

Artículos originales

Presión parcial de oxígeno en sangre arterial como indicador de la severidad del tromboembolismo pulmonar

ROBERTO O. MARTINGANO, JOSE A. MARTINEZ MARTINEZ, LUIS D. SUAREZ

Unidad Coronaria, Hospital de Clínicas Gral. San Martín, Buenos Aires

Trabajo recibido para su publicación: 9/89. Aceptado: 5/90

Dirección para separatas: División Cardiología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Av. Córdoba 2351, 7º piso, (1120), Buenos Aires, Argentina

Con el objetivo de establecer la utilidad de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (pO_2) en la valoración de la severidad del evento embólico en pacientes que presentan tromboembolismo pulmonar (TEP), se evaluaron 25 enfermos con ese diagnóstico confirmado por angiografía. Trece pacientes tenían enfermedad cardíaca o pulmonar previa (ECPP) y doce eran previamente sanos. Se tomó la pO_2 al ingreso mientras los pacientes respiraban aire ambiental y se buscó su correlación con la presión media de la arteria pulmonar (PAP) obtenida durante el estudio angiográfico. Se analizaron en forma independiente los pacientes sin y con ECPP. Se obtuvo una correlación de 0,9 entre la PAP y la pO_2 en pacientes sin ECPP y de 0,39 en pacientes con ECPP. Nuestros resultados indican que la pO_2 es un buen índice para valorar al ingreso la severidad del evento embólico en pacientes previamente sanos que desarrollan TEP, pero no es útil para inferir la magnitud de la hipertensión pulmonar de pacientes con ECPP que sufren una embolia pulmonar.

En el tromboembolismo pulmonar agudo (TEP), los datos clínicos y los exámenes complementarios bien orientados habitualmente son suficientes para definir la probabilidad clínica de este diagnóstico y establecer la estrategia ulterior.

De ellos la hipoxemia es un elemento muy valioso, pues la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (pO_2) refleja la posibilidad del diagnóstico de TEP.¹

El objetivo de este trabajo fue determinar el tipo de relación existente entre la magnitud de la hipoxemia de pacientes con TEP al ingreso en una unidad de cuidados cardiovasculares intensivos y la gravedad del cuadro clínico y hemodinámico asociado.

MATERIAL Y METODO

Se evaluaron 25 pacientes con TEP confirmado por angiografía pulmonar. La edad promedio fue de 57 ± 8 años. Eran 15 mujeres y 10 hombres. Doce pacientes (grupo A) estaban previamente sanos y 13 (grupo B) tenían antecedentes de enfermedad cardíaca o pulmonar: dos pacientes tenían enfermedad valvular, tres coronariopatía, uno era portador de una miocardiopatía dilatada primaria, tres pacientes reunían los cri-

terios de bronquitis crónica, uno era asmático, dos presentaban metástasis pulmonares y un paciente tenía TEP recidivante (Tabla 1).

En todos los casos se midió la pO_2 a través de una muestra de sangre arterial extraída al ingreso, mientras los pacientes respiraban aire ambiental.

Todas las muestras se procesaron con un equipo analizador de gases Radiometer Copenhagen ABL 3.

Los pacientes ingresaron a la sala de hemodinamia dentro de las diez primeras horas de su ingreso al hospital (\bar{X} 4 horas), y se les realizó una angiografía pulmonar, con inyección selectiva de material de contraste en ambas ramas de la arteria pulmonar. Las imágenes fueron analizadas por dos observadores experimentados e independientes que desconocían el cuadro clínico y que coincidieron en sus diagnósticos angiográficos. Se excluyeron los pacientes en los que hubo discordancia o dudas.

