UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"CENTELLEOGRAFIA PULMONAR EN EL DIAGNOSTICO DE TROMBOEMBOLISMOS PULMONARES"

TEDDY ARTURO LEMCKE AREVALO

Guatemala, Febrero de 1973.

PLAN DE TESIS

I. INTRODUCCION

II. TROMBOSIS

a) Definición;
b) Fisiopatología;
c) Factores que facilitan la formación de trombos.

III. EMBOLIA

a) Definición;
b) Embolia venosa;
c) Tipos de embolia.

IV. INFARTO

a) Definición;
b) Tipos de Infarto;
c) Factores que condicionan la aparición de Infarto.

V. FRECUENCIA DE EMBOLIA PULMONAR

VI. PATOGENIA

a) Modo de producción del infarto pulmonar.

VII. MANIFESTACIONES CLINICAS DE EMBOLIA PULMONAR.

VIII. MANIFESTACIONES DE INFARTO PULMONAR

IX. DIAGNOSTICO

X. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Plan de Tesis...

XI. MANIFESTACIONES RADIOGRAFICAS

XII. MANIFESTACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS

XIII. CENTELLEOGRAFIA PULMONAR

a) Partículas usadas en centelleografía pulmonar.

XIV. CASUISTICA

XV. LIMITACIONES DE LA CENTELLEOGRAFIA EN EL EMBOLISMO PULMONAR.

XVI. COMPLICACIONES SECUNDARIAS A LA CENTELLEOGRAFIA PULMONAR.

XVII. CONCLUSIONES

XVIII. RECOMENDACIONES

XIX. BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

En este trabajo, se presenta una revisión bibliográfica y de artículos de revistas médicas acerca del tromboembolismo pulmonar y su diagnóstico centelleográfico.

Así mismo una revisión de informes de autopsias clínicas efectuadas en los Hospitales: General "San Juan de Dios", Roosevelt y Herrera Llerandi, durante el año de 1971 en los dos primeros y de 1969 a 1972 en el último, tratando de hacernos la idea de qué porcentaje de pacientes presentan algún tipo de tromboembolismo pulmonar y no han sido sospechados clínicamente.

Se trata además de dar a conocer un método fácil que ya es una realidad en Guatemala, para que el Médico la tenga presente como un auxiliar en el diagnóstico de tromboembolias pulmonares. Para lo cual presentamos algunos casos de pacientes del Hospital Roosevelt con diagnóstico comprobado, electrocardiográfica, radiológica, química y centelleográficamente de Embolia Pulmonar.

Ruego al lector que acepte mis disculpas, por todos aquellos errores que se puedan encontrar en el presente trabajo.

DEFINICION

La trombosis, la embolia y el infarto guardan íntima relación y como común denominador la coagulación intravascular. La formación de un coágulo sanguíneo dentro de un vaso o del corazón se llama trombosis; el coágulo se denomina trombo.

Cuando una masa o un objeto físico son transportados por la sangre desde su sitio de origen a un lugar alejado, el fenómeno se llama embolia, y la masa intravascular se denomina émbolo. El origen más frecuente del émbolo es el trombo, que puede desalojarse parcial o completamente; por ello, la embolia y la trombosis uardan íntima relación. Su importancia clínica y patológica estriba en que pueden ocluír vasos, impedir el flujo sanguíneo y originar necrosis isquémica e infarto de tejidos. (17).

