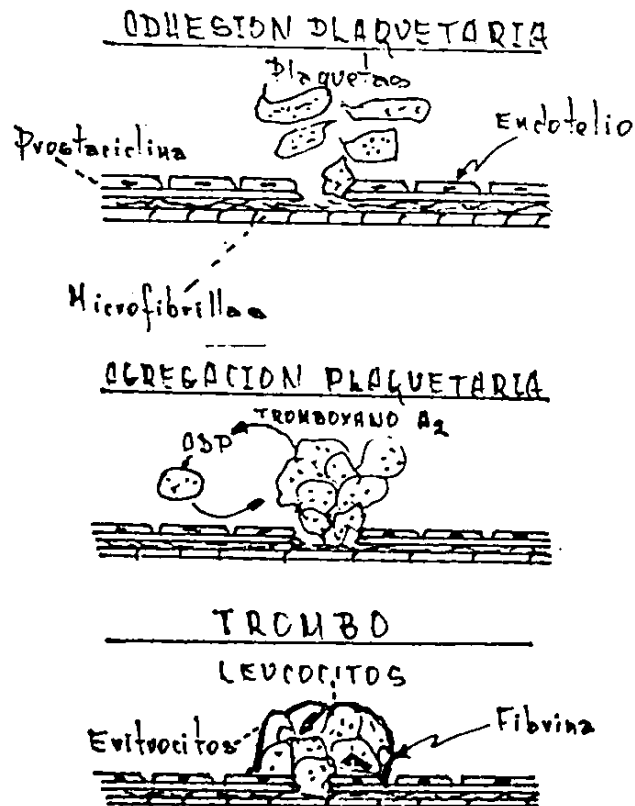
FIGURA 1



G. de Gaetano: Clin. Haematol. 10 (2): 297, 1, 981.

FIGURA 2

FASES EN LA FORMACION DE UN TROMBO ARTERIAL



La tromboembolia pulmonar (TEP) es la causa de más de 50,000 muertes cada año en los Estados Unidos de Norteamérica. Afortunadamente sólo 10% de todas las TEP que se logran diagnosticar provocan la muerte de los individuos que las padecen. La suma de todos los casos de TEP mortal y también de las formas no mortales es, según lo anterior, tal vez de más de 500,000 por año.

Tal apreciación se puede verificar en forma indirecta por medio de los hallazgos en las autopsias rutinarias en las que las TEP antiguas se reconocen en 25 a 30% de todos los estudios *post-mortem* y sobre todo, se puede constatar con la información obtenida de las autopsias en las que la búsqueda de TEP es muy cuidadosa pues entonces, su frecuencia puede llegar a ser hasta de 60%.

Pero inclusive estos datos subestiman la frecuencia verdadera de este trastorno, pues muchos émbolos se disuelven en el período *postmortem* inmediato y no se les encuentra aun en las autopsias más cuidadosamente realizadas, como es obvio.

En vida del paciente el diagnóstico es muy difícil,² incluso cuando existe una combinación de factores de riesgo durante la evolución de determinados estados patológicos en los cuales el índice de sospecha deberá ser mayor.³

Para explicar la aparición de los trombos o trombogénesis se ha señalado la participación de tres grupos de factores principales y que son la estasis sanguínea, las alteraciones de la pared de los vasos sanguíneos y los cambios en el mecanismo de la coagulación⁴ que favorecen la generación de la trombina (Fig. 1) o impiden la resolución de la fibrina.

TABLA I

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA

EL "ESTADO DE HIPERCOAGULABILIDAD"	
Aumento de factores y de plaquetas.	
Disminución de inhibidores naturales.	
Circulación de factores activados.	
Generación de factores hipersensibles.	
Aumento de inhibidores de plasmina.	
Disminución de plasminógeno y activadores.	
Generación de plasminógeno hiporreactivo.	

El "estado de hipercoagulabilidad (Tabla I) el que según algunos autores es en gran medida causal de la trombogénesis, ha sido objeto de amplias investigaciones, y a pesar de ello, aún no existe un método único ni fácil para su caracterización. Dicho estado se puede combinar con una multiplicidad de condiciones^{5, 6} (Tabla II).

La estasis sanguínea es un problema común y se puede encontrar en situacio-

TABLA II

FACTORES COMBINADOS CON EL RIESGO DE DESARROLLAR TROMBOSIS

Arteriales	Arteriales y venosas	Venosas
Ateroescelrosis	Origen	Tabaquismo
Sexo masculino	Edad	(—)
Tabaquismo (+)	Obesidad	Varicosidades
Hipertensión	Grupo "A"	Tumores
Diabetes mellitus	Anticonceptivos orales	Infección
Lipidología	Homocistinemia	Traumatismos
Historia familiar		Cirugía
Ejercicio (—)		Anestesia general
Alcohol (—)		Embarazo
Hematocrito		Inmovilidad
		Insuficiencia cardíaca
		Síndrome nefrótico

TABLA III

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD
TROMBOEMBOLICA

ALTERACIONES VASCULARES
Trombosis venosas profundas.
Arterioesclerosis.
Cardiopatías valvulares (Prótesis).
Aneurismas aórticos.
Hemangiomas gigantes.
Síndrome de hiperviscosidad.
Otras: Homocistinuria, etc.

nes en las que ya se sabe que existe un riesgo muy elevado para el desarrollo de trombosis, como son, por ejemplo, el reposo forzado y continuo por causas quirúrgicas, médicas o ginecobstétricas.

Las alteraciones de la pared vascular son muy variadas y se relacionan, sobre todo, con las condiciones que lesionan el endotelio vascular (Fig. 2), exponen las estructuras subendoteliales y facilitan la agregación de las plaquetas y la activación de la coagulación (Tabla III)⁷

Aunque existe un conocimiento cada vez mejor de las condiciones que predisponen a la aparición de TEP, la identificación oportuna del embolismo se sigue realizando con una frecuencia menor de la que es deseable, como ya se mencionó, y una razón importante para explicar lo anterior es que no existe una comprensión adecuada de la historia natural de la enfermedad.¹

TABLA IV

ALTERACION DE LOS FACTORES DE LA
COAGULACION EN LA ENFERMEDAD
TROMBOEMBOLICA

Aumento de procoagulantes (V, VIII, I, otros).
Disminución de antitrombina III.
Detección de fibrinopéptido "A".
Disminución de la fibrinolisis.
Aumento de antifibrinolíticos.

TABLA V

ALTERACIONES PLAQUETARIAS EN LA
ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA

Trombocitosis o trombocitopenia.
Acortamiento de su sobrevivencia.
Aumento del factor 4 plaquetario en plasma.
Aumento de la Beta-tromboglobulina.
Aumento de tromboxano A2 o B2.
Presencia de agregados plaquetarios.
Agregación espontánea aumentada.
Mayor sensibilidad <i>in vitro</i> a los agentes agregantes.

Sin embargo, se han realizado avances importantes en los conocimientos acerca de las diferentes anormalidades de la coagulación (Tabla IV) y de la función plaquetaria (Tabla V) que contribuyen o dan lugar a la aparición de fenómenos trombóticos o tromboembólicos^{6,8} cuyo conocimiento es importante a fin de prevenir su participación en la instalación y/o la evolución de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Fuster, V y Chesebro, J. H: 10. Antithrombotic therapy: role of platelet-inhibitor drugs. I. Current concepts of thrombogenesis. Role of platelets (First of three parts). *Mayo Clin Proc* 56 (2:) 102-112. 1981.
2. Moser, KM: 266. Pulmonary thromboembolisms. Principles of Internal Medicine: Isselbacher, Adams, Braunwald, Petersdorf y Wilson; McGraw-Hill Book Company; Company: New York; pág 1249-1254. 1980.
3. Moser, KM; LeMoine, JR; Nachtwer, F J, y Spragg, R G: Deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Frequency in a respiratory intensive care unit. *JAMA* 246 (13): 1422, 1424. 1981.
4. Pavlovsky, N y Carreras, L: XVII. Mecanismos que intervienen en la formación de un trombo. Hemorragia y Trombosis; Grupo Cooperativo Latinoamericano de Hemostasis y Trombosis. México. D. F. 389-416. 1981.
5. Pizzuto, J y Morales, M: IX. Defectos de la coagulación en las hepatopatías. Hemorragia y Trombosis. Grupo Cooperativo La-

- tinoamericano de Hemostasis y Trombosis. México, D F, 219-242, 1981.
6. Ratnoff, OD: Thrombosis and atherogenesis: Basic mechanisms. 1. The role of haemostatic mechanisms. *Clin Haematol* 10 (2): 261-282, 1981.
 7. Jorgensen, KA: Studies in the biological balance between thromboxanes and prostacyclins in relation to the platelet wall interaction. *Danish Med Bull*, 29 (4): 169-197, 1982.
 8. Penner, J A: Hipercoagulación y trombosis. *Clin Méd Norteam*, 64 (4): 733-749, 1980.

KURTZ TW, Hsu CH: *Resolution of chylothorax after positive end-expiratory pressure ventilation.* Arch Surg 115: 73, 1980.

El quilotórax con drenaje de 1,500 ml por día o más es de muy difícil manejo médico, por lo que se recomienda la ligadura del conducto torácico. Se describe un enfermo con quilotórax traumático en exceso de 2 litros diarios durante una semana, a pesar de la suspensión de la vía oral y de alimentación intravenosa. El quilotórax se resolvió rápidamente al instituir ventilación mecánica con presión espiratoria final empleada para el manejo de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. La ventilación artificial puede haber favorecido el taponamiento del conducto lesionado, favoreciendo la interrupción del drenaje.

EL EDITOR.

ANATOMIA PATOLOGICA

ROBERTO BARRIOS*

La tromboembolia pulmonar es un problema que se observa con relativa frecuencia en la práctica médica.

Es una de las principales causas de morbimortalidad intrahospitalaria. La frecuencia de tromboembolia pulmonar informada en diversas series de autopsias es muy variable. Algunos autores mencionan embolias antiguas o recientes hasta 64% de los pacientes mayores de 40 años de edad.¹ Otros trabajos señalan que la variabilidad en la frecuencia de TEP en autopsias, en especial la de ramas subsegmentarias, está relacionada con el manejo de los pulmones en la autopsia. El proceso "de rutina" tiende a subestimar la magnitud del problema, arrojando una frecuencia del 11% la cual aumenta a 64% cuando el patólogo realiza estudios especiales buscando intencionadamente la presencia de vasos ocluidos. En nuestras series, hemos encontrado en la población del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" hasta 35% de tromboembolias en ramas segmentarias y subsegmentarias. Los émbolos encontrados varían en tamaño entre 1 y 1.5 cm. Generalmente la arteria pulmonar dere-

cha y sus ramas se encuentran afectadas con mayor frecuencia que las contralaterales, existiendo predilección por lóbulos inferiores.

La presencia de embolias paradójicas, es decir, aquellas que se presentan cuando existe una comunicación por defectos septales cardíacos, etc., sólo se presenta en casos de hipertensión de cavidades derechas. Cuando se está ante una oclusión arterial aguda sin explicación, debe considerarse esta posibilidad.

En el material examinado por nosotros, las ramas musculares y los vasos arteriales precapilares fueron los que con mayor frecuencia estaban ocluidas y menos del 10% de las oclusiones arteriales se encontraban asociadas a infarto. Debe recalcarse que esto confirma impresiones comunicadas previamente² en el sentido de que la minoría de las tromboembolias se asocian a infarto pulmonar.

Se ha señalado que las tromboembolias de repetición favorecen el desarrollo de anastomosis entre la circulación pulmonar y la bronquial. El desarrollo de circulación colateral favorecería la resolución de las tromboembolias. Tromboembolia pulmonar e infarto pulmonar no son sinónimos. Es decir, aunque es fre-

* Investigador de tiempo completo del Instituto Nacional de Cardiología.

cuenta al desarrollo de embolias pulmonares, sólo la minoría causa infarto.

Desde el punto de vista anatomopatológico, un infarto pulmonar se define como una zona circunscrita de parénquima en donde se encuentra necrosis tisular asociada a hemorragia. Los infartos suelen ser más frecuentes en lóbulos inferiores y en la periferia. La resolución de un tromboémbolo deja cierto engrosamiento de la capa íntima arterial y algunas redes en la luz del vaso.

Por estudios experimentales se conoce la dificultad para producir un infarto pulmonar en el pulmón normal.

Sin embargo, en presencia de neumo-patías crónicas, se presenta con relativa facilidad. Al margen de la neumopatía crónica de fondo, la existencia de tromboembolias y daño al lecho vascular pulmonar, son factores predisponentes para el agravamiento de cualquier fenómeno embolígeno.

En diversos trabajos se habla de omisión en el diagnóstico clínico de la TEP. En la literatura se informan porcentajes de infartos pulmonares no diagnosticados

que fluctúan entre 50 y 93% en el INC esta cifra es inferior lo que posiblemente se deba a que el antecedente de cardiopatía alerta sobre la posibilidad de TEP.

Deben recordarse otras causas de embolia e infarto, tales como la presencia de material extraño en la circulación (por inyecciones intravenosas de partículas como en el caso de algunos drogadic-tos) o neoplasias. El carcinoma renal de células claras es un tumor que con frecuencia se asocia a embolias pulmonares tumorales.

REFERENCIAS

1. Sasahara AA y Stein M (Eds): Pulmonary embolic disease. New York, Grune & Stratton, Inc. 1965.
2. Wolfe y Sabiston: Pulmonary embolism. WB Saunders, Philadelphia, 1980.
3. Salinas Madrigal L y Pérez Tamayo R: Lesiones vasculares pulmonares en el cor pulmonale crónico. *Neum Cir Tórax*, 23: 7-18. 1962.
4. Flores I, Olvera Cruz S y Lupi Herrera E: La tromboembolia pulmonar en el cardiópata. *Arch Inst Cardiol Méx*, 48: 871-878. 1978.
5. Lupi Herrera E, Drijanski R y Sobrino A: Tromboembolia pulmonar. Oclusión de la rama derecha de la arteria pulmonar por cáncer del pulmón. *Arch Inst Cardiol Méx*, 48: 662-666. 1978.

RESPUESTA CARDIOVASCULAR Y CAMBIOS HEMODYNAMICOS EN EL EMBOLISMO PULMONAR AGUDO

FELIPE GILBERTO SANTA RITA SÁNCHEZ*

Es bien sabido que el Embolismo Pulmonar Agudo, en virtud de la reducción del lecho vascular pulmonar funcional que produce, aumenta la postcarga ventricular derecha y a partir de este evento se suceden una serie de alteraciones hemodinámicas que incluyen cambios en la función cardíaca, en la circulación pulmonar y en la circulación sistémica.

La metodología para estudiar y reproducir el conjunto de consecuencias tan variadas que suceden al Embolismo Pulmonar Agudo (EPA), como situación aislada, es prácticamente imposible de sistematizar por ocurrir siempre de manera inesperada este tipo de accidente vascular.

Los modelos experimentales en animales, aun con sus limitaciones obvias, permiten realizar inferencias importantes correlacionables con lo que ocurre en el organismo humano en este tipo de problemas. Los trabajos que se realizan en pacientes afectados por Tromboembolismo Pulmonar Agudo, tienen aun dificultades muy considerables. Un ejemplo:

El tiempo que transcurre entre el fenómeno embólico y su valoración, puede influir demasiado en las mediciones hemodinámicas. Mas aun, el embolismo pulmonar con frecuencia es recidivante y pasa inadvertido.

