

M E D I C I N A I N T E R N A

MECANISMOS DE HIPOXEMIA
EN EL TROMBOEMBOLISMO
PULMONAR

Júvel Quintanilla Gallo *
Vanessa Villalobos Villalobos **
Charles Gourzong Taylor ***

S U M M A R Y

The mortality rate from pulmonary embolism is as high as 32 % • Massive pulmonary is defined as pulmonary embolism accompanied by hypotension or shock, severe hypoxemic respiratory failure, acute right-sided heart dysfunction or obstruction of pulmonary vasculature. Pulmonary embolism causes profound alterations in hemodynamics and gas exchange. Abnormalities in gas exchange typically manifest in hypoxemia and hypocapnia. In the early phases of acute pulmonary embolism, hypoxemia is predominantly the result of V/Q mismatch. A decrease in mixed venous oxygen may also contribute to hypoxemia.

Descriptores:

Hipoxia
Tromboembolismo
Tromboembolismo pulmonar

Abreviaturas:

VD: Espacio muerto VT:
Volumen corriente CO₂:
Bióxido de carbono O₂:
Oxígeno
PCO₂: Presión arterial de bióxido de carbono
PO₂: Presión arterial de oxígeno

Correspondencia:

Dr. Juvel Quintanilla Gallo
Teléfonos: 831-9079 290-1580 Apartado
Postal: 1159-1007 Costa Rica
E-mail: juveljav@yahoo.com

* Especialista en Medicina Interna, HCG
** Residente Medicina Interna, HCG
*** Jefe Servicio Medicina Interna, HCG

I N T R O D U C C I Ó N

El tromboembolismo pulmonar es el enclavamiento en las arterias pulmonares de un trombo procedente del territorio venoso. El diagnóstico sólo se establece aproximadamente en el 20-30% de los casos, por lo que la mortalidad es alta ya que la misma aumenta de 4 a 6 veces en los casos en que no se establece el diagnóstico. El tromboembolismo pulmonar modifica fundamentalmente el intercambio de gases, por lo que el test de función pulmonar que se altera más significativamente es la gasometría arterial cuyas modificaciones son de origen multifactorial y complejas y son importantes de

estudiar pues constituyen un herramienta útil que nos pueden orientar al diagnóstico. (1)

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE HIPOXEMIA

Alteraciones Anterógradas:

A- Aumento del Espacio Muerto:

El taponamiento mecánico que supone el embolo al flujo vascular normal crea una zona pulmonar con circulación francamente disminuida o abolida y con una ventilación alveolar mantenida: relación ventilación / perfusión alta. (espacio muerto alveolar). El aumento del espacio muerto fisiológico y por ende del cociente espacio muerto / volumen corriente (VD/VT) es una consecuencia inevitable del tromboembolismo pulmonar y desencadena la hiperventilación. Las razones las exponaremos a continuación: La desigualdad "pura" de la Ventilación / Perfusión reduce al mismo tiempo el ingreso de oxígeno y el egreso del dióxido de carbono en el pulmón, puesto que el pulmón pierde su eficiencia como órgano encargado del intercambio de ambos gases. Esto produce hipoxemia e hipercapnia, siempre en igualdad de otras condiciones, sin embargo, en la práctica clínica diaria los pacientes que cursan con desigualdad de la relación ventilación / perfusión muchas veces tienen una

PCO₂ arterial normal, lo que se explica debido al aumento de la ventilación al estimularse los quimorreceptores, de manera que el consiguiente aumento de la ventilación de los alveolos hace que la PCO₂ arterial se normalice. (1) En fin, estos pacientes mantienen su PCO₂ a expensas de una mayor ventilación de sus alveolos, la ventilación en exceso se conoce como ventilación desperdiciada, y es necesaria porque las unidades pulmonares cuyas relaciones ventilación / perfusión son anormalmente altas no eliminan con eficiencia el dióxido de carbono. (1,2,3) El aumento de la ventilación en un pulmón con desigualdad Ventilación / Perfusión disminuye la presión arterial de dióxido de carbono, pero es menos eficaz para aumentar la presión arterial de oxígeno (P_{O₂}). Lo cual se explica por la forma de la curva de disociación del CO₂ y del O₂: (2,3)