FISIOPATOLOGIA

Trombosis: La trombosis se inicia siempre con el depósito en el endotelio vascular de masas de plaquetas que crecen al incorporarse otras de las plaquetas que pasan en el torrente circulatorio las láminas trombocíticas (que se fusionan entre sí y pierden su identidad) se presentan en forma de capas perpendiculares al torrente sanguíneo; los leucocitos que pasan junto a ellas se adhieren a sus bordes. Las plaquetas liberan tromboplastinas "en tal modo que los filamentos de fibrina se extienden desde ellas en todas direcciones, se encuentran con los filamentos de la laminilla más próxima y cuelgan en festones entre ellas" Las laminillas de plaquetas así "ensambladas por fibrina" enmarañan a masas de glóbulos rojos de modo que acaba por formarse una masa sólida de "coágulo" de construcción peculiár (McCallum), o sea el "trombo". En etapa temprana el coagulo toma la forma de una placa no oclusiva, adherida a la pared del vaso o al revestimiento del corazón, llamada trombo mural. (17) Los glóbulos rojos se desintegran y pierden su hemoglobina y el trombo, rojo inicialmente, se torna verde amarillento al madurar, pero los trombos recién formados que se le añaden serán rojos. Los trombos se forman con mayor facilidad en los lugares donde el endotelio vascular presenta lesiones locales, cualquier superficie rugosa (6) y donde más lentamente la corriente sanguínea, coagulándose la sangre, pues se están formando continuamente pequeñas cantidades de trombina y otros procoagulantes. Si la sangre circula demasiado lentamente, la concentración de procoagulantes en zonas locales muchas veces alcanza valores suficientes para iniciar la coagulación; cuando la sangre fluye rápidamente, éstos se mezclan de inmediato con grandes volúmenes de sangre y nunca alcanza concentración suficiente para iniciar coagulaciones. (6) Por ejemplo en las pequeñas venas de las piernas, en las placas ateromatosas de las pequeñas arterias, en las válvulas cardíacas lesionadas o en los apéndices auriculares en los casos de fibrilación auricular. Sorprende sin embargo encontrar formaciones trombociti-

cas en la pared lesionada de la aorta, en zonas donde "aparece el torrente circulatorio pulsátil y no ofrecería oportunidad para el depósito de las primeras plaquetas. El coágulo sanguíneo suele conservarse mural cuando ocurre en un vaso de gran diámetro, como aorta y sus ramas principales o en cavidades cardíacas. La trombosis mural también es complicación común en las dilataciones vasculares patológicas llamadas aneurismas, ocurran donde ocurran, los trombos murales pueden desprenderse parcial o completamente y convertirse en émbolos.

Puede presentarse trombosis en las venas de las intervenciones qui- (especialmente las que afectan el abdomen) o durante el parto y en los pacientes confinados en cama durante largo tiempo; el síndrome se denomina trombosis de decúbito (porque esta posición es un importante factor causal) o tromboflebitis (porque la trombosis se acompaña por alteraciones inflamatorias de la pared venosa). La trombosis se establece a las tres semanas de la operación, comienza en las venas de los músculos de la pantorrilla y de la región plantar y se extiende hacia arriba, hasta alcanzar en algunos casos las venas poplíteas, femorales e incluso ilíaca primitiva y la cava inferior. En una pequeña porción de los casos, (aproximadamente una vez de cada diez), se desprenden pequeños fragmentos del coágulo (émbolos), y flotan libremente en la sangre de la vena hasta alcanzar la parte derecha del corazón, y de allí las arterias pulmonares, donde causa embolia pulmonar masiva.

FACTORES QUE FACILITAN LA FORMACION DE TROMBOS

Considerando las características normales de la sangre y del sistema vascular, pueden deducirse casi todos los trastornos importantes de la sangre y su circulación que suscitan coagulación intravascular. La formación de trombo resulta de algún trastorno de los factores que mantienen el estado líquido de la sangre: 1) Estasis; 2) Alteración de la composición de la sangre; 3) Turbulencias; 4) Pérdida de la integridad del endotelio, y 5) Post-parto.

1) ESTASIS: La disminución de la velocidad de la circulación sanguínea facilita la trombosis, que suele observarse en venas varicosas de las piernas. La dilatación de las venas origina insuficiencia valvular, con retardo de la circulación de retorno de las extremidades inferiores. La trombosis que aparece en estas circunstancias se denomina flebotrombosis, nombre que indica que no hay lesión inflamatoria precedente en la pared vascular. (20)

La circulación en las venas de las piernas y tronco (pero no en los brazos) se hace mucho más lenta después de las intervenciones quirúrgicas. El retorno venoso normal depende de la contracción muscular y de los movimientos respiratorios; después de las operaciones de abdomen apenas se mueven las piernas, o bién por la costumbre de levantar las rodillas con almohadas muchas veces originan éstasis de sangre en una o más venas de las piernas durante una hora o más; esta interrupción es la que inicia el proceso de coagulación, (6) en tanto que los movimientos del diafragma pueden verse dificultados por

un apretado vendaje abdominal o por el meteorismo o bien inhibido por el dolor de la incisión abdominal. Es mucho más raro que se produzca trombosis por operaciones en la parte superior del cuerpo.