Otro aspecto que es solo un ejemplo más que ilustra la complejidad del problema para evaluar las repercusiones hemodinámicas del bloqueo circulatorio pulmonar por émbolos: La angiografía pulmonar, con todo y que es el método más objetivo para estudiar la vasculatura pulmonar y su grado de obstrucción después del episodio embólico, no señala, en toda su magnitud, el aumento total de resistencias al flujo ventricular derecho, ya que su límite de exploración no llega más allá de las arteriolas de dos milímetros de diámetro. Se queda, por lo tanto, fuera de valoración la "obstrucción funcional" de las arterias pulmonares por vasoconstricción, sobre todo en la fase hiperaguda del proceso vascular oclusivo.

Desde el punto de vista general se hace preciso destacar, por su importancia para la adecuada comprensión de los cambios circulatorios y en la función cardíaca, que el bloqueo mecánico del

* Jefe del Departamento de Cardiología del INER.

lecho vascular pulmonar, condiciona la serie de respuestas fisiopatológicas dependientes del incremento en la presión del circuito pulmonar, de la liberación de agentes humorales, de la estimulación de receptores del parénquima pulmonar y de las vías aéreas así como de los baroreceptores y quimiorreceptores que responden a su vez a los cambios hemodinámicos y a los cambios en la concentración de los gases sanguíneos.

Tanto en situaciones clínicas, como experimentales, ha sido bien documentada la respuesta del ventrículo derecho a grados variables de postcarga.

Los datos de que se dispone, señalan que la respuesta cardiovascular al Embolismo Pulmonar Agudo, se encuentra determinada por el grado de severidad del aumento de la resistencia a la eyección ventricular derecha. El ventrículo derecho anormalmente distendido constituye un impedimento mecánico para el adecuado funcionamiento del ventrículo izquierdo. Sin embargo, todavía no se dispone de datos definitivos sobre los mecanismos y grados de afectación de la función ventricular izquierda durante el EPA. Un hecho bien conocido, no obstante, es que en el Cor Pulmonale Crónico, se ha documentado hemodinámicamente la existencia de Insuficiencia Ventricular izquierda.

El cuadro de alteraciones hemodinámicas que se presentan con el embolismo pulmonar agudo, es sumamente amplio y está sujeto a diversas eventualidades. De manera didáctica, sin embargo, tales alteraciones, que van desde la presentación de hipoxemia aislada, hasta la depresión profunda e irreversible de la con-

tractilidad cardíaca, se pueden relacionar con dos grandes factores determinantes:

I. La magnitud de la obstrucción vascular embólica del lecho pulmonar.

Que a su vez puede ser:

a) *Masiva*. En caso de que la afectación del lecho vascular pulmonar sea del 40% o más.

b) *Submasiva*. Si la afectación es menor del 40%.

La primera puede comprometer la vida del paciente y la segunda incluso puede pasar inadvertida clínicamente.

II. La existencia o no de cardiopatía previa (Cor Pulmonale Crónico, Cardiopatía Hipertensiva Sistémica, Valvulopatías, etc.).

La existencia o no de neumopatía u otras situaciones capaces de elevar la presión en el pequeño circuito o bien de deprimir la presión parcial de oxígeno arterial.

Sobre la base de este esquema se enuncian algunos parámetros hemodinámicos que diferentes autores han estudiado y algunos comentarios que ellos mismos realizan de sus hallazgos en pacientes valorados con cateterismo cardíaco, angiografía pulmonar, gamagrafía pulmonar y ecocardiografía.

Alteraciones hemodinámicas en pacientes sin enfermedad cardíaca o pulmonar previas

Hipoxemia en sangre arterial. Constituye la alteración hemodinámica observada con mayor frecuencia en los pacientes sin

cardiopatía previa. La hipoxemia aparece como única manifestación del embolismo pulmonar cuando la obstrucción vascular es del 25% o menos. Cuando la $P_a O_2$ es normal disminuyen las posibilidades de que se haya producido el EPA. Con la salvedad de que en los pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar previas, capaces de deprimir por sí mismas la $P_a O_2$, la hipoxemia pierde valor diagnóstico.

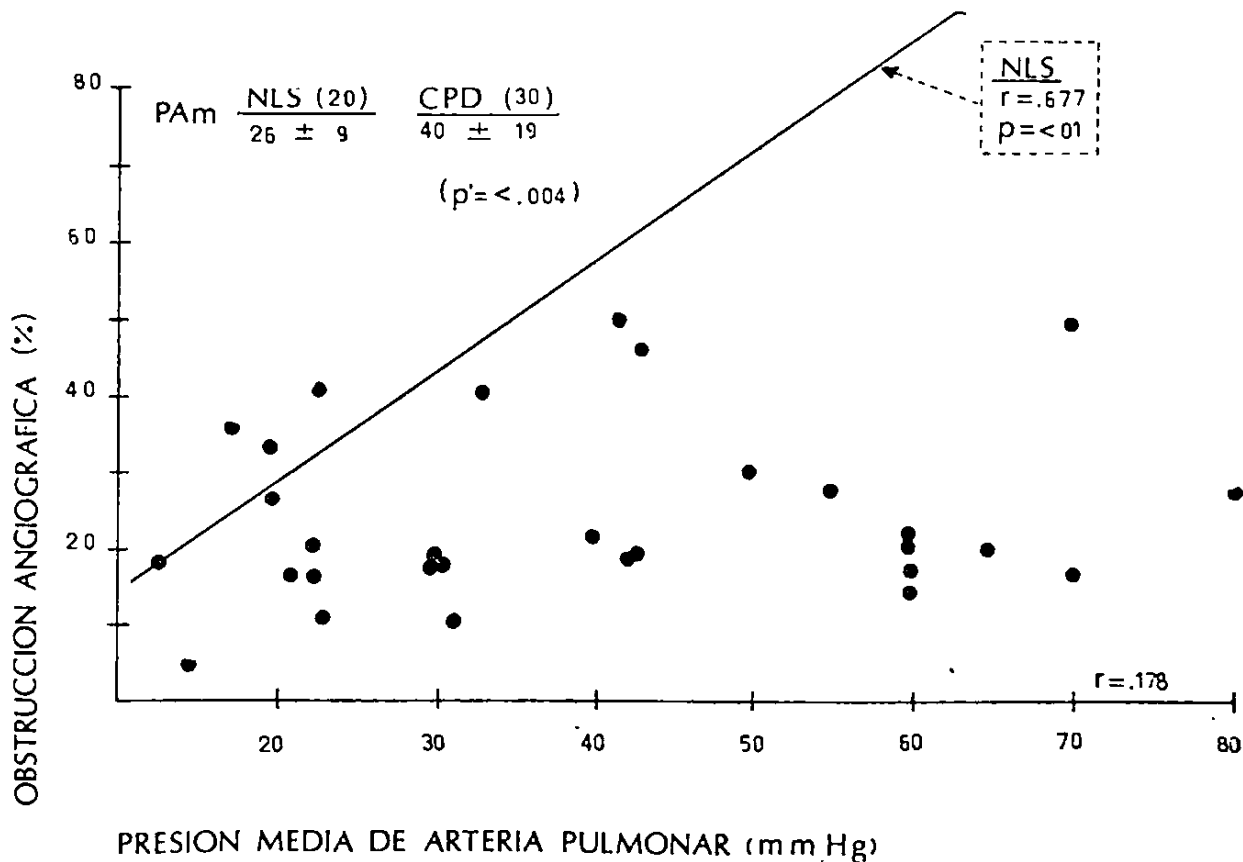
Hipertensión arterial pulmonar. Se presenta en el 70% de los pacientes sin enfermedad cardíaca o pulmonar previas. Al igual que la hipoxemia, la hipertensión pulmonar sigue una relación directa con el grado de obstrucción del

lecho vascular pulmonar angiográficamente determinado (Gráfica 1).

Parece ser que la mayoría de los autores interesados en este tópico, coinciden en que para que se produzca hipertensión pulmonar se requiere la obstrucción del 25 al 30% del lecho vascular pulmonar. Otros autores sitúan este parámetro en el 50% de obstrucción. No puede olvidarse la hipoxemia y la liberación de serotonina a partir de los émbolos ricos en plaquetas, en la génesis de la hipertensión pulmonar, además del bloqueo mecánico.

Elevación de la presión media de la aurícula derecha. Se produce en el 50% de los pacientes sin enfermedad cardíaca

GRÁFICA 1



o pulmonar previas y en los que la presión media de la arteria pulmonar alcanza 30 mm Hg o más; excepcionalmente se produce en pacientes con cifras menores de esta presión en arteria pulmonar.

Índice cardíaco. Se mantiene normal o ligeramente aumentado en pacientes sin enfermedad cardíaca o pulmonar previas. Como respuesta a la hipoxemia, se produce un incremento en el volumen minuto, respuesta que a su vez está mediada por un fenómeno reflejo provocado por la hipoxemia misma y en el que participa un aumento en el tono simpático a nivel del corazón. Otra explicación sería la producción de vasoconstricción con el consecuente aumento en el retorno venoso y del volumen minuto en última instancia.

El aumento en el índice cardíaco se debe más al incremento en la fracción de eyección que al ascenso en la frecuencia cardíaca. De tal manera que, en el episodio agudo del embolismo pulmonar, en pacientes previamente sanos, es factible que los dos mecanismos principales de compensación, lo sean el aumento en el tono simpático y el adecuado funcionamiento del mecanismo de Frank-Starling. Si éstos fallan, desciende el volumen minuto, bajo el índice cardíaco, aumenta la presión media de la aurícula derecha y se establecen los datos de Insuficiencia Cardíaca, lo que a su vez es indicativo de que el Embolismo Pulmonar es masivo. Puede observarse en esta situación un incremento en la presión media de la arteria pulmonar alrededor de 30 a 40 mmHg.

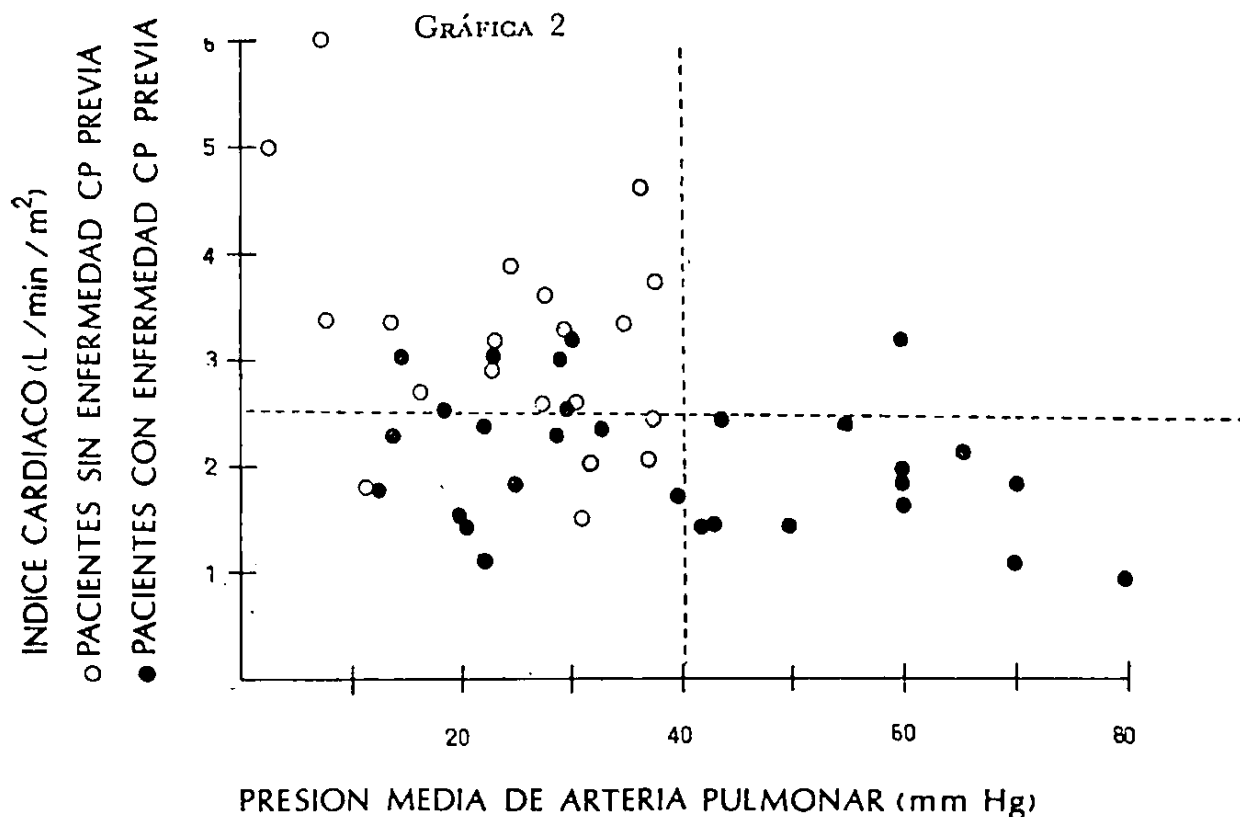
Alteraciones hemodinámicas en pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar previas

Es en estos pacientes en quienes las alteraciones hemodinámicas y clínicas son más espectaculares, aun con grados de obstrucción mucho menores del lecho vascular pulmonar. Es en ellos también en quienes, por una parte, la hipertrofia del ventrículo derecho permite hasta cierto punto una mayor tolerancia a incrementos en la postcarga circulatoria pulmonar; pero también es en ellos en quienes pueden presentarse con más frecuencia las alteraciones hemodinámicas que conducen al deterioro hemodinámico del ventrículo izquierdo con el consecuente peligro para la vida del paciente.

En general estos casos se comportan con mayor incremento en la presión arterial pulmonar media aun con obstrucciones vasculares, que en un sujeto previamente sano, no producirían ningún cambio hemodinámico ostensible (Gráfica 2).

En la serie de Sutton y Miller se informa disminución del índice cardíaco y de la presión arterial sistémica. Un hallazgo importante en esta serie se refiere a que en los pacientes con ventrículo derecho muy deteriorado, incapaz de levantar presión por estar en insuficiencia ventricular derecha franca; la presión media de la arteria pulmonar se encontró baja. En estos casos el Tromboembolismo Pulmonar fue masivo, comprobado angiográficamente y quirúrgicamente por arriba del 50% de obstrucción del lecho vascular pulmonar.

En los pacientes ya con hipertrofia del ventrículo derecho, la presión media



Mc Intyre K M

Sasahara A A

de la arteria pulmonar puede ser más elevada que en los pacientes sin cardiopneumopatía previa.

La hipoxemia y la elevación de la presión media de la aurícula derecha en estos pacientes, por su cronicidad generalmente no tiene valor significativo para indicar el grado de obstrucción vascular.

La disminución del índice cardíaco en cardiopatas y/o neumopatas previos, se produce en grados de obstrucción vascular mucho menores que en sanos previamente. Ello se explica en base a un estado hemodinámico muy deteriorado en la fase pre-embólica. Es decir, que en esos pacientes previamente ya existían condiciones capaces de producir disminución del Índice Cardíaco.

En ambos grupos de pacientes del incremento en las resistencias pulmonares

totales es directamente proporcional al porcentaje de obstrucción del lecho vascular pulmonar (Ver gráfica 3).