Se definieron como TEP segmentarios aquellos cuyas arteriografías mostraban obstrucciones de ramas segmentarias de la arteria pulmonar y como TEP masivos o submasivos los que presentaban obstrucciones de ramas principales o

Tabla 1
Características clínicas de los pacientes

	N	Nº pacientes
● ENFERMEDAD CARDÍACA PREVIA:		
– Valvular		2
– Coronaria		3
– Miocardiopatía dilatada		1
● ENFERMEDAD PULMONAR PREVIA:		
– Bronquitis crónica		3
– Asma bronquial		1
– Metástasis pulmonares		2
– TEP recidivante		1
● TROMBOFLEBITIS PROFUNDA (con signos clínicos)		4
● ANTICONCEPTIVOS ORALES		1
● ABORTO SEPTICO		1
● NEOPLASIAS		4

lobares.

Se registraron presiones con un polígrafo Electronic for Medicine R8 con transductores Statham P23 Db.

Se correlacionaron la pO_2 y la presión media de la arteria pulmonar (PAP), analizándose en forma independiente los pacientes de los grupos A y B.

El análisis estadístico de los datos se realizó calculando el coeficiente de correlación de Pearson, adecuado a las características de las variables utilizadas.

RESULTADOS

Las características clínicas de los pacientes permitieron diferenciar claramente a 12 pacientes previamente sanos de otros 13 que tenían padecimientos cardíacos y/o pulmonares previos.

Un hallazgo que merece ser destacado es que sólo cuatro pacientes (16%) presentaron signos clínicos de tromboflebitis profunda.

Las angiografías revelaron que los TEP fueron segmentarios en veinte pacientes, diez del grupo A y diez del grupo B, y que fueron submasivos en los restantes cinco enfermos, de los cuales dos pertenecían al grupo A y tres al grupo B (Tabla 2).

En ningún paciente del grupo A se registró una PAP superior a 35 mmHg, mientras que en los pacientes del grupo B la PAP promedio fue de 46 mmHg (Tablas 3 y 4).

Como se observa en la Tabla 3, en el grupo A las hipoxemias más severas correspondieron a los pacientes con PAP más elevadas, y las más leves a los pacientes con PAP más bajas.

Tabla 2
Imágenes angiográficas

Pacientes con ECPP		13
– TEP segmentarios	10	
– TEP submasivos	3	
Pacientes previamente sanos		12
– TEP segmentarios	10	
– TEP submasivos	2	

En la Figura 1, los mismos valores representados sobre ejes cartesianos reflejan la buena correlación que existe entre ambas variables en individuos sin antecedentes de patología cardíaca o pulmonar ($r = -0,9$).

Cuando se analizaron los datos de los pacientes del grupo B (Tabla 4), se observó que el coeficiente de correlación fue bajo ($r = -0,39$), evidenciando que los valores de pO_2 y PAP no guardaban ninguna relación entre sí.

DISCUSION

Las alteraciones del intercambio gaseoso en cualquier estado patológico se producen a través de uno o más de los siguientes mecanismos: hipoventilación alveolar, trastornos de la difusión alveolocapilar, *shunts*, alteraciones en la relación entre ventilación y perfusión y efecto de "espacio muerto".

Se ha demostrado que por lo menos dos de ellos son los responsables de la hipoxemia en el TEP.^{2, 3}

Los pacientes que padecen un TEP desarrollan atelectasias por hemorragia intraalveolar, broncoconstricción y pérdida del surfactante pulmonar y además por la producción de edema intersticial e intraalveolar secundarios a un aumento de la permeabilidad capilar. Las atelectasias generan *shunts* intrapulmonares que para algunos investigadores son el principal determinante de la hipoxemia característica de los eventos embólicos.⁴⁻⁸

El segundo mecanismo a través del cual se altera la hematosis es el desequilibrio entre ventilación y perfusión que surge como consecuencia de los disturbios hemodinámicos provocados por la embolia. Así, los alvéolos alejados de las áreas afectadas directamente por el TEP se hallan normalmente ventilados o hipoventilados por la broncoconstricción existente y reciben flujo excesivo derivado de las zonas embolizadas. Estas unidades pulmonares, con baja relación ventilación/perfusión, son las que generan hipoxemia.^{9, 10}