2) ALTERACIONES DE LA COMPOSICION DE LA SANGRE: El número elevado de eritrocitos en la policitemia verdadera predispone a la trombosis. Los hematíes tienden a aglutinarse y formar pequeñas masas, que aumentan la viscosidad de la sangre y originan éstasis vascular, al tiempo que brindan masas físicas para que precipite fibrina. La aglutinación intravascular, que ocurre en muy diversos estados patológicos puede facilitar la trombosis.

La observación clínica ha comprobado que las anemias hemolítica y drepanocítica se acompañan de predisposición a la trombosis. Hay pruebas de que en estas enfermedades los eritrocitos poseen mayor adherencia que la normal; además, son más frágiles y su rotura puede desencadenar coagulación intravascular.

En algunos estados clínicos hay alteraciones importantes de las plaquetas, sobre todo inmediatamente después de una intervención quirúrgica y del parto, y en el shock. Se producen cambios en la composición de la sangre, debidas a la respuesta tisular general ante el trauma. Estos cambios son cualitativos y cuantitativos. a) Aumenta la concentración de fibrinógeno en plasma, ésto puede fomentar la formación de columnas de glóbulos rojos. b) Sube el recuento de plaquetas, se forman más pegajosas y adherentes, y tienden a formar unas pequeñas masas conglutinadas que se fijan a la pared vascular; simultáneamente pueden volverse más frágiles, experimenta lisis y liberar el factor tromboplástico plaquetario, desencadenando así el mecanismo de coagulación.

Otro factor puede ser la sepsis; la mayoría de las sepas de staphylococcus aureus producen una toxina que coagula rápidamente la sangre humana.

3) TURBULENCIAS: La desaparición del flujo laminar por deformación de la luz del vaso, fenómeno que ocurre en aneurismas, várices, ateromas salientes y compresión extrínseca que origina deformación vascular, predispone a la producción de coágulos intravasculares al destruir la zona plasmática periférica y dejar que plaquetas y glóbulos sanguíneos se pongan en contacto con la pared vascular. La éstasis y la turbulencia en las cavidades cardíacas, sobre todo en las aurículas, predisponen a la trombosis.

4) PERDIDA DE LA INTEGRIDAD DEL ENDOTELIO: El daño experimentado por el revestimiento endotelial de los vasos es factor importantísimo que facilita la trombosis. Está comprobado que en el animal la ligadura de un vaso, con la consiguiente detección de sangre durante largo tiempo, no va seguida de coagulación. Mientras no se perjudique el revestimiento endotelial del segmento ocluído, la formación del coágulo es muy retardada.

La inflamación de la pared vascular es causa importante de le-- sión endotelial. En ocasiones el proceso inflamatorio es de origen extravascular y se extiende por la pared hasta lesionar el endotelio; así puede ocurrir en abcesos vecinos de un vaso de grueso calibre. A veces la inflama-- ción es trastorno intrínseco primario de la pared vascular como se observa en la tromboflebitis, la poliarteritis nudosa, la enfermedad de Buerger (tromboangiitis obliterante) y otras entidades clínicas. La infección bacteriana - de las válvulas cardíacas (endocarditis bacteriana) lesiona el endocardio y - produce zonas adecuadas para que coágule la sangre, estableciéndose masas friables de coágulo sanguíneo y colonias bacterianas que se llaman vegeta-- ciones. Muchos microorganismos, especialmente rickettsias y meningoco-- cos, diversas toxinas, como el veneno de serpiente, y venenos químicos, arsenicales y mercurio por ejemplo, originan necrosis de los vasos y facilifan la formación de trombos. La arterioesclerosis, enfermedad degenerativa -- vascular muy corriente, lesiona mucho el endotelio con la producción de ateromas. El trumatismo físico, que puede consistir en frío intenso, quemaduras, violencia mecánica y lesiones eléctrícas, puede ser antecedente de trombosis. Además el endotelio puede experimentar lesión por penetración cancerosa. Esto tiende a ocurrir especialmente en las venas en determina-- dos tumores malginos, como el carcinoma broncógéno, que invade la vena cava superior; el carcinoma de células renales, que invade la vena renal; y