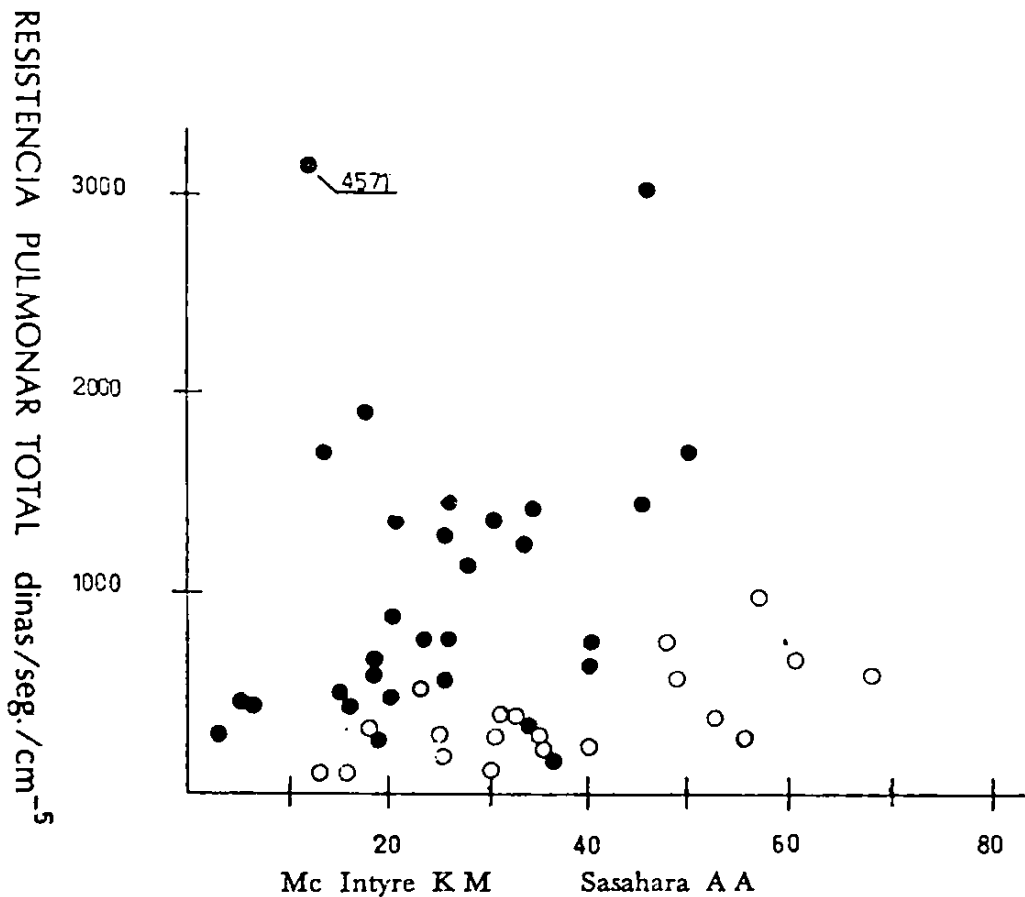
El estado hemodinámico pre-embólico que muestra deterioro de la función cardíaca a través de daño miocárdico preexistente sobre todo en pacientes portadores de enfermedad coronaria, valvular, enfermedad primaria del músculo cardíaco, cardiopatía congénita, etc., determina el curso clínico durante el episodio agudo del tromboembolismo pulmonar así como la evolución postembolismo pulmonar.

Las respuestas del ventrículo izquierdo al embolismo pulmonar agudo se basan en la forma de responder simultáneamente al stress que afecte a cualquiera de los dos ventrículos. Así por ejemplo, en la insuficiencia del ventrículo dere-

GRÁFICA 3

OBSTRUCCION VASCULAR PULMONAR
 PORCENTAJE ANGIOGRAFICO

- PACIENTES SIN ENFERMEDAD CP PREVIA
 ● PACIENTES CON ENFERMEDAD CP PREVIA



cho se observan cambios histoquímicos idénticos en ambos ventrículos, aunque el ventrículo izquierdo no sufra sobrecarga alguna. Estos cambios se refieren a alteraciones de la morfología histoquímica de las fibras nerviosas adrenérgicas, depresión de la actividad del ATP de las miofibrillas, aumento del tejido colágeno en el miocardio en las mismas circunstancias señaladas.

En el cor pulmonale crónico puede ocurrir insuficiencia ventricular izquierda en las fases tardías.

La hipertrofia del ventrículo derecho puede afectar de diversas maneras la distensibilidad del ventrículo izquierdo. Las modificaciones en la posición del septum interventricular también afecta la funcionalidad del ventrículo izquierdo; está comprobado mediante estudios eco-

cardiográficos que la tromboembolia pulmonar a través de la sobrecarga aguda del ventrículo derecho puede producir alteraciones bruscas, severas en la motilidad del septum interventricular con repercusión en la función ventricular izquierda.

En relación a las pruebas de función ventricular tanto para el ventrículo derecho como para el ventrículo izquierdo (Velocidad media de eyección sistólica, velocidad media de acortamiento circunferencial de la fibra miocárdica, índice cardíaco, volumen minuto, etc.), se alteran paralelamente ante un episodio de tromboembolismo pulmonar masivo en el paciente con corazón previamente dañado. Todas estas alteraciones en los parámetros mencionados, conforman el criterio para considerar que en última instancia, lo que ocurre es una profunda depresión en la contractilidad miocárdica, que se produce, a su vez, por disminución del flujo coronario. Por ello es que en la literatura reciente se ha destacado la coexistencia de Tromboembolismo Pulmonar e Insuficiencia Coronaria. Se supone dos mecanismos con sus consecuentes cambios hemodinámicos:

1. Disminución del gasto cardíaco que ocasiona disminución de la perfusión coronaria y eventualmente Infarto Agudo del Miocardio.
2. Aumento en la presión en ventrículo derecho y aurícula derecha con el peligro potencial de embolia paradójica al árbol arterial coronario.

En un momento dado, por supuesto, puede ser imposible distinguir un mecanismo del otro.

Los estudios de flujo coronario se realizan en la actualidad con bastante objetividad con modelos experimentales y técnicas ideadas por Rudolph y Heyman así como por Doménech y posteriormente otros investigadores con variantes que permiten no sólo estudiar las alteraciones del flujo coronario general sino regional y transmural en el miocardio. Debe señalarse por ejemplo que en el embolismo pulmonar masivo, estos autores señalan que a pesar de un aumento relativo de la perfusión subendocárdica, pueden observarse datos de isquemia ventricular derecha (Ondas "T" invertidas en precordiales derechas) indicando que:

1. El flujo transmural total se halla disminuido tal y como se ha observado en los estudios de Sharma y Sasahara.
2. El flujo subendocrático del ventrículo derecho no se incrementa lo suficiente ni el flujo transmural del ventrículo izquierdo en el embolismo pulmonar masivo, es decir se piensa que ocurre un déficit respecto al incremento en las necesidades metabólicas regionales. También se piensa que este déficit no se modifica respecto al estado pre-embólico.

Los cálculos que se pueden realizar relacionando la presión media en la arteria pulmonar por unidad de obstrucción vascular pulmonar puede llegar a ser un parámetro confiable para funda-

mentar decisiones terapéuticas en pacientes en quienes es importante saber cuales eran sus condiciones aproximadas antes del embolismo pulmonar, pues casi siempre el embolismo pulmonar que se complica con insuficiencia ventricular izquierda, constituye solo un evento más en la evolución natural de la enfermedad cardíaca o cardiopulmonar de fondo.

Frecuentemente la embolia pulmonar misma constituye la causa directa de la muerte en estos enfermos o contribuye a que se desencadene como ya se ha insistido constantemente a través de la interurrencia de situaciones letales como el edema agudo pulmonar, infarto agudo del miocardio o el choque cardiogénico generalmente relacionados en una cadena fisiopatológica irreversible.

REFERENCIAS

1. Sasahara AA, Sidd JJ, Thembly G: Cardiopulmonary consequences of acute pulmonary embolic disease. *Prog Cardiovasc Dis*, 9: 259-274, 1966.
2. Dalen JE, Haynes FW, Hoppin FG: Cardiovascular responses to the experimental pulmonary embolism. *Am J Cardiol*, 20: 3, 1967.
3. Kelly DT, Spotnitz HM, Beisser GD: Effects of chronic right ventricular volume and pressure loading on left ventricular volume and pressure loading on left ventricular performance. *Circulation*, 44: 403, 1971.
4. Sharma G, Sasahara A: Studies of regional and transmural myocardial perfusion during experimental pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis*, 15: 262-272, 1975.
5. Kevin M, McIntyre KM, Sasahara AA: Ventricular and haemodynamic responses to pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis*, 15: 239-259, 1975.
6. Mc Intyre KM, Sasahara AA: The haemodynamic responses to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *Am J Cardiol*, 28: 288-294, 1971.
7. Miller GA, Sutton GC: Acute massive pulmonary embolism. Clinical and haemodynamic findings in 23 patients studied by cardiac catheterization and pulmonary arteriography. *Br Heart J* 32: 518, 1970.
8. Dalen JE, Banas JS, Brooks HL: Resolution rate of acute pulmonary embolism in man. *N Engl J Med* 280: 1194, 1969.

CONSECUENCIAS FISIOPATOLOGICAS RESPIRATORIAS DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR

JOSÉ PÉREZ NEIRA*

Las modificaciones fisiopatológicas agudas secundarias a la obstrucción repentina de ramas de la arteria pulmonar son similares, independientemente de la causa de la tromboembolia, y están relacionadas con la ausencia o disminución brusca del flujo sanguíneo en una zona pulmonar distal. Esta circunstancia conduce a dos tipos de alteraciones agudas: Respiratorias y hemodinámicas.

Las alteraciones respiratorias fundamentales causadas por la tromboembolia pulmonar son:

1. Aumento del espacio muerto alveolar
2. Neumoconstricción
3. Atelectasia

1. El espacio muerto alveolar se refiere a los alveolos que son ventilados pero no son perfundidos y por lo tanto, el aire alveolar no entra en contacto con la sangre venosa que llega a los capilares. Tales unidades no participan en el intercambio de los gases respiratorios, de ahí que, con un propósito didáctico se califique a la ventilación de dichos alveo-

los como ventilación desperdiciada. Es obvio que las unidades alveolo y capilares, sin perfusión sanguínea por el accidente tromboembólico, aumenten el espacio muerto fisiológico.

2. La neumoconstricción refleja se presenta en las zonas pulmonares sin perfusión y se extiende desde las vías aéreas terminales hasta los propios alveolos disminuyendo, por lo tanto, el volumen del espacio muerto alveolar y por ello se trata de un mecanismo de adaptación.

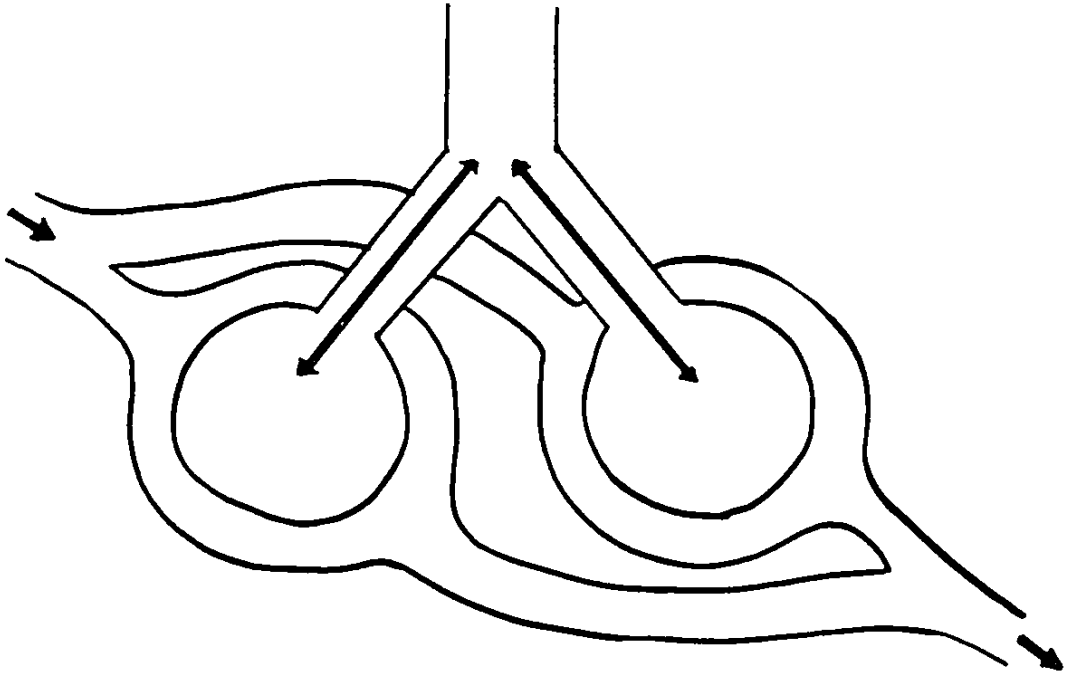
Los factores que ocasionan esta neumoconstricción refleja son:

- a) Disminución de la presión parcial de bióxido de carbono.
- b) Liberación de serotonina e histamina.

En relación a la primera causa, es comprensible que disminuya la presión de CO_2 en una unidad alveolocapilar que es ventilada con aire ambiente prácticamente sin bióxido de carbono y que no recibe flujo sanguíneo venoso pulmonar.

Esta constricción de vías aéreas terminales con disminución del volumen de los alveolos correspondientes se ha demostrado experimentalmente exponiendo

* Jefe del Departamento de Fisiología Respiratoria del INER.



A. Esquema de dos unidades alveolo-capilares con relaciones ventilación/perfusión normales.

zonas pulmonares sanas a hipocapnia. Por otra parte, al ventilar con aire que contiene 5% de bióxido de carbono dicha constricción desaparece. También se ha señalado que la constricción desaparece si durante el experimento los pulmones se insuflan profundamente hasta la capacidad pulmonar total. Otro mecanismo causal de la neumoconstricción local es la liberación de serotonina e histamina por el parenquima pulmonar afectado y por el propio émbolo.

En resumen, la neumoconstricción que acompaña a la tromboembolia pulmonar ha sido suficientemente documentada experimental y clínicamente y es un mecanismo de defensa que evita que aumenten en demasía las irregularidades ventilación-perfusión.

3. La atelectasia se atribuye a disminución del factor tensoactivo alveolar. Se ha demostrado que la deficiencia de

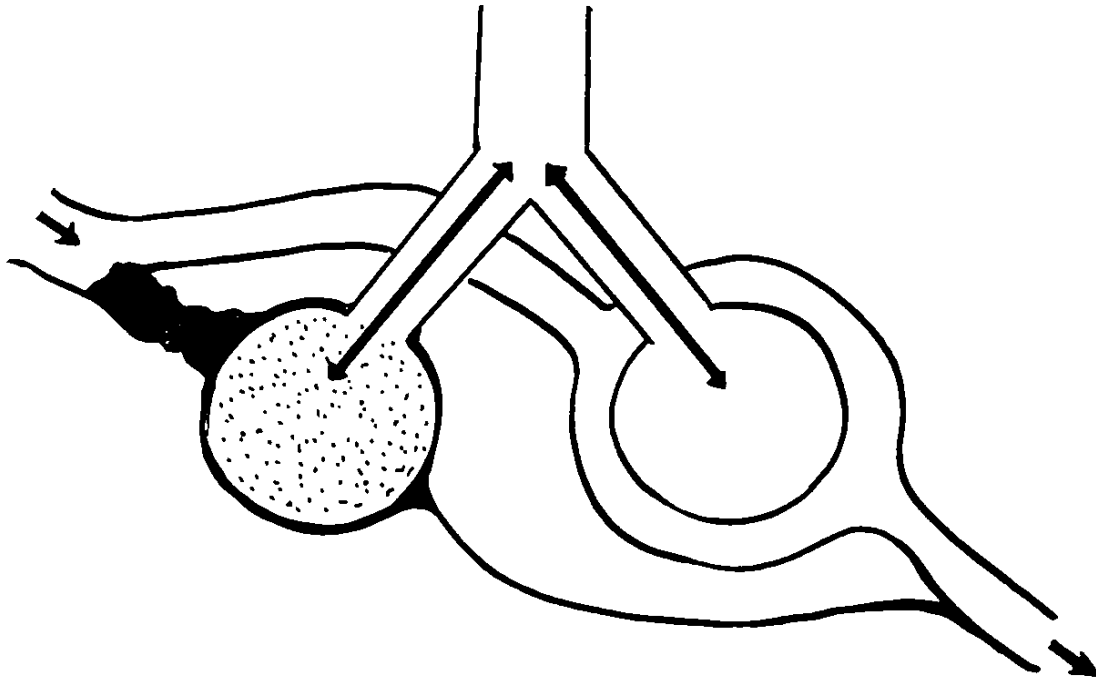
dicho factor se presenta de manera gradual después de la oclusión de una arteria pulmonar siendo ya muy acentuada a las 24 horas. Esta lipoproteína producida por el neumocito tipo II cubre la superficie interna alveolar proporcionándole sus características de estabilidad. Su ausencia origina aumento de la tensión superficial y colapso alveolar principalmente de los alveolos de menor diámetro cuyo aire se redistribuye hacia los alveolos mayores. Por lo tanto, la deficiencia de factor tensoactivo favorece la aparición de zonas de atelectasia pulmonar alternando con zonas de sobredistensión. Además el factor tensoactivo favorece la impermeabilidad de la membrana alveolocapilar y por lo tanto, su deficiencia favorece la producción del edema pulmonar regional que se observa en la tromboembolia pulmonar.