Tabla 3

Valores de presión media de arteria pulmonar (PAP) y presión parcial de oxígeno en sangre arterial (pO₂) en pacientes libres de enfermedad cardíaca o pulmonar previa

Paciente	PAP (mmHg)	pO ₂ (mmHg)
1	12	78
2	35	48
3	30	55
4	16	72
5	32	50
6	25	64
7	18	65
8	30	50
9	12	86
10	30	58
11	32	55
12	35	63

Tabla 4

Valores de presión media de arteria pulmonar (PAP) y presión parcial de oxígeno en sangre arterial (pO₂) en pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar previa

Paciente	PAP (mmHg)	pO ₂ (mmHg)
1	48	45
2	50	61
3	20	67
4	55	70
5	43	63
6	70	51
7	50	60
8	62	47
9	41	51
10	45	54
11	53	60
12	28	59
13	43	70

En el territorio pulmonar comprometido por la embolia la situación es inversa. Allí los alvéolos, que mantienen su ventilación pero se hallan privados de flujo sanguíneo, dan lugar a unidades con alta relación ventilación/perfusión que provocan efecto "espacio muerto", pero no generan hipoxemia.¹¹⁻¹⁴

McIntyre y colaboradores demostraron que existe buena correlación entre la gravedad de la hipoxemia y el porcentaje de oclusión embólica del lecho vascular pulmonar en individuos previamente sanos, y que esa correlación está ausente en pacientes con antecedentes de enfermedad cardíaca o pulmonar.^{15, 16}

Sharma, Sasahara y colaboradores detallaron el patrón hemodinámico que presentan los pacientes que sufren una embolia pulmonar. A partir de sus estudios, se sabe que los pacientes sin antecedentes de enfermedad cardiopulmonar no desarrollan presiones medias en la arteria pulmonar superiores a 40 mmHg, porque el ventrículo derecho sin hipertrofia es incapaz de generar mayor presión intracavitaria. En ellos una PAP mayor de 35 mmHg es indicativa de embolia pulmonar masiva y suele cursar con el cuadro clínico de shock cardiogénico.¹⁷⁻¹⁹