los sarcomas retroperitoneales que atacan la cava inferior. La lesión endotelial también es secuela corriente de infarto miocárdico cuando la necrosis del músculo cardíaco se extiende al endotelio que revista las cavidades. (17)

Reportes en 1968 de investigaciones en Inglaterra por Vessey y Doll y - por Inman y Vessey indican una significante asociación entre tromboflebitis, - embolismo pulmonar y el uso de anticonceptivos orales. (19)

5) POST-PARTO: En las mujeres después del parto, es frecuente la producción de coágulos masivos en la vena ilíaca interna y de sus ramas aferentes, como - de vena ilíaca externa. Procedente de la placenta y de la decidua en el des-- prendimiento normal de la placenta, pero, sobre todo durante el alumbramiento con traumatismo placentario así como por el paso a la circulación materna - de pequeñas cantidades de líquido amniótico en el curso del embarazo o durante el parto. La consecuencia de ello es la iniciación de la "metamorfosis viscosa" (Lüscher) en los trombocitos. También el retardo de la circulación venosa de retorno en las piernas se presenta ya durante los primeros meses de embarazo normal y puede adquirir importancia patogénica después del parto a causa del - descanso en cama. La alteración de la pared venosa en el pruerperio pasa a segundo término como factor etiológico de la tromboflebitis pelviana. Las alteraciones degenerativas de la pared venosa se presentan, sin embargo, en la varicosis del embarazo que se extiende tambien con frecuencia al plexo de las ve_

nas pelvianas.

Esto sucede con una frecuencia del 2% según Ludwig, entre 15,-986 partos, entre 19,839 partos Strobel encontró 1.7% de intensas trombosis puerperales. La morbilidad general de las complicacioanes tromboembólicas en relación con el embarazo, el parto y el puerperio alcanzó de 1 hasta 10% entre 134.701 casos, entre ellos 82 casos de muerte por embolia ---(0.5%) Stamm). (16)

EMBOLIA:

El émbolo puede definirse como una masa física intravascular -- desprendida y transportada por la sangre a un sitio alejado de su origen. El embolo se aloja en un vaso de calibre demasiado pequeño para permitir que avance, y lo ocluye parcial o completamente. Ello puede ir seguido - de infarto. La importancia del émbolo estriba en la posibilidad de que cause obstrucción del riego sanguíneo y necrosis isquémica de los tejidos, sobre todo en algún órgano vital como pulmones, cerebro o riñones.

El 95% de los émbolos consisten en masas de sangre coagulada - desprendida de un trombo intravascular. Hay otros tipos menos frecuentes, como glóbulos de grasa, burbujas, restos de líquido amniótico, y masas de células normales o neoplásticas y conglomeados de bacterias y parásitos. En sentido general, émbolo denota coágulo sanguíneo desprendido; lás demás formas se califican con términos descriptivos como embolia adiposa, -- aérea, etc..

Los embolos pueden presentarse en arterias o venas, y sus vías de distribución deben considerarse separadamente.