Además del aumento de la ventilación alveolar, de la neumoconstricción y de la atelectasia, es frecuente encontrar la diferencia alveolo arterial de presión de oxígeno elevada lo cual se acompaña de disminución de la PO_2 arterial; sin embargo, la ausencia de hipoxemia arterial no excluye la posibilidad de embolia pulmonar. La causa de la hipoxemia es la existencia ya mencionada de mayor número de unidades alveolocapilares con irregularidades ventilación-perfusión. El mecanismo que explica la hipoxemia

liza la perfusión en las zonas tromboembólicas, la hipoxemia se explica por la neumoconstricción refleja o con ventilación nula por la atelectasia y que funcionan como corto circuito o mezcla venosa.

Diagnóstico mediante las pruebas del laboratorio de fisiología

El principal dato es el aumento de la diferencia alveolo arterial de la presión de bióxido de carbono que sugiere au-

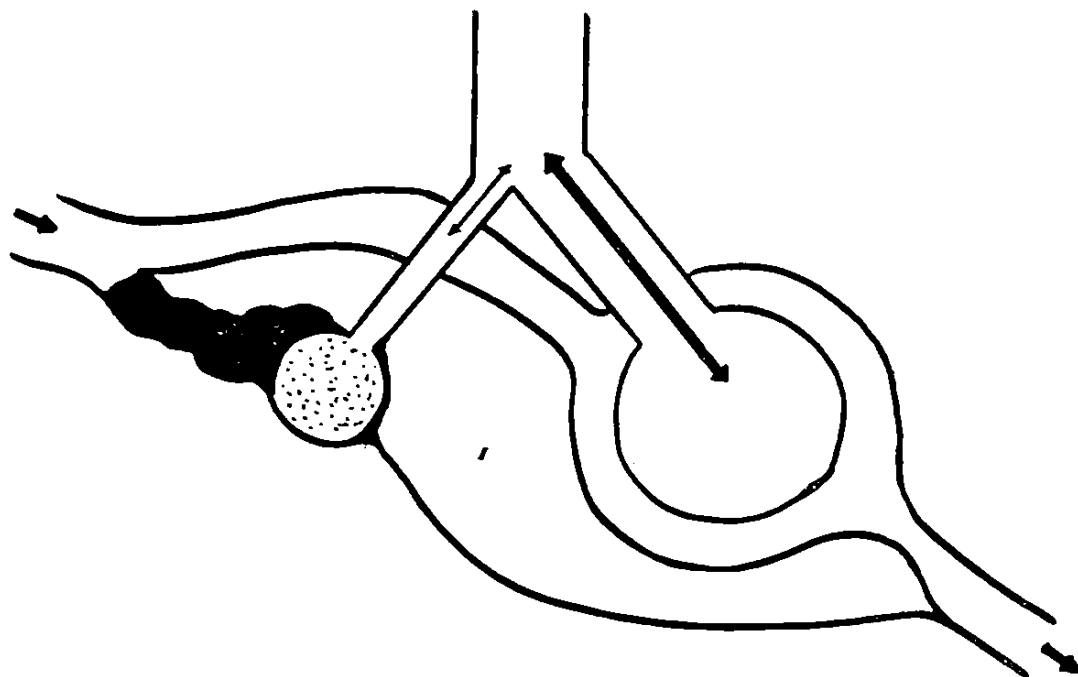


B. Esquema que representa una unidad alveolo-capilar con ventilación de espacio muerto alveolar consecutiva a la fase aguda de la tromboembolia pulmonar.

es primeramente el aumento de la ventilación del espacio muerto y en segundo lugar, el hecho de que la mayor parte del flujo sanguíneo pulmonar se dirige a las zonas sanas sin que la ventilación de estas áreas sea suficiente para oxigenar a este flujo masivo de sangre venosa. Posteriormente, a medida que se recana-

mento de la ventilación del espacio muerto.

Este dato puede enmascarse posteriormente por el mecanismo de constricción local que trata de adecuar la ventilación con la perfusión disminuida o nula de la zona afectada. Puede no haber hipoxemia arterial. Además la relación



C. Esquema que muestra la compensación en una unidad alveolo-capilar con tromboembolia con el objeto de adaptar menor ventilación a la ausencia de flujo sanguíneo capilar.

ventilación de espacio muerto/ventilación alveolar se encuentra elevada.

En estudios de mecánica pulmonar se puede encontrar aumento de la resistencia específica de vías aéreas y disminución de la distensibilidad específica pulmonar. Se ha encontrado además, disminución de la capacidad de difusión pulmonar empleando el monóxido de carbono.

Los estudios de Gamagrafía pulmonar ventilatoria y perfusoria empleando Xenon 133, tanto inhalado, como administrado por vía intravenosa son muy útiles para apoyar el diagnóstico.

REFERENCIAS

1. Severinghaus, JW. Swenson. EW. Finley. TN Lategola, MT. Williams, J: Unilateral Hypoventilation produced by occlusion of

one pulmonary artery. *J Appl Physiol*, 16: 53, 1961.

2. Tisi, GM, Wolfe, WG. Fallat, R.J; Nadel, JA: Effects of O₂ and CO₂ on airway smooth muscle following pulmonary vascular occlusion. *J Appl Physiol*, 28: 570, 1970.
3. Thomas D, Stein C. Tanabe G. Rege V. Wessler, S: Mechanisms of bronchoconstriction produced by thromboemboli in dogs. *Am J Physiol*, 206: 1207, 1964.
4. Finley TH. Swenson EW. Clements JA. Gardner RG. Wright RR, Severinghaus JW: Changes in mechanical properties, appearance and surface activity of extracts of one lung following occlusion of its pulmonary artery in the dog. *Physiologist*, 3: 56, 1960.
5. Finley TN, Tooley WH. Swenson EW, Gardner RG y Clements JA: Pulmonary surface tensión in experimental atelectasis. *Am Rev Resp Dis*, 89: 372, 1964.
6. Moser KM: Pulmonary embolism. *Am Rev Resp Dis*, 115: 829, 1977.
7. Robin ED. Lulian DG, Travis DM y Crump CH: A physiologic approach to the diagnosis of acute pulmonary embolism *N Engl J Med*, 260: 586, 1959.

ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA PULMONAR RADIOLOGIA

ERNESTO FERNANDO MARTÍN*

DEFINICIÓN

Estado clínico y anatomopatológico cuando se interrumpe el riego sanguíneo a una porción del pulmón por obstrucción de su vaso aferente.

La enfermedad tromboembólica pulmonar, (ETP), no implica el infarto, que solamente ocurre en un pequeño número de casos, no más de 10% a 15%.

INTRODUCCIÓN

Tanto las manifestaciones clínicas, como los signos radiológicos de la (ETP), dependen de varios factores que individualmente, o combinados, influyen en el efecto que produce la oclusión vascular en el parénquima pulmonar:

Presencia o ausencia de enfermedad cardiopulmonar, tamaño, número y localización de los émbolos, si la oclusión es parcial o compleja y el tiempo entre los episodios.

Aunque personas supuestamente sanas pueden morir súbitamente por un embolismo pulmonar, no es infrecuente que un gran émbolo que obstruye un vaso importante dé origen a escasos trastornos

de la hemodinamia circulatoria y a mínimos signos clínicos y radiográficos. En estos casos la angiografía repetida muestra la desaparición del coágulo después de varios días a consecuencia de fragmentación y dispersión periférica del trombo, a la lisis del mismo o a ambos procesos.

En cambio, en un paciente con enfermedad cardiovascular, un episodio similar suele causar infarto, arritmia cardíaca, hipotensión sistémica y muerte.

MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS

Con bastante frecuencia, la evidencia principal del embolismo en la radiografía del tórax es la escases de anomalías para un paciente en tan mal estado general.

Distribución anatómica: Los más afectados son los lóbulos inferiores; el pulmón derecho más que el izquierdo.

A nivel del segmento basal posterior es donde con más frecuencia se halla afectación.

Las manifestaciones radiográficas pueden dividirse en las que tienen y las que no tienen aumento de la densidad radiológica, o sea, entre pacientes que presen-

* Médico Radiólogo del INER.

tan infarto o embolia pulmonar y los que no los padecen.

a) *Tromboembolismo sin infarto o hemorragia*: Las radiografías muestran alteraciones características, aunque se observan poco frecuentemente.

Ellas son:

1. Disminución del flujo sanguíneo.
2. Cambio del tamaño de los vasos.
3. Alteraciones del tamaño y configuración cardíacos.
4. Disminución del volumen pulmonar.

1. La disminución del flujo sanguíneo puede ser localizada, por obstrucción de una arteria segmentaria principal, contribuyendo esto el signo de Westermarck, o generalizando, por la embolización múltiple de pequeños vasos periféricos o la oclusión de los grandes troncos de la arteria pulmonar y que se acompaña, casi siempre, con agrandamiento de las arterias pulmonares centrales, cor pulmonare y descompensación cardíaca y aumento de vena cava superior y ácidos.

Sin tener en cuenta el cuadro clínico, deberá establecerse el diagnóstico diferencial con la agenesia o aplasia de arteria pulmonar, enfisema obstructivo, enfisema destructivo verdadero y la estenosis arterial causada por carcinoma, ganglios linfáticos agrandados o medias-tinitis.

La falta de hiperinsuflación pulmonar la diferencia del enfisema difuso.

La disminución localizada de flujo deberá diferenciarse de una hula de paredes de difícil visualización.

2. *El aumento de tamaño de las grandes arterias hiliares* es el signo más

importante, sobre todo en radiografías consecutivas. Este agrandamiento está causado, la mayoría de las veces, por la presencia física del trombo, y no por el aumento de las resistencias vasculares periféricas que sólo se produce cuando se afecta 70% del lecho, apareciendo entonces signos de hipertensión arterial pulmonar, con lo que el agrandamiento será bilateral y simétrico.

3. Si la afectación es suficientemente extensa, más de 50 a 70% del lecho arterial, se producirá las alteraciones correspondientes al cor pulmonale agudo, es decir, ensanchamiento cardíaco por dilatación ventricular derecha, que podrá no existir si hay una comunicación interauricular o ventricular, aumento de tamaño de los vasos hiliar con abrupta disminución de sus calibres hacia la periferia y dilatación de vena cava superior y ácidos por descompensación cardíaca derecha.

Estos signos son en ocasiones difíciles de reconocer, ya que debido al mal estado general de los pacientes, las radiografías se obtienen en la cama del enfermo y probablemente en decúbito.

b) *Tromboembolismo con infarto o hemorragia*: Se observan las mismas imágenes con infarto o hemorragia, que sin ellos, salvo que la disminución del flujo es reemplazada por consolidación parenquimatosas. Esta es casi siempre el resultado de embolia más que trombosis *in situ*, aunque esto puede pasar en pacientes con enfermedad cardiorrespiratoria crónica o con alteraciones degenerativas en las arterias pulmonares.

La elevación del hemidiafragma, aunque es más marcada y más frecuente

en el infarto, también se observa en la hemorragia, por lo que tiene poco valor como signo diferencial.

Una diferencia importante es la aparición simultánea de signos pulmonares y cardíacos; dado que el infarto ocurre con más frecuencia en pacientes con enfermedad cardiorrespiratoria subyacente, los signos de cor pulmonale, insuficiencia venosa y edema intersticial y alveolar aparecen más a menudo con infarto que con hemorragia pulmonar.

Los tipos de infarto son específicos sólo cuando las sombras son de distribución segmentaria y opacidad homogénea. Al comienzo la opacidad está mal definida, generalmente en la base pulmonar derecha.

El tiempo entre el episodio embólico y la aparición de la densidad radiológica varía mucho, puede verse ya a las 10 ó 12 horas o bien a la semana. Sin embargo, lo más frecuente es que esto suceda a las 24 horas.

El hecho que el infarto está siempre situado adyacente a la pleura visceral es de escasa significación en el diagnóstico diferencial, ya que la mayoría de los procesos neumónicos también lo están.

La opacidad homogénea en la periferia del pulmón, con forma de cuña cuya base se encuentra aplicada a la superficie de la pleura visceral y su vértice romo, apunta al hilio que se conoce con el nombre de Joroba de Hampton y que se ha postulado como la clásica imagen del infarto, es muy poco frecuente de observar, aunque cuando existe es muy probable que se trate de él.

Tamaño: El área de condensación varía considerablemente de un paciente a

otro, o de una zona a otra en caso de múltiples focos, desde muy pequeños de escasa visualización, hasta de 10 cm de diámetro, siendo por término medio entre 3 y 5 cm de diámetro.

La cavitación del infarto es rara, pudiendo el tejido necrótico que se encuentra en su interior, semejar una bola fungosa por micetoma.

Resolución: Es una prueba segura de la naturaleza de la condensación. Cuando sólo ha habido hemorragia, su desaparición se produce entre los 7 a 10 días, casi siempre sin dejar residuo.

En cambio, el tiempo promedio de resolución del infarto es de 20 días, pudiendo llegar a durar hasta cinco semanas. En las radiografías sucesivas suelen apreciarse modificaciones, donde las imágenes lineales son las más frecuentes. Aunque la placa de tórax al final del episodio pueda parecer normal, en la mayoría de los casos subsisten trazos lineales que son la representación de la fibrosis residual.

Sombras lineales: Una de las manifestaciones radiológicas más frecuentes de tromboembolismo e infarto. Las formas posibles son atelectasia laminar, cicatriz parenquimatosa y vasos trombosados.

Las atelectasias laminares: o en placa son zonas lineales de mayor densidad, casi siempre en las bases muy próximas al hemidiafragma, que transcurren en un plano más o menos horizontal, de 1 a 3 mm, de espesor y de 2 a 3 cm de longitud, una de cuyas extremidades siempre está en contacto con la pleura visceral, que son la traducción de un colapso y alveolitis subsegmentario.

Son fugaces, pudiendo desaparecer en horas o pocos días y en términos generales se les asocia con trastornos de la movilidad diafragmática.

Cicatriz parenquimatosa: Son sombras lineales causadas por la cicatrización que sigue a la necrosis del tejido pulmonar. Su principal característica es la de no respetar la distribución segmentaria, pudiendo encontrarse en cualquier plano, aunque siempre en contacto con la pleura visceral, la que con frecuencia está engrosada a ese nivel y que cuando está retraída puede contribuir a aumentar la densidad. Son permanentes y en ocasiones muestran finas ramificaciones que parten de sus bordes.

Recientemente se ha indicado que muchas de estas sombras lineales corresponderían a venas trombosadas, pudiendo relacionar su orientación con la que siguen las grandes venas pulmonares.