- La curva de disociación del CO₂ es casi recta, así todo aumento de la ventilación incrementa la emisión de CO₂ en las unidades pulmonares con relaciones Ventilación / Perfusión altas y bajas por igual (Ver [figura 1](#)).
- En cambio la meseta casi plana de la curva de disociación del oxígeno significa que el aumento de la ventilación sólo beneficia de manera apreciable a las unidades con relación Ventilación / Perfusión mode-

radamente bajas, ya que, las que se encuentran en la parte alta de la curva de disociación del oxígeno (alta relación Ventilación / Perfusión) aumentan poco el contenido de oxígeno en la sangre que sale de ellas y las que poseen relación Ventilación / Perfusión muy bajas, siguen emitiendo sangre con un contenido de oxígeno cercano al de la sangre venosa mixta. Así la P_{O₂} aumenta poco y siempre emite sangre con cierta hipoxemia.

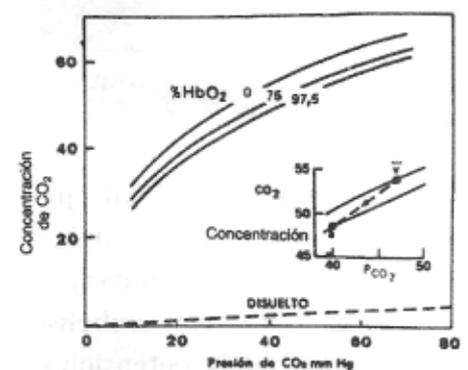


Figura 1. Curva de disociación del CO₂

B- Atelectasia:

La falta de perfusión (con el consiguiente déficit nutricional) y la secreción de sustancias tromboclíticas alteran el metabolismo de las células que integran la pared alveolar, de esta manera disminuye la producción de surfactante por parte de los neumocitos tipo II lo que facilita, el colapso alveolar, y la aparición de hipoxemia arterial. (1) También se produce atelectasia por reabsorción de nitrógeno. (3,4,9)

Alteraciones retrógradas:

Las alteración fisiopatológica más importante a este nivel es el aumento de la resistencia vascular pulmonar debido a:

- La propia obstrucción anatómica por el émbolo.
- La vasoconstricción pulmonar secundaria a la liberación de tromboxano y serotonina por las plaquetas del trombo.

Así se desencadena:

a- La Redistribución del Flujo Sanguíneo

La sangre que no puede circular por la arteria ocluida se redistribuye por el resto del árbol vascular, de esta manera aparecen áreas de hiperflujo. Además, el trombo libera factores vasoactivos que provocan broncoespasmo y alteración de la ventilación alveolar. Estos dos mecanismos son responsables de la disminución de la relación ventilación / perfusión y del efecto shunt. En el embolismo pulmonar la relación ventilación / perfusión puede ser igual a cero debido a la broncoconstricción provocada por la liberación de mediadores

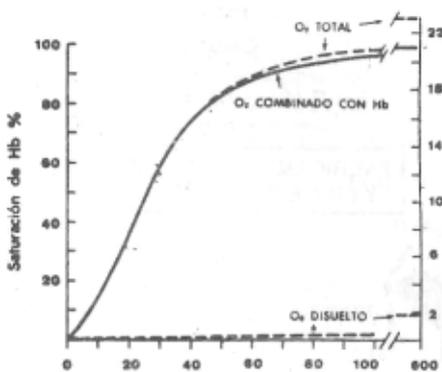


Figura 2. Curva de disociación del CO₂.

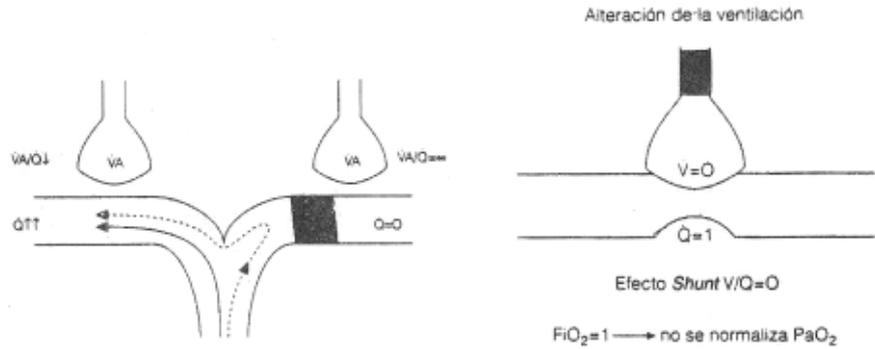


Figura 3. Redistribución del flujo sanguíneo en el tromboembolismo pulmonar.

químicos y/o la presencia de atelectasias. Cuando predomina este mecanismo la oxigenoterapia no mejora la hipoxemia (Ver [figura 3](#)).(1,5,6)

b- Aumento de la Presión en la Arteria Pulmonar y Post-carga del Ventrículo Derecho

El mantenimiento del flujo sanguíneo depende de la capacidad de bomba del ventrículo derecho frente a la sobrecarga que supone el aumento de la presión en la arteria pulmonar.