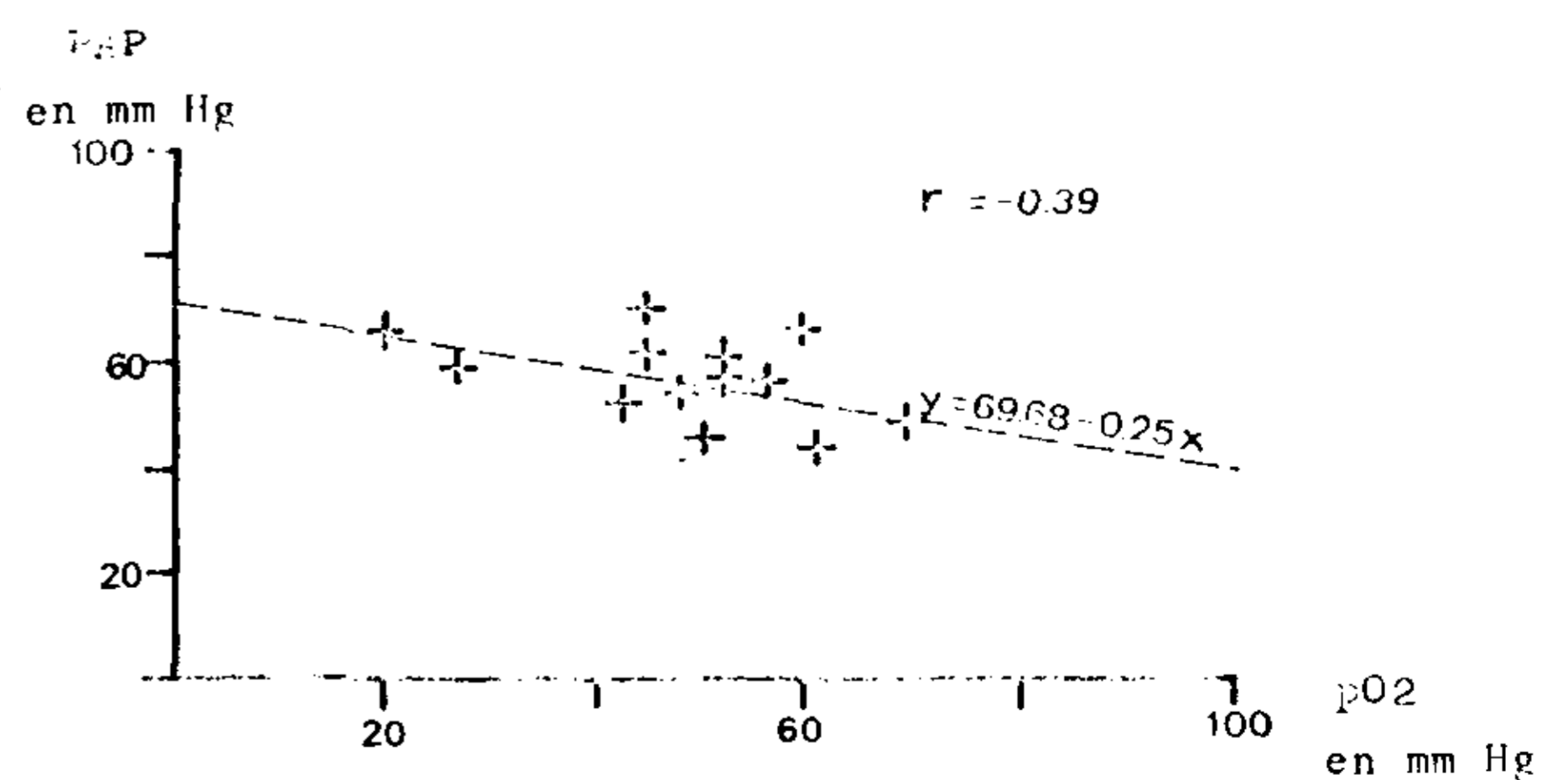
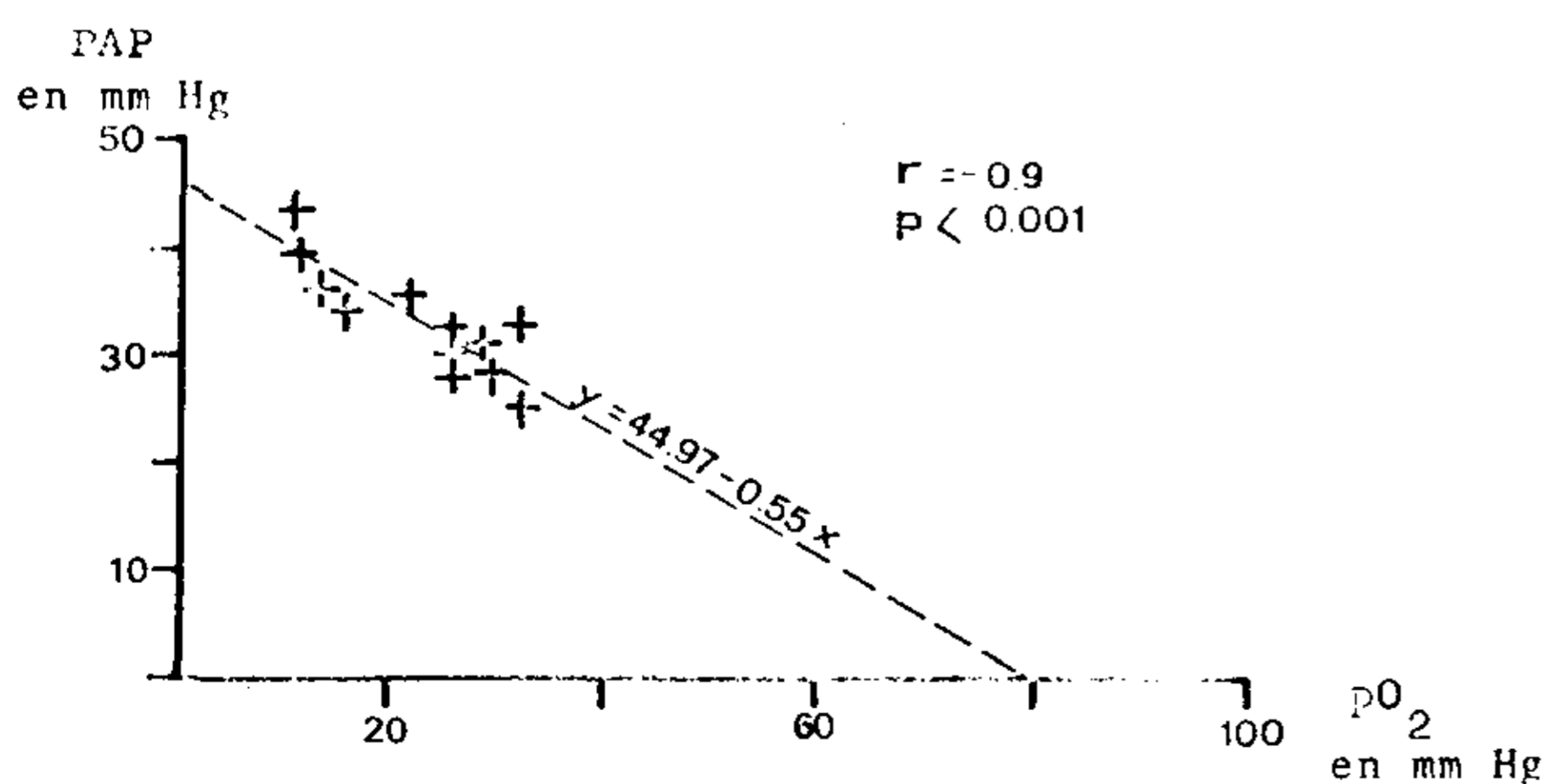