Derrame pleural: Es tanto o más frecuente que la consolidación parenquimatosa, a la que puede ocultar o atenuar dificultando el diagnóstico, e indican casi invariablemente la existencia de infarto. La cantidad del líquido es variable, aunque suele ser escaso; es más frecuente unilateral. Se produce y se absorbe al mismo tiempo que el infarto, pero puede aparecer más tarde y reabsorberse antes.

El neumotórax es una complicación muy poco frecuente, suele asociarse a la infección del infarto o cuando el paciente está asistido por respirador a presión positiva.

Angiografía pulmonar: El procedimiento más útil para diagnosticar la enfermedad tromboembólica. Previo a la

toractomía embolectomía pulmonar debe identificarse el sitio y la extensión exacta de las lesiones oclusivas mediante angiografía, incluso los pacientes muy graves la toleran bien.

La técnica de elección es inyectar el medio de contraste a través de un catéter que se ha introducido hasta la arteria pulmonar, lo que también servirá para registrar presiones a este nivel y en el ventrículo derecho.

El *stop* o falta de llenado en los grandes vasos o arterias segmentarias es el signo radiológico más útil.

Otros signos que sugieren el diagnóstico son la falta de vascularización en un segmento, fase venosa ausente, disminuida o retrasada, vasos segmentarios tortuosos, alteraciones de calibre de las arterias, proximal o distal al émbolo y disminución del volumen de los segmentos afectados.

Las imágenes en huso representan la organización y recanalización y por lo tanto indican episodios tromboembólicos antiguos.

Stein, al recalcar la importancia de valorar las modificaciones que producen otros procesos pulmonares subyacentes, que puedan alterar la vascularización pulmonar divide a las alteraciones angiográficas en:

Anomalías morfológicas, signos de oclusión arterial, que incluyen los defectos de repleción vascular (*stop*), y la falta de llenado de ramas secundarias (árbol podado).

Anomalías fisiológicas, que denotan alteración de la corriente sanguínea y que son, la disminución del flujo sanguíneo local, el llenado asimétrico, la prolonga-

ción de la fase arterial y el retraso de la opacificación de los territorios inferiores.

Cuando existe otra enfermedad que altera la vascularización pulmonar se deberán tener en cuenta sólo los signos morfológicos para el diagnóstico.

La angiografía, que es poco útil para demostrar oclusión de vasos de menos de 2 mm de calibre; permite diagnosticar lesiones tromboembólicas en las bases pulmonares que son las más frecuentes,

donde las gamagrafía tiene más dificultades.

REFERENCIAS

1. Blajot Pena I: *Radiología clínica del tórax*. Toray, Barcelona, 1978.
2. Felson B: *Radiología del tórax*. Científico Médica, Barcelona, 1979.
3. Fraser RG y Paré JAP: *Diagnóstico de las enfermedades del tórax*. Salvat, 1973.
4. Jefferson K y Rees S: *Radiología cardíaca*. Salvat, Barcelona, 1976.
5. Meschan I: *Synopsis of radiologic*. Saunders, Filadelfia, 1980.

SANDERS JS, PRYOR TD, WEDEL MK:
*Prolonged survival in an adult with
cystic fibrosis.* Chest 77: 226, 1980.

Se describe una mujer de 52 años con tos crónica, varios episodios de infección broncopulmonar, y neumotórax en tres ocasiones, con bronquiectasias bilaterales y caída en insuficiencia respiratoria en los últimos 15 años. El estudio de electrólitos en sudor fue positivo en cuatro ocasiones. Concluyen que la enfermedad se debe sospechar en casos simlades, aún en mayores de 40 años, que era el límite de sobrevida conocida con esta enfermedad.

EL EDITOR.

IMPORTANCIA DE LA CENTELLEOGRAFIA PULMONAR Y DE LOS MIEMBROS INFERIORES EN EL DIAGNOSTICO DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR

EDUARDO LARREA RICHERAND*

INTRODUCCIÓN

LA IMAGEN obtenida en el teleradiografía de tórax es producida por la vasculatura pulmonar; también, las tomografías hiliares son útiles para visualizar la vasculatura pulmonar. Sin embargo, los siguientes métodos de estudio de la circulación pulmonar se han establecido:

Todos los métodos indirectos dan datos cuantitativos pero no proporcionan información acerca de la distribución del flujo arterial pulmonar excepto la espirometría diferencial, la cual puede proporcionar un estimado del flujo sanguíneo entre ambos pulmones con la captación diferencial del oxígeno. También, una estimación lobular como un índice de flujo sanguíneo puede ser obtenida por espirometría.

Todos los métodos directos proporcionan información acerca de la distribución regional del flujo arterial pulmonar, pero resultados cuantitativos pueden ser obtenidos solamente con la medición de

TABLA I
ESTUDIOS DE CIRCULACION
PULMONAR

<i>Métodos indirectos</i>	<i>Métodos directos</i>
1. Pulsecontour	1. Cardiometría directa
2. Balistocardiografía	2. Flusómetros
3. Principio de Fick	3. Radiológicos a) Tele de tórax b) Tomografía c) Kimografía d) Cardiometría e) Angiocardiografía (cateterismo cardíaco o I.V.)
4. Dilución de colorantes	4. Radioisotópicos a) Gases radiactivos b) Partículas radiactivas
5. Espirometría diferencial	
6. Dióxido nitroso	
7. Albúmina radiactiva con detectores externos	

flujo (flujometro) y los métodos radioisotópicos.

Los modernos flujometros son confiables y exactos, pero es necesaria una toracotomía para colocarlos.

Los métodos radioisotópicos fueron introducidos por Knipping y colaboradores, en Alemania en 1955.

* Jefe del Departamento de Medicina Nuclear del INER.

TABLA 2
CENTELLEOGRAFIA PULMONAR

PERFUSORIA (MAA-99mTc)			
	Aerosoles (DTPA-99mTc)		
VENTILATORIA			
	Gases (133 Xe)		
Otros:	125 Xe,	127 Xe,	87 Kr

TABLA 3
CENTELLEOGRAFIA PULMONAR
CAUSAS DE HIPOPERFUSION
PULMONAR REGIONAL

1. Fisiológica	Gravedad, hipoventilación presión vascular pulmonar: posición supina vs. posición erecta.
2. Mecánica	Configuración ósea, estructuras mediastinales, enfermedad pleural, elevación diafragmática: escoliosis, cardiomegalia.
3. Desplazamiento o compresión capilar	Bulas, masas, líquidos, edema.
4. Cortocircuitos	Arteriovenosos: bronquio-pulmonares arteriales, defectos congénitos, postinfeccioso, fisiopatológicos.
5. Constricción	Hipoxia alveolar e hiper-capnea, reflejos neurogénicos, histamina, serotonina: neumonía, lesiones bronquiales, embolia pulmonar.
6. Destrucción	Tuberculosis, enfisema buloso, fibrosis.
7. Obstrucción	Intrínsecas y extrínsecas: embolia, neoplasia.

La metodología se ha perfeccionado por otros investigadores usando Xenón y otros gases radioactivos. La ventilación y la perfusión de los pulmones pueden ser estudiados usando estos métodos.

Partículas radioactivas que miden entre 10 y 50 micrones de tamaño son inyectados en una vena periférica y permiten medir la perfusión relativa a través de las arterias pulmonares regionales. Partículas de este tamaño se mezclan uniformemente con la sangre, en el corazón derecho y son atrapados por el lecho capilar arteriolar pulmonar, estas partículas degradables como los agregados de seroalbúmina humana o de hidróxido férrico se conocen como: "Macroagregados" o "Microesferas", el I^{131} fue el primer trazador radioactivo con que se marcaron estas moléculas, pero en la actualidad radionúclidos de media vida corta como el Tc-99m son ahora los más usados.

Las partículas radioactivas pueden también ser administradas como aerosoles por inhalación para valorar la ventilación regional, y para que estas alcancen los bronquiolos terminales deben ser menores de un micrón. En el caso de estas preparaciones no se requiere que sean degradables y generalmente se utilizan suspensiones coloidales.

De entre los gases radioactivos diversos radioisótopos del Xenón son los más usados para valorar la ventilación regional, debiendo utilizarse gases insolubles por las vías aéreas superiores. La distribución regional de estos gases en los pulmones después de la inhalación nos permite imágenes exactas de regiones con ventilación tanto normal como anormal.

TABLA 4
CENTELLEOGRAFIA PULMONAR
INDICACIONES

1. Sospecha de oclusión vascular pulmonar (embolia pulmonar).
2. Evaluación del tratamiento de la embolia pulmonar.
3. Evaluación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
4. Evaluación de la enfermedad pulmonar obstructiva aguda (asma).
5. Diagnóstico de aspiración de cuerpo extraño (en niños).
6. Evaluación de la función pulmonar pre-toracotomía.
7. Ayuda diagnóstica en el carcinoma bronquiogénico.
8. Evaluación de enfermedades pulmonares crónicas (bronquiectasias, fibrosis quística).
9. Malformaciones pulmonares congénitas.
10. Malformaciones cardiovasculares congénitas (cortocircuitos).
11. Evaluación de la perfusión y de la ventilación pulmonar en diversas alteraciones pulmonares y cardiovasculares.

Centelleografía pulmonar perfusoria

El valor diagnóstico de la centelleografía pulmonar se ejemplifica perfectamente en el embolismo pulmonar, en donde aparece un disturbio fisiológico primario: la **izquemia pulmonar regional**.

La tromboembolia pulmonar se ha reportado por muchos años como la **afeción más frecuente en pacientes hospitalizados y también como la causa más común de muerte de éstos**. El diagnóstico de esta enfermedad es frecuentemente difícil debido a que los signos o síntomas

pueden ser mínimos en ocasiones o ser similares a los que se presentan en otras enfermedades como puede ser el infarto del miocardio o la neumonía: sin embargo, el dolor torácico, la disnea y la hemoptisis, así como otras manifestaciones clásicas con frecuencia no están presentes; esto está en parte relacionado al hecho de que el infarto del tejido pulmonar ocurre solamente en menos del 25% de los pacientes con embolia pulmonar debido a que el flujo sanguíneo bronquial, permanece intacto. La tele de tórax es anormal en el infarto pero en ausencia de éste puede ser normal o mostrar solamente alteraciones inespecíficas, tales como elevación diafragmática, zonas probables de atelectasia o discreta evidencia de reducción ventilatoria. También, puede mostrar disminución de la trama vascular en la zona correspondiente a la arteria ocluida, la que puede involucrar todo el campo pulmonar o bien una pequeña región que resulta más difícil de valorar con certeza. La tromboembolia de una arteria pulmonar primaria puede ser confirmada por arteriografía pulmonar, pero este procedimiento no es de uso rutinario ni sensible para pequeños émbolos. La centelleografía perfusoria pulmonar y la angiografía son procedimientos complementarios.

La centelleografía refleja la distribución del flujo sanguíneo pulmonar, mientras que en la angiografía nos muestra la anatomía del lecho vascular pulmonar. Defectos de llenado intraluminales más allá de las ramas secundarias del árbol arterial, son difíciles de detectar sin angiografía selectiva; la centelleografía perfusoria detecta esos pequeños ámbolos

y ayuda al angiólogo a seleccionar la arteria adecuada para la inyección del material de contraste.

La centelleografía pulmonar es un método simple y efectivo para detectar la enfermedad oclusiva de los pulmones. En el momento en que la arteria pulmonar o alguna de sus ramas se ocluye, los agregados radioactivos no podrán alcanzar el lecho capilar y la centelleografía mostrará una zona de hipo o aperfusión. El tamaño de estas zonas dependerá del calibre de los vasos ocluidos.

Las centelleografías pulmonares seriadas, realizadas a intervalos seleccionados, son un método efectivo para determinar el curso del embolismo pulmonar y valorar la eficacia de la terapéutica, más aún nuevos émbolos pueden ser detectados y servir como un signo de alerta cuando la terapia es inadecuada.

TABLA 5

CENTELLEOGRAFIA PULMONAR
IMAGENES SUGESTIVAS DE EMBOLIA
PULMONAR

1. Zonas de hipoperfusión o aperfusión segmentarias y bien definidas.
2. Zonas de hipoperfusión o aperfusión múltiples, periféricas, en grandes áreas vasculares, con estudio ventilatorio y tele de tórax normales.
3. Reducción generalizada de la radiactividad en un pulmón: obstrucción incompleta de la arteria pulmonar principal; oclusiones múltiples y periféricas; oclusión del bronquio principal.
4. Patrón anormal cambiante en corto tiempo refleja nuevos émbolos o remisión, esta última en terapia anticoagulante.
5. El signo de la fisura o pulmón dividido: microembolismo (derrame pleural).

Los estudios centelleográficos perfusorios son con frecuencia inespecíficos debido a que en múltiples enfermedades se presenta disminución del flujo sanguíneo arterial pulmonar; sin embargo, cuando se combina con la centelleografía ventilatoria la especificidad se incrementa en forma considerable.

Los siguientes patrones son sugestivos de embolia pulmonar.

Centelleografía pulmonar ventilatoria

En la embolia pulmonar los estudios centelleográficos ventilatorios son usualmente normales en presencia de alteraciones isquémicas. Sin embargo en un 10% de los pacientes se observan anormalidades ventilatorias, las cuales son menores que las correspondientes a las alteraciones perfusorias. En otro 10% de los pacientes, las anormalidades ventilatorias son equivalentes a las perfusorias de manera que la combinación de ambos estudios nos ofrece una mayor claridad en el diagnóstico diferencial. Esta combinación ocurre tardíamente en el curso de la enfermedad tromboembólica, cuando las alteraciones isquémicas mejoran, pero no la ventilación.

La combinación de anormalidades de perfusión en asociación con anormalidades ventilatorias menos marcadas es causa frecuentemente por un proceso oclusivo de la circulación arterial pulmonar. En el adulto este proceso oclusivo en la mayoría de los casos representan una enfermedad tromboembólica, mientras que en el niño la trombosis primaria de los vasos pulmonares ocurre menos frecuentemente. Raras veces, enfermedades vasculares como la Poliarteritis o el lupus eri-

tematoso pueden ser la causa. En muchas otras enfermedades las anomalías ventilatorias son iguales o más extensas que las alteraciones perfusorias debido a que el proceso primario es fundamentalmente ventilatorio dando como resultado una redistribución secundaria del flujo sanguíneo más allá de la región hipoxémica pulmonar.

Aunque el gamagrama pulmonar perfusorio representa una modalidad sensible y relativamente específica en el caso de la embolia pulmonar es obviamente deseable mitigar el embolismo diagnosticando y tratando los trombos periféricos antes de que se presente la embolia pulmonar.

Venografía radioisotópica

Un método más simple para ello, es la venografía radioisotópica de los miembros inferiores. Esta prueba es relativamente fácil de hacer si se usa una cámara de Centelleo. Se inyecta al paciente en algunas de las venas dorsales superficiales de ambos pies y simultáneamente. Se usan macroagregados de albúmina, marcados con Tc-99m, con lo cual se puede obtener además la centelleografía pulmonar. Normalmente se visualiza el sistema venoso profundo, por lo que la aparición de actividad de las venas superficiales es una indicación de trombos venosos profundos y evidencia de que puede existir obstrucción en la pierna, en el muslo o en la pelvis.

Como ya dijimos el uso de este radiofármaco permite observar y obtener la centelleografía pulmonar una vez que se ha terminado la venografía, presentando otro beneficio adicional que reside en el

hecho de que parece haber una atracción electrostática por los trombos, por lo cual es posible obtener imágenes estáticas que nos permitan localizar los MAA adheridos al trombo que son compatibles con sitios de actividad trombótica. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que en ocasiones los macroagregados se adhieren frecuentemente en forma no específica a las superficies endoteliales inflamadas de las venas varicosas, dando por resultado imágenes falsas positivas.