Dicha disminución del gasto cardíaco obliga a los tejidos a aumentar la fracción de extracción periférica de oxígeno, lo que disminuye el contenido de oxígeno de la sangre venosa mixta. Cualquier disminución de la sangre venosa mixta supone una carga extra para un parénquima pulmonar que ha de conseguir oxigenar de forma adecuada una sangre que llega a los pulmones con un contenido de oxígeno más bajo. Este mecanismo productor de hipoxemia no es valorado en la dimensión correcta

en la práctica clínica y nos olvidamos de su característica fundamental desde el punto de vista hemodinámico: que mejora con un correcto soporte hemodinámico (Ver [figura 4](#)). (1,6,8,9)

OTROS MECANISMOS PRODUCTORES DE HIPOXEMIA

A- Trastorno de la Difusión

a. Tromboembolismo Pulmonar Agudo:

En áreas normalmente ventiladas pero con flujo sanguíneo elevado se genera edema intersticial lo cual aunado a un tiempo de tránsito reducido genera hipoxemia por trastorno de la difusión. Se dice que el 13% de la diferencia alveolo - arterial de oxígeno se explica por este mecanismo. (7)

b. Tromboembolismo Pulmonar Crónico:

Se produce destrucción de los capilares pulmonares lo que disminuye la difusión por alteración del componente de membrana.

B- Abertura de anastomosis arte-

rio - venosas pulmonares latentes. (7,9)

C- Por flujo sanguíneo por áreas infartadas, lo que genera sangre con un contenido igual al de la sangre venosa mixta. (6,7)

D- Por neumoconstricción en zonas con obstrucción proximal, debido a los bajos niveles de CO₂ a nivel alveolar lo que sirve teóricamente para disminuir la extensión del espacio muerto alveolar. (2,6)

RESUMEN

La alta mortalidad del embolismo pulmonar ronda en un 32%, cifras muy altas para una condición clínica que la cataloga de alta peligrosidad. El embolismo pulmonar

masivo se manifiesta por hipotensión, hipoxemia importante, disfunción ventricular derecha por obstrucción aguda de la vasculatura pulmonar. Esto causa importantes y profundos cambios hemodinámicos y gasométricos. Principalmente hipoxia e hipercapnia; que en las fases tempranas predominará la hipoxia por cambios importantes en la relación ventilación/perfusión. Es objetivo de esta revisión presentar los mecanismos fisiopatológicos y describirlos para su comprensión.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Agustí, G.N. Función Pulmonar Aplicada. Mosby / Doyma Libros. Barcelona, España. 1995.
- (2) Azucar RJ, almor AM, Lisbon A. Persis-

tent hypoxia after diagnosis and treatment of pulmonary thromboembolism. *J Clin Anesth.* 2001 ;13(8):588-91

(3) Bates, D.Y. *Respiratory Function in Disease.* 3era Ed. WB Saunders Company. Philadelphia. USA, 1989.

(4) Fishman, Alfred. *Tratado de Neumología.* 2da Ed. Ediciones Doyma. España. 1995.

(5) Gossage JR. Early intervention in massive pulmonary embolism. *Postgraduate Medicine.* 2002;111(3):27-51

(6) Henig NR. Mechanisms of hypoxemia. *Resp Care Clin N Am.* 2000; 6(4):501-21

(7) West, J.B. *Fisiología Respiratoria.* Editorial Medica Panamericana, S.A. Buenos Aires. 1979.

(8) West, J.B. *Fisiopatología Pulmonar.* Editorial Medica Panamericana, S.A. Buenos Aires. 1980.

(9) West, J.B. *Respiratory Physiology -The essentials.* 5ta Ed. William and Wilkins. Baltimore. USA. 1995.

(10) West, J .B. *Ventilación / Perfusión Alveolar e Intercambio Gaseoso.* Editorial Medica Panamericana, S.A. Buenos Aires. 1979.