Fig. 1. Recta de regresión correspondiente a las variables analizadas (pO₂ y PAP) de los pacientes sin antecedentes de enfermedad cardíaca o pulmonar. Se observa en ellos una muy buena correlación (r = 0,09).

Fig. 2. Recta de regresión correspondiente a las variables analizadas (pO₂ y PAP) de los pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar previa. Se observa en ellos una pobre correlación (r = 0,39).

La situación es totalmente distinta en pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar previa, en quienes habitualmente se registran hipertensiones pulmonares importantes aun con obstrucciones embólicas pequeñas.

Conociendo el diferente comportamiento hemodinámico que presentan los pacientes según tengan o no antecedentes de enfermedad cardíaca o pulmonar, analizamos en forma independiente a los integrantes de cada grupo. Nuestros hallazgos con respecto a este correlato clínico-hemodinámico coinciden con los descriptos en la mayor parte de los trabajos publicados. La respuesta hemodinámica de cada uno de nuestros enfermos correspondió a la esperada, según tuvieran o no enfermedad cardíaca o pulmonar previa.

A partir de estos resultados iniciales, nuestra hipótesis de trabajo consistió en demostrar el valor de la pO_2 como predictor de la severidad del compromiso hemodinámico ocasionado por el TEP.

Observamos que la magnitud de la hipoxemia se correlacionó de manera estrecha con la PAP en los pacientes previamente sanos pero no en los que tenían antecedentes cardiológicos o pulmonares.