Obviamente la venografía radioisotópica está restringida por el hecho de que las oclusiones que pueden ser evidentes tienen un tiempo de evolución desconocida. Estas, pueden ser crónicas y de tal manera no reversibles por medio de la terapéutica convencional (anticoagulación). Las imágenes estáticas resultan de gran utilidad ya que los macroagregados de albúmina son acumulados por trombos relativamente frescos o recientes.

CONCLUSIONES

Por todo esto, pensamos que la importancia de realizar la centelleografía pulmonar en conjunción con el estudio centelleográfico de los trayectos venosos de los miembros inferiores, y la facilidad de contar con el estudio centelleográfico ventilatorio pulmonar en los pacientes de este Instituto reviste una importancia de primera prioridad y no tiene discusión.

REFERENCIAS

1. López Majano V and Wagner HN: *Clinical application of lung scanning*. Dis Chest, Vol 54, No 4, October 1968.
2. Fraser RG and Bates DV: *Body section roentgenography in the evaluation and differentiation of chronic hypertrophic*

- emphysema and asthma. *Amer J Roentgen*, 82: 39, 1959.
3. Bentivoglio LG, Boerel F, Bryan AC, Stewart PB, Rose B, and Bates DV: Regional pulmonary function studied with Xenon 133 in patients with bronchial asthma. *J Clin Invest*, 42 (1): 1193, 1963.
 4. Wagner HN Jr, Sabiston DC Jr, Masahiro I, McAfee JG, Meyer JK, and Langan JK: Regional pulmonary blood flow in man by radioisotope scanning. *JAMA*, 187: 601, 1964.
 5. Taplin GV, Dore EK, Johnson DE, and Kaplan HS: Suspension of radioalbumin aggregates for photoscanning the liver, spleen lung and other organs. *J Nuc Med*, 5: 259, 1964.
 6. Wagner HN Jr, Sabiston DC Jr, McAfee JG, Tow D, and Stern HS: Diagnosis of massive pulmonary embolism in man by radioisotope scanning. *New Eng J Med*, 271: 377, 1964.
 7. Mishkin F, and Wagner HN Jr: Regional abnormalities in pulmonary arterial blood flow during acute asthmatic attacks. *Radiology*, 88: 142, 1967.
 8. López Majano V, Chernik V, Wagner HN Jr, and Dutton RE Jr: Comparison of radioisotope scanning and differential oxygen uptake of the lungs. *Radiology*, 83: 697, 1964.
 9. López Majano V, Tow DE, and Wagner HN Jr: Regional distribution of pulmonary arterial blood flow in emphysema. *JAMA*, 197: 81, 1966.
 10. Wagner HN Jr, López Majano V, and Tow DE: Radioisotope scanning of the lungs in early diagnosis of bronchogenic carcinoma. *Lancet*, 1: 344, 1965.
 11. Tow DE, Wagner HN Jr, López Majano V, Smith EM, and Migita T: Validity of measuring regional pulmonary arterial blood flow with macroaggregates of human serum albumin. *Amer J Roentgen Rad Ther and Nuc Med*, 96: 664, 1966.

ASPECTOS CLINICOS

GUADALUPE MUZQUIZ BARRERA*

LA MUERTE súbita puede ser la primera y única sintomatología de la enfermedad tromboembólica a nivel pulmonar.

Cuando esto no llega a ocurrir, la sintomatología típica consiste en: Dolor retroesternal, angustia, sensación de muerte inminente, disnea, polipnea, cianosis, taquicardia, sudoración profusa, síncope, hipotensión y hemoptisis.

Si el accidente vascular no es tan importante en cuanto a la extensión del territorio de perfusión pulmonar, las manifestaciones clínicas varían tanto en intensidad como en polimorfismo. Es aquí donde el médico debe estar muy atento a los hallazgos clínicos y de gabinete para poder establecer diagnóstico diferencial.

La sintomatología básica cuando es éste el caso consiste en: Disnea, dolor torácico localizado al hemitórax afectado; hipertermia que llega hasta los 40° C. Existencia de tos y expectoración en 50% de los pacientes; la triada clásica de pleuresía, disnea y hemoptisis se presenta en 20% de los casos.

Los signos obtenidos en la exploración física son: Aumento de la frecuencia respiratoria, hipotensión, aumento de la tem-

peratura y aumento de la frecuencia cardíaca, ansiedad, sudoración profusa. En mucosas y tegumentos cianosis, cuello con ingurgitación yugular en grado variable. En tórax; sibilancias finas por la broncoconstricción consecuyente a la liberación de productos de degranulación de las plaquetas. La presencia de síndrome de derrame pleural supone la presencia de infarto pulmonar. Area cardíaca: taquicardia, desdoblamiento del segundo ruido en foco pulmonar y ritmo de galope cuando el sufrimiento del corazón derecho es muy importante. En abdomen: dolor subcostal derecho y hepatomegalia por congestión. Extremidades inferiores con edema en un buen porcentaje de los casos, datos de insuficiencia venosa manifestada por venas varicosas, dermatitis ocre y maniobra de Homan's positiva.

Cuando los signos y síntomas mencionados se encuentran presentes en un individuo con alguno de los antecedentes mencionados como predisponentes para el desarrollo de la enfermedad, el diagnóstico clínico no ofrece mayor problema; este último significa un verdadero reto hasta para el médico con experiencia en los pacientes con microembolismo o en el caso de accidentes vasculares de poca magnitud, repetitivos.

* Médico Adscrito del INER.

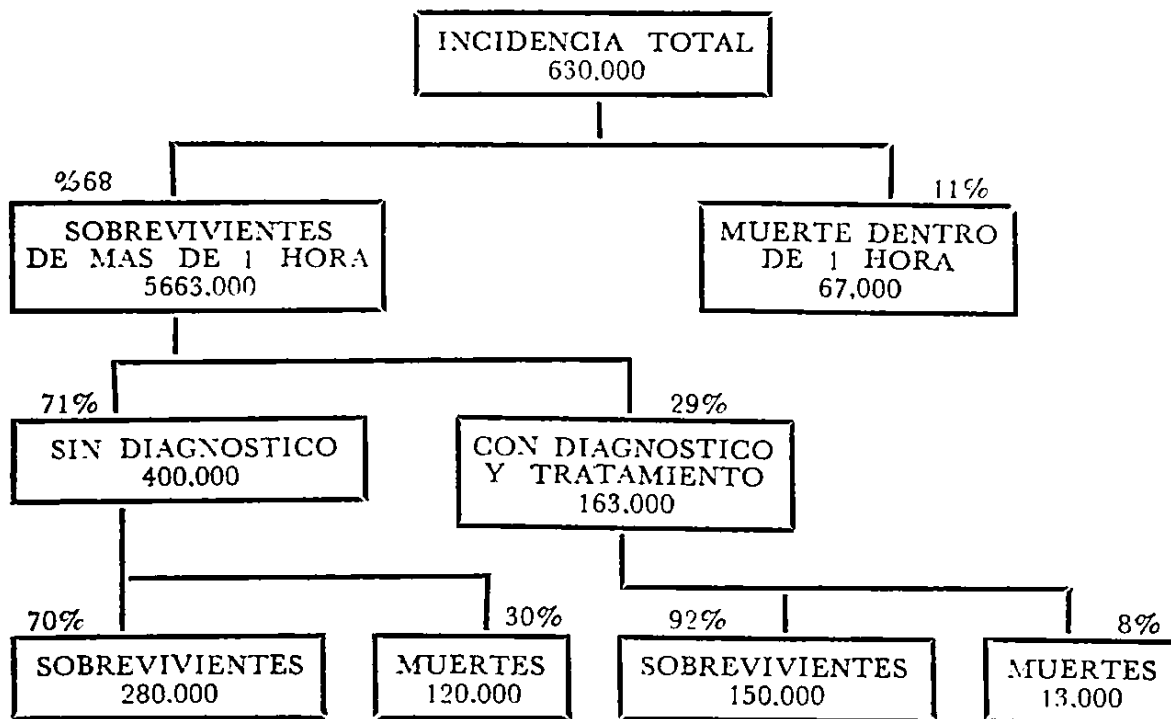


Fig. 1. Incidencia de embolismo pulmonar en un año en los Estados Unidos.
(*Prog. Cardiovasc dis* 17: 259-270, 1975).

Si la fuente embolígena está bien identificada, es fácil pensar en la entidad nosológica, pero en muchas ocasiones con clínica solamente es muy difícil identificarla. La sintomatología que estos pacientes presentan varía desde ninguna sintomatología, pasando por cuadros de disnea, fatigabilidad, sensación pasajera de angustia, otras veces la primera manifestación es fiebre de origen oscuro, o bien pacientes que ingresan al hospital con diagnóstico de hemoptisis o expectoración hemoptóica "en estudio" con radiografías de tórax normales. Cabe aquí también mencionar el caso del paciente con EPOC que acude por descompensación del Cor Pulmonale y que no puede adjudicarse a la infección agregada dicha descompensación, otro dato que ayuda al diagnóstico diferencial es la gasometría arterial, ya que en bronquítico y

enfisematoso típico cursa con retenciones de CO_2 , mientras que el paciente que está embolizando presenta cifras muy bajas de este gas por hiperventilación.

Como podemos observar, el diagnóstico de la enfermedad tromboembólica puede ser fácil en algunos casos, sin embargo, si observamos cuidadosamente el cuadro adjunto de porcentajes en cuanto a incidencia y mortalidad vemos que aún en las mejores manos, se escapan al diagnóstico 71% de los casos, y que del 29% diagnosticados sobreviven 92% (Fig. 1).

Hoy en día, afortunadamente contamos con valiosos estudios paraclínicos y de gabinete en los que se establece diagnóstico de certeza de la enfermedad, sin embargo, si no hay un clínico sagaz que piense en la posibilidad diagnóstica de la entidad, el enfermo se verá privado de

dichos estudios y seguramente también de un tratamiento adecuado.

En el Pabellón 3 del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias hemos diseñado un protocolo de estudio para los pacientes con sospecha clínica de enfermedad tromboembólica:

A) *Inmediatamente a su ingreso*

1. Historia clínica completa, con detalles en cuanto a antecedentes de todo tipo y exploración física exhaustiva, incluyendo punción pleural en caso de descubrir derrames.
2. Tele de tórax en PA y laterales.
3. Electrocardiograma.
4. Biometría hemática completa con plaquetas.
5. Enzimas (Bilirrubinas, DHL y transaminasas, CPK).
6. Pruebas hemorrágicas (TP, TC, TPT).
Productos de degradación del fibrinógeno en los sitios donde sea posible realizar dicha dosificación.

B) *Lo antes posible*

1. Gamagrafía pulmonar perfusoria y ventilatoria y flebografía con

radioisótopos de miembros inferiores y de pelvis.

2. Interconsulta con cardiología y vascular periférico.

C) *En los casos con indicación precisa*

1. Arteriografía pulmonar y flebografías de miembros inferiores.

Finalmente, mencionaré algunas entidades nosológicas con las cuales en ocasiones por causas clínicas o paraclínicas deberá hacerse diagnóstico diferencial: Neumonía, atelectasia, choque cardiogénico, neumotórax espontáneo, pleurodinia de cualquier otra etiología, infarto de miocardio, sepsis, hiperventilación por neurosis conversiva, entre otras cosas.

REFERENCIAS

1. Rosenow EC, Osmundson PJ y Brown M L: Pulmonary Embolism (Subject Review) *Mayo Clin Proc.* 56: 161, 178, 1981.
2. Dalen JE y Alpert IS: Natural History of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis*, 17: 259-270, 1975.
3. López MV: *Pulmonary Embolism*. Nuclear Medicina Division, Cook County Hospital.
4. Guenter CA y Welch: *Pulmonary Medicine*. JB Lippincott Company, MH Cap 8 Pag 389-408, 1977.
5. Hinshaw-Murray. Cuarta edición 1980. Cap 26: *Pulmonary Thromboembolism*. Pag 653-677, Edit: Saunders.

BERGER PE, KUHN JP y KUHNS LR:
*Computed tomography and the occult
tracheobronchial foreign body.* Radiol-
ogy, 134: 133, 1980.

Cuatro niños con cuerpos extraños ocultos en el árbol traqueobronquial fueron sometidos a tomografía computada, para valorar si el procedimiento es superior a la radiografía simple o a la xeroradiografía, como parecen sugerirlo datos *in vitro*. El cuerpo extraño se localizó en tres enfermos. El procedimiento no se recomienda como de rutina; debe reservarse sólo para los casos más difíciles.

EL EDITOR.

TRATAMIENTO

LUIS ALBERTO MARTÍNEZ ROSSIER*

En los casos específicos de prevención del tromboembolismo pulmonar equivale a la prevención, diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa preexistente.

Los esfuerzos preventivos deben de encaminarse a combatir los elementos de la triada de Virchow *a)* obstrucción del flujo sanguíneo, *b)* incremento de la coagulabilidad y *c)* el daño a los vasos.

El tratamiento preventivo con anticoagulantes y drogas que actúan sobre las plaquetas está indicado:

- a)* Pacientes con fracturas.
- b)* Postoperadas que no deambulan.
- c)* Pacientes hospitalizados que no deambulan.
- d)* En mujeres obesas embarazadas.
- e)* Antecedentes de tromboflebitis.
- f)* Antecedentes de tromboembolismo pulmonar.

En pacientes quirúrgicos, la frecuencia de trombosis venosas es alta, así observamos que en los pacientes que se realizó cirugía ortopédica es del 50%, en gineco-obstetricia 18%, pacientes urológicos 28% y cirugía general 30%.

La extensión de la trombosis en venas pélvicas significa alrededor de 50% de los pacientes con tromboembolia pulmonar.

En los enfermos de medicina interna, la trombosis venosa es alta tal y como sucede en pacientes con enfermedades debilitantes.

Debido a la alta frecuencia de la trombosis venosa el tratamiento médico preventivo se hace con heparina a dosis de 5000 u. c/8 o c/12 horas, vía subcutánea; con éste se previene dos terceras partes de los casos de trombosis venosa y tromboembolia pulmonar. Otros la usan en pacientes de más de 40 años que serán sometidos a cirugía abdominotorácica a dosis de 5000 u. subcutánea c/2 horas antes de la cirugía y c/12 horas, hasta que el enfermo deambule; éste reduce la muerte por tromboembolia pulmonar entre 4,000 a 8,000 fallecimientos por año.

Asimismo con el uso preventivo de compuestos cumarínicos, también se ha observado una disminución importante de tromboembolia pulmonar en pacientes considerados de riesgo.

Algunos autores han usado warfarin sódico en enfermos mayores de 40 años y que estar en cama por tres días o más.

* Médico internista del INER.

El uso de drogas que actúan sobre la función plaquetaria es frecuente, con las que se ha observado buena efectividad pero existen diferencias con los diferentes compuestos, así en algunos estudios se ha visto mejor efectividad con el uso de la aspirina y dextran 70 que con dipiridamol. Otro más es la sulfipirazona, agente uricosúrico que redujo importante-mente la tromboembolia pulmonar, los ataques isquémicos, o la muerte por enfermedad vascular.

El tratamiento de la enfermedad venosa periférica previene el tromboembolismo pulmonar, tiene dos objetivos:

- a) Ayuda al proceso local.
- b) Prevenir la extensión del trombo. El componente inflamatorio en la flebotrombosis es mínimo.

El tratamiento anticoagulante y los procedimientos quirúrgicos están indicados.

El uso de heparina a dosis terapéuticas de 25,000 u. en 24 horas, administradas intermitente cada 4 horas o continua a razón de 1,000 a 1,200 u. por hora, que reduce la dosis total en una cuarta parte, está indicada y se recomienda su uso 3 a 8 días después de que el paciente toma anticoagulantes orales (dependiendo de la droga).