EMBOLIA VENOSA:

Aproximadamente 95% de los émbolos provienen de trombosis en las venas de las piernas. Los lugares de origen más corrientes son las venas profundas de la pantorrilla, aunque los trombos de otro origen pueden propagarse hacia el corazón y afectar ramas de calibre progresivamente mayor, hasta alcanzar la vena femoral profunda. Ocupan el segundo lugar en importancia, - como fuente de trombosis venosa, las venas de la pelvis; plexos periprostáticos, del ligamento ancho y periovárico y venas uterinas. El desprendimiento parcial o completo de estos trombos produce émbolo, que sigue por la vía - de retorno hasta llegar al hemicardio derecho. A menos que el coágulo sea muy voluminoso, pasa por las cavidades amplias, atravieza las válvulas del - hemicardio derecho y alcanza la circulación arterial pulmonar. A este nivel, según su calibre, puede ocluír un vaso pulmonar principal o atascarse -- en la bifurcación de la arteria pulmonar principal, lo cual produce el émbolo en silla de montar. Pequeños fragmentos pueden pasar hacia la periferia del tejido pulmonar y ocluír vasos de menor calibre. El émbolo puede produ

cir infarto, hemorragia local o ninguna alteración, según el estado de la circulación pulmonar.

La importancia clínica de la embolia pulmonar depende en gran medida del calibre del vaso ocluído y del estado general del sistema cardiovascular. Los émbolos voluminosos pueden ser mortales si son suficientemente extensos para bloquear completamente la arteria pulmonar; causan muerte súbita por anoxia general grave o por sobrecarga masiva del hemicardio derecho, con insuficiencia consiguiente (corazón pulmonar). El bloqueo total de una sola rama importante de la arteria pulmonar no suele causar la muerte, porque el pulmón opuesto puede aceptar todo el flujo sanguíneo. Sin embargo, los coagulos sanguíneos tienen tendencia a aumentar de volumen, en consecuencia, el émobolo se hace mayor y mayor, y cuando se extiende por la otra rama principal de la arteria pulmonar los pocos vasos residuales que no quedaron bloqueados, reciben una sobrecarga superior a sus posibilidades y se produce la muerte por insuficiencia cardíaca derecha que disminuye el gasto del corazón y causa isquemia de toda la economía (6). Los émbolos masivos rara vez cusan infarto, por la sencilla razón de que los pacientes mueren antes de que pueda ocurrir necrosis isquémica, 75% de los pacientes mueren en plazo de dos horas (2), o si sobreviven, ello entraña circulación bronquial de compensación adecuada. En consecuencia, la embolia pulmonar no debe confundirse con el infarto pulmonar, pues de ninguna manera son sinónimos. Cuando los émbolos pulmonares son de pequeño volúmen, es menos probable que causen muerte súbita; alcanzan zonas más periféricas del pulmón y al atascarse producen hemorragias o infartos pulmonares.

La embolia y el infarto pulmonares son problemas clínicos importantes en pacientes médicos, quirúrgicos y obstêtricos. Existe una importante relación entre la embolia pulmonar y los siguientes estados clínicos.

1.- CARDIOPATIA. En los cardiópatas, la frecuencia de embolia pulmonar es dos veces y media mayor que en sujetos que no presentan patología del corazón.

2.- ENFERMEDADES NEOPLASICAS MORTALES. En todas las formas de cáncer diseminado, principalmente de aparato genital, vías urinarias, pulmón y aparato digestivo, incluyendo el páncreas, la frecuencia de embolia pulmonar es doble.

3.- CASOS QUIRURGICOS. La embolia pulmonar es dos veces más frecuente en pacientes quirúrgicos que en los demás. La complicación suele ocurrir en la convalecencia post-operatoria. La frecuencia y la importancia de esta complicación destacan por el hecho de que causa de 5 a 10% de las muertes en el post-operatorio. Las venas de las piernas son el sitio

primario de formación del trombo en casi todos los casos.

EMBOLIA ARTERIAL

Casi todos los émbolos arteriales provienen de trombos intracardíacos murales; menos amenudo se originan en masas vegetantes de las válvulas cardíacas, o en trombos murales de aorta o aneurismas aórticos. Los órganos más frecuentemente atacados por embolia son cerebro, extremidades inferiores, bazo y riñones. A diferencia de los émbolos pulmonares, -- los que nacen en la circulación arterial casi siempre causan infarto en los - sitios afectados. (17)

EMBOLIA GRASA.