De acuerdo con nuestros resultados finales, un parámetro de fácil y de rápida obtención como la pO_2 es un índice útil para valorar precozmente la gravedad de un evento embólico en pacientes previamente sanos que presentan TEP. Por el contrario, la pO_2 no permite inferir la magnitud de la hipertensión pulmonar, ni la gravedad de la embolia en aquellos pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar preexistente.

Es evidente que, en este último grupo, la hipoxemia es consecuencia en parte del daño pulmonar secundario al evento agudo y en parte, y en grados variables, al deterioro pulmonar provocado por la enfermedad previa.

SUMMARY

Hypoxemia is an important clue for the diagnosis of pulmonary thromboembolism (PTE). The aim of this study was to determine the relationship between the severity of hypoxemia and the clinical hemodynamic status of patients with presumption of having PTE. Clinical material: 25 patients were included with PTE confirmed by pulmonary angiography; 12 were previously healthy (group A) and 13 had history of cardiac or pulmonary disease (group B). The partial oxygen pressure in arterial blood (pO_2) was measured while the patients were

breathing room air. Pulmonary angiography was performed within 10 hours following admission. We evaluated separately the patients from both groups: we found partial occluded segments of pulmonary artery in 20 patients (10 from group A and 10 from group B) and submassive PTE in 5 patients (2 from group A and 3 from group B). Clinical results: pulmonary artery pressure (PAP) lower than 35 mmHg, was found in every patient belonging to group A, while patients from group B had a mean PAP of 46 mmHg. The most severe hypoxemia in group A belonged to patients with the highest PAP and milder hypoxemia were observed in patients with the lowest PAP. In group A, the plot of PAP against pO_2 showed good correlation ($r: -0.9$) and on the other hand we found a poor correlation in group B ($r: -0.39$). In our patients, the clinical and hemodynamic findings correlate with those described in the literature, but there are no previous reports describing the correlation between the severity of hypoxemia and the PAP. The pO_2 is a useful and widely available tool for the early assessment of an embolic event in patients without previous cardiopulmonary disease, but it is not useful to infer neither pulmonary hypertension nor the magnitude of the embolism in patients with previous cardiopulmonary disease.

BIBLIOGRAFIA

1. Cvitanic O, Marino P: Improved use of arterial blood gas analysis in suspect pulmonary embolism. *Chest* 95 (1): 48, 1989.
2. Sasahara A: Pulmonary response to thromboembolism. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 36: 55, 1967.
3. Dantzker DR, Bower JS: Alterations in gas exchange following pulmonary thromboembolism. *Chest* 81: 495, 1982.
4. Wilson J, Pierce A, Johnson R et al: Hypoxemia in pulmonary embolism: A clinical study. *J Clin Invest* 50: 481, 1971.
5. Caldini P: Pulmonary hemodynamics and arterial oxygen saturation in pulmonary embolism. *J Appl Physiol* 20: 184, 1965.
6. Chernick V, Hodson W, Greenfield L: Effects of chronic pulmonary artery ligation on pulmonary mechanics and surfactant. *J Appl Physiol* 21: 1315, 1966.
7. Malik A, Van der Zee H: Mechanism of pulmonary edema induced by microembolization in dogs. *Circ Res* 42: 72, 1978.
8. Johnson A, Malik A: Effect of different size microemboli on lung fluid and protein exchange. *J Appl Physiol* 51: 461, 1981.
9. Kafer E: Respiratory function in pulmonary thromboembolic disease. *Am J Med* 47: 904, 1969.
10. Levy S, Simmons D: Mechanism of arterial hypoxemia following pulmonary thromboembolism in dogs. *J Appl Physiol* 39: 41, 1975.
11. Julian D, Travis D, Rabin E et al: Effect of pulmonary artery occlusion upon end-tidal CO_2 tension. *J Appl Physiol* 15: 87, 1960.