Se ha utilizado fibrinolíticos, tales como estreptoquinasa y uroquinasa, siendo este último el que mejor afecta el trombo venoso periférico.

Tratamiento médico de la tromboembolia pulmonar

Cuando el diagnóstico de tromboembolia pulmonar se ha establecido o éste

se sospecha, está indicado el uso de heparina a grandes dosis, requiriendo de 40,000 a 60,000 u. las primeras 24 horas las cuales son necesarias para interferir en la interacción trombina-plaqueta con lo que se evita la acción de sustancias vasoactivas y broncoconstrictoras liberadas por las plaquetas.

Después de las primeras 24 horas, la dosis es de 25,000 a 30,000 u. en 24 horas, estas dosis son administradas por vía intravenosa, ya sea intermitente o bien continua. La heparina inhibe la coagulación de la sangre *in vivo* e *in vitro*, prolonga el tiempo de coagulación, el tiempo de trombina, el tiempo de protrombina de una etapa, y la generación de la tromboplastina es normal. El tiempo de coagulación es proporcional a la concentración de la droga en la sangre, pero las dosis terapéuticas no afectan el tiempo de sangrado, la heparina requiere la presencia en el plasma de una globulina, llamada cofactor de la heparina conocida también como antitrombina III o factor inhibidor del factor X, inactiva a la trombina, previniendo así la conversión de fibrinógeno o fibrina.

El método para medir el efecto de la heparina es el tiempo de coagulación de Lee-White, este tiempo normalmente es de 5 a 10 minutos, el efecto terapéutico adecuado es el llevar este tiempo dos o tres veces lo normal. La prueba debe llevarla a cabo la misma persona para que los resultados merezcan confianza. Debe efectuarse inmediatamente antes de la próxima dosis de heparina. El tiempo de tromboplastina activada parcial en sangre total deberá conservarse en el doble del valor normal cuando la

prueba se efectúa una hora antes de la dosis siguiente programada de heparina.

En el caso de su uso, en los casos de uso profiláctico de heparina, no tiene objeto hacerlos ya que la dosis de heparina es tan baja que no altera estos tiempos, ya que sólo se busca su acción sobre el factor X.

Anticoagulantes orales

Los derivados cumarínicos y de la Indandiona son los más conocidos, tienen una acción menor que la heparina requiriendo de dos a siete días para ser efectivos, estas drogas son metabolizadas en el hígado y excretadas por el riñón.

Estas drogas reducen la coagulación sanguínea por que inhiben la formación de los factores II, VII, X, e indirectamente el IX. Estos compuestos son semejantes a la heparina ya que no son trombolíticos, pero sí impiden la formación de fibrina.

Estas drogas se pueden clasificar en:

- a) Acción rápida y corta; su máxima acción es a las 36 horas, no acumulativa, por ejemplo: Nicumalone.
- b) Acción intermedia; su máxima acción entre 36 a 48 horas, poco efecto acumulativo, por ejemplo: Walfarín sódico.
- c) Acción prolongada; máxima acción de 48 a 72 horas, tiene efecto acumulativo, por ejemplo: Dicumonal.

El método satisfactorio para medir su efecto es el tiempo de protrombina de una etapa o tiempo de Quick, el plasma

humano normal tiene un time tiempo de protrombina de 12 segundos. El tiempo de protrombina en un individuo que está tomando anticoagulantes orales debe ser de 2 a 2 veces y media el valor del control. Al principio del tratamiento se recomienda hacer el T. P. diariamente y conforme se ajusta la dosis, ir espaciándolo y cuando se establece el tratamiento a largo plazo, una vez al mes. Como la heparina altera las determinaciones del T. P. conviene dejar pasar 5 horas después de administrar heparina I. V. y 24 horas si heparina fue administrada en forma subcutánea.

Fibrinolíticos

La sangre posee un sistema lítico que disuelve lentamente los coágulos de fibrina; el plasminógeno sanguíneo, cuando se ha activado libera plasmina, que es la sustancia fibrinolítica. Activa (trombolítica) pero la plasmina normalmente actúa con lentitud, y no disuelve coágulos viejos ya organizados. Se han desarrollado sustancias que estimulen el sistema fibrinolítico corporal. Por desgracia ninguno resulta plenamente satisfactorio; tiene que administrarse por vía endovenosa, no están libres de efectos secundarios y deben emplearse en plazo de 12 a 14 horas, después de formarse el coágulo o de producir la embolia, para que puedan ejercer acción saludable.

Están indicados en:

- a) Embolismo pulmonar masivo acompañado de inestabilidad hemodinámica.

- b) Como medida última para salvar la vida, en enfermos con embolismo masivo.
- c) Una alternativa en lugar de la embolectomía.

Para su uso se requiere que el diagnóstico sea exacto, ya sea con confirmación angiográfica u otro método de confirmación definitivo.

La estreptoquinasa y uroquinasa producen una resolución del trombo por activación de la lisis del coágulo. Las dos actúan convirtiendo la proenzima plasminógena en plasmina. La estreptoquinasa es obtenida del cultivo de estreptococo beta hemolítica grupo C y la uroquinasa se obtiene de la orina humana o bien del cultivo de células de riñón de embrión humano. Los estudios realizados con la estreptoquinasa y uroquinasa muestran una resolución angiográfica importante a las 24 horas, comparando con el uso de heparina. Se ha visto mejor efectividad con el uso de uroquinasa cuando se asocia con heparina.

La estreptoquinasa es menos efectiva que la uroquinasa.

No se ve que la terapia fibronolítica disminuya la mortalidad comparada con el uso de heparina.

Dosis: Uroquinasa 250,000 unidades en 10 minutos y dosis de mantenimiento 400,000 u/hora por 24 horas, continuar con heparina.

Estreptoquinasa, 600,000 u. en los primeros 30 minutos y dosis de mantenimiento 100,000 u/hora por 72 horas.

Contraindicaciones:

I. *Relativas*

- a) Cirugía reciente menor de 10 días.
- b) Procedimiento de investigación intra-arterial.
- c) Biopsia hepática o renal de menos de 14 días.
- d) Fibrilación auricular.
- e) Enfermedad ulcerosa gastrointestinal.
- f) Embarazo.

II. *Absoluta*

- a) Sangrado activo.

La vigilancia con monitor de su efectividad se puede hacer con tiempo de trombina, lisis del coágulo.

REFERENCIAS

1. Jareno AS, De la Serna JJ, Corral EE, Gallego J, Patiño R: Fibrinogen fibrin degradation products in the diagnosis of pulmonary embolism in critically ill patients. *Crit Care Med*, 8 (11): 646-50. 1980.
2. Hall RJ, Machaffie D, Posey C, Sutton GC: Subacute massive pulmonary embolism. *Br Heart J*, 45 (6): 681-8. 1987.
3. Rosenow E, Osmundson P, Brown M: Pulmonary embolism. *Mayo Clin Proc*, 56: 161-178. 1981.
4. López Majano V: Pulmonary embolism. Comunicación personal.

TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA

LUIS JOSÉ NIEBLA MENÉNDEZ*

DESGRACIADAMENTE coincidimos con J. T. Adams y J. A. Dewese en cuanto a que el tratamiento ideal para la enfermedad tromboembólica aún no está descrito, así como también concordamos con el viejo proverbio médico "es preferible prevenir que tratar" y la mejor forma de prevenir la enfermedad tromboembólica es evitar las condiciones ya mencionadas capaces de desencadenar la triada de Virchow. Se cuenta en la actualidad con las medidas de higiene venosa y las llamadas minidosis de anticoagulantes (heparina).

Una vez establecida la enfermedad tromboembólica la terapia anticoagulante es la más importante, sin embargo, se deberá tener en mente un concepto integral en el manejo del paciente.

La tromboflebitis cursa frecuentemente con aumentos importantes de la perimetría por lo que en ocasiones será necesario efectuar faceotomías con objeto de liberar los plexos venosos musculares. En muchas ocasiones hemos hecho el diagnóstico de tromboflebitis en pacientes etiquetados de insuficiencia arterial aguda, esto debido a la arterioespalmo reflejo existente en gran parte de los enfermos con esta

entidad y en estos casos habrá que colocar catéteres peridurales y axilares (Ganglio estrellado) con fines terapéuticos, así como combinar las medidas de higiene venosa y arterial. Lo anterior deberá valorarse antes de iniciar la terapéutica anticoagulante, ya que ésta contraindica la colocación de catéteres para bloqueo terapéutico (el catéter mp deberá permanecer más de 10 días).

En el momento de la identificación del sitio embolizante deberán valorarse las posibilidades de trombectomía venosa, con lo que además de ayudar a prevenir embolismos pulmonares, proporcionará una mejor evolución y pronóstico de la secuela postflebítica. La conducta anterior tiene sus mejores resultados dentro de los primeros cinco días de establecido el cuadro, habiéndose tenido éxito en aproximadamente 40%, en pacientes entre los 10 y 15 días de evolución.

Ya hemos mencionado que la terapia anticoagulante es eficaz, esto aproximadamente en 80% de los casos para la prevención del embolismo pulmonar, sin embargo, deberá tenerse en mente conductas de apoyo para aquellos casos en que la anticoagulación es ineficaz o está contraindicada.

* Médico Angiólogo del I.N.E.R.

Métodos interruptivos

La indicación para utilizar estos métodos son:

1. Pacientes con embolismo pulmonar recurrente o incontrolable pese a un adecuado manejo anticoagulante.
2. Pacientes con anticoagulación contraindicada:
 - a) Hipertensión arterial severa.
 - b) Hemorragia: gastrointestinal, Cerebral.
Subaracnoidea.
Discrasias sanguíneas
Cirugía urológica, neurológica, ginecológica, etc., recientes.
3. Pacientes con embolismo pulmonar masivo en quienes se indique embolectomía pulmonar.
4. Trombo distal residual posterior a trombectomía venosa iliofemoral.
5. Profiláctica en cirugía de riesgo de embolismo pulmonar (Oncológica, vascular, etc.).
6. Pacientes con respuesta atípica a los anticoagulantes.
7. Pacientes que no siguen adecuadamente las indicaciones médicas. (problema social cultural).
8. Embolismos sépticos (ligadura de vena cava).
9. Embolismos tumorales (ligadura de vena cava).

Dentro de los métodos interruptivos descritos se encuentran el de ligadura y plicatura de venas femorales ilíacas, procedimientos que han sido abandonados por la gran secuela que dejan y por el resurgimiento de la trombectomía venosa a ese nivel.

Sin embargo, en vena cava se recomiendan métodos interruptivos, los que deberán efectuarse por debajo de la confluencia de las venas renales, estos métodos pueden realizarse en forma intra y extraluminal.

Extraluminales

Plicatura de vena cava puede efectuarse con suturas o bien con aplicación de clips, siendo esto último lo más recomendable.

Extraluminalmente

Extraluminalmente también está descrita la ligadura de vena cava la que en la actualidad sólo tiene tres indicaciones precisas.

1. Embolos sépticos
2. Embolos tumorales
3. Desgarros "irreparables" de vena cava

Intraluminales

Se cuenta con los filtros de los cuales los más comunes son el de Mobin Uddin y el de Greenfield, se recomienda este último como el de elección por ser el que menos repercusiones hemodinámicas distales ocasiona.

Otro método intraluminal descrito y utilizado en la actualidad es el Balón de Hunter.

Por último, mencionaré que la secuela postflebitica es digna de tomarse en cuenta y su manejo será básicamente con medidas de higiene venosa, sin embargo, en ocasiones habrá que efectuar procedimientos quirúrgicos que incluyen, previa flebografía:

1. Resección de paquetes varicosos que alimentan la úlcera venosa.
2. Injerto libre de piel como tratamiento de la úlcera venosa.
3. Safenectomía parcial.
4. Los tres anteriores, según el caso en particular y con ligadura de comunicantes.

Día con día los trasplantes venosos son utilizados con mayor frecuencia, los cuales pueden ser *Homolaterales* o *Contralateral*.

En la técnica homolateral se anastomosa en forma término terminal la safena interna con la vena tibial posterior del mismo lado, está indicada en obstrucciones femorales.

En la contralateral se anastomosa la safena interna del lado sano con la vena femoral del lado afectado, ésta última indicada en las obstrucciones iliofemorales.

REFERENCIAS

1. Adar R, and Salzman EW: Treatment of thrombosis of veins of the lower extremities. *N Eng J Med*, 292: 348, 1975.
2. Albrechtsson V, and Olsson CG: Thrombotic side effects of lower limb phlebography. *Lancet*, 1: 723, 1976.
3. Barnes RW, Wu KK, and Hoak JC: Fallibility of the clinical diagnosis of the clinical diagnosis of venous thrombosis. *JAMA*, 234: 605, 1975.
4. Browse NL, et al: Effect of intravenous Dextran 70 and pneumatic leg compression on incidence of postoperative pulmonary embolism. *Br Med J*, 4: 1281, 1976.
5. Clayton JK, Anderson JA, and McNicoi GP: Preoperative prediction of postoperative deep vein thrombosis. *Br Med J*, 2: 910, 1976.
6. Coon WW, and Willis PW III: Recurrence of venous thromboembolism. *Surgery*, 73: 823.
7. Covey TH, Sherman L, and Baue AE: Low-dose heparin in postoperative patients. A prospective, coded study. *Arch Surg*, 110: 1021, 1975.
8. Cranley JJ: *Diagnosis tests for venous thrombosis*. In: Cranley JJ (ed): *Vascular Surgery*, Vol II. Peripheral venous disease. New York, Harper and Row, 1975.
9. Cranley JJ, Canos AJ, and Sull WJ: Phlebographic technique for diagnosis of deep venous thrombosis of the lower extremities. *Surg Gynec Obstet*, 141: 331, 1975.
10. Cranley J, Canos A, and Sull WJ: The diagnosis of deep venous thrombosis. *Arch Surg*, 111: 34, 1976.
11. De Takats G: Anticoagulation therapy. *JAMA*, 142: 527, 1950.
12. DeWeese, MS, and Hunter DC Jr: A vena cava filter for prevention of pulmonary emboli. *Bull Soc Internat Chair*, 17: 17, 1958.
13. Dodd H, and Cochet F: *The pathology and surgery of the veins of the lower limb*. London, Churchill Livingstone, 1976, p 120.
14. Douss TW: The clinical significance of venous thrombosis of the calf. *Br J Surg*, 63: 377, 1976.
15. Edwards EA, and O Connor JF: Ordinary varicose veins as an expression of congenital hemangioma. *Surg Gynec Obstet*, 122: 1245, 1966.
16. Foster CS, et al: *The epidemiology of venous thrombosis*. Milbank Memorial Fund Q. 1, Part 2, 1972.
17. Gallus AS, Hirsh J, Tuttle RJ, et al: Small subcutaneous dose of heparin in prevention of venous thrombosis. *N Eng J Med*, 288: 545, 1973.
18. Gaspar MR, and Treiman RL: The management of injuries to major veins. *Am J Surg*, 100: 171, 1960.
19. Gervais M: Les thromboses veineuses superficielles. *Lyon Chir*, 52: 89, 1956.
20. González Díaz Lombardo C: *Control de los trasplantes venosos a largo plazo*. Revista Mexicana de Angiología, Vol 4 (20), enero-febrero, 1977.
21. Gordon-Smith IC, LeQuesre LP, Grundy DJ, et al: Controlled trial of two regimens of subcutaneous heparin in prevention of postoperative deep vein thrombosis. *Lancet*, 1: 1133, 1972.
22. Greenfield LJ: Pulmonary embolism: Diagnosis and management. *Curr Probl Surg*, 13, April 1976.
23. Greenfield LJ, McCurdy JR, Brown PP, and Elkins RC: A new intracaval filter permitting continued flow and resolution of emboli. *Surgery*, 73: 599, 1973.
24. Gruber UF, Sturm V, Rem J, et al: *The present state of prevention of postoperative thromboembolic complications*. In: Messmer K, and Schmid-Schonbein H

- (eds): International Symposium on Hemodilution, 2nd. Rottach-Egern Tagernsee, octubre 1974. Basel, S Karger AG, 1975.
25. Haimovici H: Evaluation of grafts in the venous system. *Surg Gynec Obstet*, 131: 1173, 1970.
 26. Haimovici H: *Ischemic forms of venous thrombosis*. Springfield, Ill, Charles C Thomas, 1971.
 27. Harris WH, et al: Comparison of warfarin, low molecular weight dextran, aspirin, and subcutaneous heparin in prevention of venous thromboembolism following total hip replacement. *J Bone Joint Surg*, 56A: 1552, 1974.
 28. Hedlund PO: Postoperative venous thrombosis in benign prostatic disease. *Scand J Urol Nephrol*, Supp. 27, 1975.
 29. Homans J: Thrombosis of the deep veins of the lower leg causing pulmonary embolism. *N Eng J Med*, 211: 993, 1934.
 30. Hume M: *Postoperative venous thrombosis. The dynamics of propagation, resolution and embolism*. In: Bergan JJ, and Yao JST (eds): Proc. de Takats Symposium on Venous Problems. Chicago, Year Book Medical Publishers, Inc (in press).
 31. Hume M, et al: Venous thrombosis after total hip replacement. Combined monitoring as a guide for prophylaxis and treatment. *J Bone Joint Surg*, 58A: 933, 1976.
 32. Kakkar VV: Deep vein thrombosis. Detection and prevention. *Circulation*, 51: 8, 1975.
 33. Kakkar VV, Corrigan TF, and Fossard DP: Prevention of fatal postoperative pulmonary embolism by low doses of heparin: An international multicentre trial. *Lancet*, 2: 45, 1975.
 34. Kakkar VV, Spindler J, Flute PT, et al: Efficacy of low doses of heparin in prevention of deep-vein thrombosis after major surgery. *Lancet*, 2: 101, 1972.
 35. Kelsey JL, Wood PHN, and Charnley J: Prediction of thromboembolism following total hip replacement. *Clin Orthopaed*, 114: 247, 1976.
 36. Lahnborg G, Frimon L, Bergstrom K, and Lagergren H: Effect of low-dose heparin on incidence of postoperative pulmonary embolism detected by photoscanning. *Lancet*, 1: 329, 1974.
 37. Levin PM, Rich NM, Hutton JE Jr, et al: The role of arteriovenous shunts in venous reconstruction. *Am J Surg*, 122: 183, 1971.
 38. Levy RP: The frequency and detection of serious post-operative thromboembolic disease. *Surg Gynec Obstet*, 140: 903, 1975.
 39. Lewis MR, and Dale WA: Special problems in the use of heparin for thromboembolism. *Surg Gynec Obstet*, 137: 472, 1973.
 40. Ludlam CA, Bolton AE, Moore S, and Cash JD: New rapid method for diagnosis of deep venous thrombosis. *Lancet*, 2: 259, 1975.
 41. Memorias 10o. Aniversario Hospital de La Raza, 1964.
 42. McCarthy TG, et al: A comparison of low-dose subcutaneous heparin and intravenous dextran 70 in the prophylaxis of deep venous thrombosis after gynaecological surgery. *J Obstet Gynaec Br Comm*, 81: 486, 1974.
 43. Miles RM, Chappell F, and Renner O: A partially occluding vena caval clip for the prevention of pulmonary embolism. *Am Surg*, 30: 40, 1964.
 44. Mobin-Uddin K: *The intracaval umbrella in prevention of pulmonary embolism*. In: Bergan JJ, and Yao JST (eds): Proc. de Takats Symposium on Venous Problems. Chicago Year Book Medical Publishers, Inc (in press).
 45. Mobin-Uddin K, McLeon R, and Jude JR: A new catheter technique of interruption of inferior vena cava for prevention of pulmonary embolism. *Am Surg*, 35: 889, 1969.
 46. Morrell MT, and Dunnill MS: The post-mortem incidence of pulmonary embolism in a hospital population. *Br J Surg*, 55: 347, 1968.
 47. Nicolaides AN: *Diagnosis of venous thrombosis by phlebography*. In: Bergan JJ and Yao JST (eds): Proc. de Takats Symposium on Venous Problems. Chicago, Year Book Medical Publishers, Inc (in press).
 48. Nicolaides AN, Desi S, Douglas IN, et al: Small doses of subcutaneous sodium heparin in preventing deep venous thrombosis after major surgery. *Lancet*, 2: 890, 1972.
 49. Palma EC, Esperon R: Trasplante venoso e injertos en el tratamiento quirúrgico del síndrome post-fleético. *Journal of Cord Surgeri*, 1: 94-107, julio 1960.
 50. Pollak EW, Sparks FC, and Barker WF: Inferior vena cava interruption: Indications and results with caval ligation, clips and intracaval devices in 110 cases. *J Cardiovasc Surg*, 15: 629, 1974.
 51. Pollock AV: *Heparin versus calf stimulation*. International Heparin Symposium. King's College Hospital Medical School, London, 1975.
 52. Provan JL, and Thomson C: Natural history of thrombophlebitis and its relation-

- ship to pulmonary embolism. *Canad J Surg*, 16: 284, 1973.
53. Rhodes GR, Dixon RH, and Silver D: Heparin induced thrombocytopenia with thrombotic and hemorrhagic manifestations. *Surg Gynec Obstet*, 136: 409, 1973.
 54. Rich NM, Hughes CW, and Baugh JH: Management of venous injuries. *Ann Surg* 171: 724, 1970.
 55. Rich NM, Hobson RW, Wright CB, and Fedde CW: Repair of lower extremity venous trauma: A more aggressive approach required. *J Trauma*, 14: 639, 1974.
 56. Ritter MA, and Hamilton CW: A comparative analysis of warfarin and low-dose heparin as thromboembolism prophylaxis in total hip replacement patients. *Ann Surg*, 181: 896, 1975.
 57. Ruckley CV: Heparin versus dextran in the prevention of deep-vein thrombosis. *Lancet*, 2: 118, 1974.
 58. Sagar S, Stamatakis JD, Higgins AF, et al: Efficacy of low-dose heparin in prevention of extensive deep-vein thrombosis in patients undergoing total-hip replacement. *Lancet*, 1: 1151, 1976.
 59. Salzman EW: Physical methods for prevention of venous thromboembolism. *Surgery*, 81: 123, 1977.
 60. Salzman EW, and Harris WH: Prevention of venous thromboembolism in orthopaedic patients. *J Bone Joint Surg*, 58A: 903, 1976.
 61. Sasahara A: Pulmonary vascular response to thromboembolism. *Mod Conc Cardiovasc Dis*, 36: 55, 1967.
 62. Silver D, and Sabiston DC Jr: The role of vena caval interruption in the management of pulmonary embolism. *Surgery*, 77: 1, 1975.
 63. Spencer FC: Experimental evaluation of partitioning of the inferior vena cava to prevent pulmonary embolism. *Surg Forum*, 10: 680, 1960.
 64. Turcotte JG, Kraft RO, and Fry WJ: Heparin reactions in patients with vascular disease. *Arch Surg*, 90: 375, 1965.
 65. Urokinase pulmonary embolism trial: A national cooperative study. *Circulation*, 47, Suppl II, April 1973.
 66. Van Vroonhoven TJ MV, Van Zijh J, and Muller H: Low-dose subcutaneous Heparin versus oral anticoagulants in the prevention of postoperative deep-venous thrombosis. A controlled clinical trial. *Lancet*, 1: 375, 1974.
 67. Wheeler HB, O'Donnell JA, Anderson FA Jr, and Benedict K Jr: Occlusive impedance phlebography: A diagnostic procedure for venous thrombosis and pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis*, 17: 199, 1974.
 68. Williams HT: Prevention of postoperative deep-vein thrombosis with perioperative subcutaneous heparin. *Lancet*, 2: 950, 1971.
 69. Yao JST, Henkin RE, and Bergan JJ: Venous thromboembolic disease. Evaluation of new methodology in treatment. *Arch Surg*, 109: 664, 1974.

GOOD JT, TARYLE DA, MAULITZ RM, et al: *The Diagnostic Value of Pleural Fluid pH*. Chest 78: 55, 1980.

Se hicieron determinaciones simultáneas de pH en sangre y líquido pleural de 183 enfermos; 36 con trasudado y 147 con exudado. En 46 se encontró pH menor de 7.30, y todos fueron exudados. Todos los líquidos pleurales con pH menor de 7.30 estuvieron en relación a uno de los siguientes seis diagnósticos: empiema, neoplasia maligna, colagenopatía, tuberculosis, ruptura esofágica y hemotórax. La determinación del pH del líquido pleural es útil y se debe practicar cada vez que se hace una toracocentesis, bacteriológicos y bioquímicos que hagan el diagnóstico. Aunque el pH no hace el diagnóstico, los pH más bajos se asocian a infección pleural.

EL EDITOR.

A LOS AUTORES

NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DEL TÓRAX tendrá mucho gusto en publicar los trabajos científicos relacionados con la especialidad, o de interés general, de todos los médicos que lo soliciten, siempre y cuando sean originales, de publicación exclusiva y que tengan suficiente interés, valor y actualidad científicos.

Con el objeto de facilitar y acelerar la publicación de los trabajos nos permitimos hacer las siguientes sugerencias:

- a) Preferentemente la extensión máxima será de 20 cuartillas (hojas tamaño carta), escritas a máquina, a doble espacio y por un lado, en tinta negra y márgenes en ambos lados de las hojas.
- b) Se suplica enviar precisamente el original en papel grueso y no copias en papel delgado.
- c) Indicar al pie de la primera página el nombre de la institución en que se desarrolló el trabajo, el principal cargo o posición del autor o autores (docente, hospitalario, etcétera). Adjuntar la dirección y números telefónicos del autor principal.
- d) Es conveniente que el trabajo incluya los siguientes capítulos: Introducción o Antecedentes, Material y Método, Resultados, Comentarios, Resumen y Referencias Bibliográficas.
- e) Conviene que las ilustraciones sean de buena calidad y muy claras, de tamaño postal (9 × 12 cm). Los esquemas serán lo suficientemente grandes (tamaño carta) con sus leyendas en tipo grande. Todas las ilustraciones traerán su correspondiente pie explicativo y se indicará claramente el lugar preciso en que se desea sean intercaladas.
- f) Incluir un resumen del trabajo, de 15 a 20 líneas aproximadamente, que describa todos los puntos importantes del artículo. Proporcionará una dieta completa de los resultados y conclusiones. Si es posible, se adjuntará una traducción del resumen al inglés.
- g) Las referencias bibliográficas se numerarán según el orden en que se mencionan en el texto y se apegarán a las normas internacionales:

En cada cita primero se registrará el apellido del autor (coma), seguido de la inicial del nombre. No escribir nombres completos. En el caso de varios autores se incluirán los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas de "y cols." o "et al". En primer término aparecerá el apellido e inicial del nombre del autor principal y a continuación (separados por punto y coma) las de los otros autores en orden según el grado de participación en el trabajo. En caso de más de un apellido, se anotará primero el apellido paterno, después sólo la inicial del otro u otros apellidos, después viene coma, y finalmente, las iniciales del nombre o nom-

bres. Ej.: En el caso de un trabajo escrito por los doctores: Jaime Fernández Ruiz, Ernesto García Castellanos y Agustín Pérez Herrera, la parte correspondiente de la referencia se anotará así:

Fernández R., J.; García C., E. y Pérez H., A.: No se escribirá todo el apellido con mayúsculas.

A continuación se anotará el nombre o título del artículo citado. Se puede usar mayúscula inicial en cada una de las palabras que forman el título, excepto en los artículos y preposiciones. Ej.: El Uso de Anabólicos en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. No usar comillas.

Después se anotará el nombre de la revista o publicación, usando la abreviatura adoptada por la publicación mencionada. Ej.: *Neumol. Cir. Tórax*. Este nombre irá subrayado, para indicar que la impresión será en tipo cursivo. A continuación se anotará el país de procedencia de la revista (entre paréntesis), cuando no aparecen en el nombre mismo. Ej.: *Neumol. Cir. Tórax* (México).

Luego viene el número correspondiente al *Volumen*, o en su defecto, al *Número*, subrayado y seguido de dos puntos. Omitir las palabras: Volumen, Vol., Número, No., Tomo, etc. Después se anota el número de la página en que comienza el artículo, después guión y en seguida el número de la página en que termina el artículo. No es necesario anotar el mes. Algunos autores acostumbran citar la fecha completa en caso de publicaciones semanales o quincenales. Sigue el año de publicación. No usar números romanos. Todos los elementos que integran la referencia irán anotados a continuación uno del otro, sin punto y aparte.

Ejemplo completo:

Fernández, R. J.; García C., E. y Pérez H., A.: El Uso de Anabólicos en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax* (México) 25: 190-199, 1964.

Cuando se trate de referencias a libros, se anotará el nombre de los autores en la misma forma que para revistas. Después viene el título del libro con mayúsculas iniciales y *subrayado*. A continuación se anota la edición del libro (1a., 2a., etc.). Después se consigna el lugar de la edición; nombre de la empresa editorial; año; volumen y página. Ejemplo completo:

Pérez S., C. y Sánchez P., J.: *Tratado de Enfermedades Cardiovasculares*, 2a. Ed., México, D. F., Editora Latina, 1962, vol. 1, pág. 486.

Cuando se haga referencia a un libro en que cada capítulo vaya firmado por su autor, deberá figurar en primer término el nombre de éste y no el de los autores generales del libro: el nombre de los últimos aparecerá como identificación. Ej.:

Lloir, J. F.: *Hypertension*. En: D. E. Green y W. E. Knos: *Research in Medical Science* 1a. Ed. New York, The Macmillan Co., 1950, pág. 407.

h) No se espere la devolución de originales aunque no se publiquen.

“URGENCIAS COMUNES”...

pero que requieren atención inmediata

ALERGICAS

asma bronquial...
anafilaxis

DERMATOLOGICAS

psoriasis grave...
pénfigo

REUMATICAS

exacerbaciones agudas
de la artritis reumatoide...
bursitis aguda

Para una respuesta rápida y eficaz

DECADRON*

(fosfato sódico de dexametasona, MSD)

INYECTABLE



MSD
MERCK
SHARP &
DOHME
MEXICO

SUMAMENTE EFICAZ

actúa para eliminar la inflamación...
alivia el dolor y la tumefacción.

ACTUA RAPIDAMENTE

generalmente se observa un aumento de las
concentraciones plasmáticas del corticosteroide
en los 5 minutos siguientes a la inyección intra-
muscular... para un rápido alivio de los síntomas.

VERSATIL

puede administrarse por vía intravenosa, intra-
muscular, intraarticular o en los tejidos blandos
en pacientes con afecciones agudas o con exacer-
baciones de enfermedades crónicas.

INYECCION MENOS DOLOROSA

la dosis necesaria está contenida en un pequeño volumen
y se puede usar una aguja de pequeño calibre.

COMODO Y LISTO PARA USARSE

no es necesario mezclarlo ni reconstituirlo... los
pacientes pueden ser tratados de inmediato.

Información detallada a solicitud del médico.

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

*Marca registrada por Merck & Co., Inc., Rahway, N. J., U.S.A.

Reg. S.S.A. 53057

I. Méd. (12-83) HLE-8305/J

IPC-DCD-1-4-1081

7-80 DCD-79-R-755-J

(11-82) DCD-1-81-M-188-J