12. Levy S, Stein M, Totter R et al: Ventilation-perfusion abnormalities in experimental pulmonary embolism. *J Clin Invest* 44: 1699, 1965.
13. Marshall R, Sabiston D, Allison P et al: Immediate and late effects of pulmonary embolism by large thrombi in dogs. *Thorax* 18: 1, 1963.
14. Stein M, Forkner C, Robin E et al: Gas exchange after autologous pulmonary embolism in dogs. *J Appl Physiol* 16: 488, 1961.
15. McIntyre K, Sasahara A: The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *Am J Cardiol* 28: 288, 1971.
16. Sasahara A, Sidd J, Tremblay G et al: Cardiopulmonary consequences of acute pulmonary embolism. *Progr Cardiovasc Dis* 9: 259, 1966.
17. Sharma M, McIntyre K, Sasahara A: Clinical and hemodynamic correlates in pulmonary embolism. *Clinics in Chest Medicine* 5 (3): 421, 1984.
18. Dalen J, Banas J, Brooks H et al: Resolution rate of acute pulmonary embolism in man. *N Engl J Med* 280: 1194, 1969.

Comparación de un score clínico con parámetros hemodinámicos en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica refractaria

MIRTA DIEZ, JOSE A. MARTINEZ MARTINEZ, ANA SALVATI*, LUIS D. SUAREZ

División Cardiología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 3/90. Aceptado: 7/90

Dirección para separatas: División Cardiología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Av. Córdoba 2351, 7º piso, (1120) Buenos Aires, Argentina

En la literatura frecuentemente se mencionan scores o índices diversos, destinados a cuantificar la severidad de la insuficiencia cardíaca en pacientes portadores de miocardiopatía dilatada. En su trabajo sobre eficacia del uso de digital comparado con placebo, Lee y colaboradores diseñaron un score basado en la combinación de observaciones clínicas y radiológicas, que luego fue utilizado por otros autores para valorar efectos hemodinámicos de drogas inotrópicas. Con el objeto de estudiar la confiabilidad del mencionado score se lo comparó con los hallazgos hemodinámicos de 22 pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva clase funcional III-IV de la clasificación de la New York Heart Association, refractaria al tratamiento médico convencional. Diecisiete eran hombres y 5 mujeres. La etiología fue isquémica en 6 pacientes e idiopática en los 16 restantes. Cuando se correlacionó el puntaje obtenido en el score con la presión capilar pulmonar se observó gran dispersión de los valores ($r: 0,34$, ns). Tampoco se demostró concordancia entre el score y el índice cardíaco ($r: 0,40$, ns) ni con la presión media de aurícula derecha ($r: 0,20$, ns). Hallazgos similares se verificaron para la frecuencia cardíaca y para la tensión arterial media. Se concluye que el score clínico no es homologable a los hallazgos hemodinámicos.

La insuficiencia cardíaca es un síndrome que compromete a un número progresivamente creciente de pacientes y es la vía final común de múltiples enfermedades cardíacas.^{1,2} Este significativo aumento en la incidencia puede deberse en parte a la mayor longevidad de la población en los países desarrollados, al incremento de las enfermedades del aparato cardiovascular y a los progresos farmacológicos y quirúrgicos que prolongan la expectativa de vida de muchos pacientes.

Ante esta generalización del cuadro clínico se han desarrollado múltiples índices y clasificaciones, en un intento de cuantificar el grado

de insuficiencia cardíaca, así como su gravedad, pronóstico y respuesta al tratamiento. Entre ellos, se ha difundido un score clínico radiológico que ha sido utilizado por varios autores para evaluar el resultado terapéutico después de la administración de distintas drogas.³ A Chia Sen Lee y colaboradores les resultó útil en el análisis de la eficacia de la digoxina en la insuficiencia cardíaca. Otros autores lo utilizaron para evaluar la eficacia de distintos agentes inotrópicos endovenosos.⁴

Nuestro objetivo fue estudiar la correlación que podría existir entre el "score clínico radiológico" y las mediciones hemodinámicas