En la circulación pueden presentarse glóbulos de grasa capaces de causar pequeñas embolias difusas, principalmente en la circulación capilar, pulmonar y cerebral. (17) Se ha asociado la entidad a fracturas es— pecialmente de miembros inferiores; interesando primordialmente fémures, tibias y pelvis; considerándosele como una complicación de éstas. Tam-- bién ha sido encontrada en nuemorsas entidades patológicas y alteraciones metabólicas, como: Traumatismo e infección del tejico celular subcutá-- neo o mamas (6), en personas gordas aunque no haya habido fractura; en lesiones por machacamiento; traumatismos torácicos; (masajes cerrados de corazón), manipuleos viscerales y alcoholismo agudo.(23)

La vía de acceso de la grasa a los pulmones se ha demostrado por numerosos estudios que es la venosa, en donde se lleva a cabo un proceso inflamatorio ocasionado por el desdoblamiento de las grasas; liberando ácidos grasos libres que reaccionan con el parénquima pulmonar.

Como consecuencia se produce una alteración en el intercambio gaseoso e hipoxia subsecuente. (23)

EMBOLIA AEREA O GASEOSA.

En la circulación pueden penetrar burbujas de aire, este tipo de accidente ocurre durante el parto, cuando el aumento de la presión intrauterina suscitado por las contracciones puede introducir aire en un seno venoso — uterino roto. También puede presentarse al efectuar neumotórax si hay rotura o penetración accidental de una arteria o vena de gran calibre. La — embolia gaseosa puede observarse en lesiones de pulmón o pared torácica - que abren una vena de grueso calibre y permiten la entrada de aire durante la fase de presión negativa de la ispiración. Las burbujas actúan como masas físicas creando una fuerte tensión superficial en la interfase entre -- sangre y aire, de manera que los glóbulos de aire no pueden deformarse lo suficiente para ser impulsados a través de los capilares; muchas burbujas - pequeñas experimentan coalescencia y producen masas gaseosas espumo-- sas, cuyo volumen puede ocluir un vaso de gran calibre, generalmente en

el pulmón. Conglomerados más voluminosos pueden detenerse en las cavidades del hemicardio derecho y bloquear el orificio de la arteria pulmonar. (16, 17)

EMBOLIA AMNIOTICA.

En los últimos dos decenios se han descrito casos de embolia por líquido amniótico, complicación obstétrica que puede ser mortal. Las pacientes presentan súbitamente disnea, de ordinario en el primer período del parto. En los primeros casos de muerte súbita, se enfocó la atención hacia el contenido de sólidos del líquido amniótico, como escamas queratolíticas y lanugo mezclados con moco y restos amorfos, que se descubrieron en vasos pulmonares y capilares albeolares. Se supuso que la muerte dependía de obstrucción difusa de la red capilar pulmonar. Si bién este mecanismo tiene importancia en algunos casos, estudios ulteriores indicaron dos consecuencia más de la embolia amniótica. En algunas pacientes se aprecia trombosis intravascular capilar masiva; en otras el tiempo de coagulación está muy aumentado. Ambos defectos tienen una base común: El líquido amniótico posee elevada concentración de trombopoastina; cabe que la liberación súbita de esta substancia en la sangre produzca trombosis intravascular difusa, con oclusión de vasos en toda la economía. Está comprobado que en el parto, el traumatismo es suficiente para romper muchos senos venosos, por los cuales podría entrar el líquido. Considerando que esta complicación obstétrica no parece corresponder a un fenómeno embólico sencillo, se ha sugerido que podría convenir más llamarla inyección de líquido amniótico. (17) Otros pequeños émbolos que a veces bloquean los pulmones son los leucocitos voluminosos, de las leucemias, masas de material necrótico procedentes de absecos y masas de crecimiento de células cancerosas. (6) El mixoma de la aurícula derecha puede presentarse con émbolos pulmonares recurrentes. Metastasis hematógenas del sarcoma o carcinoma renal pueden llenar la vena cava y aún extenderse a la aurícula derecha imitando pericarditis constrictiva antes de bloquear la arteria pulmonar. Célulars del coriocarcinoma pueden llenar las arterias pulmonares pequeñas y causar hipertensión pulmonar severa. (13)

INFARTO.

El infarto es una zona localizada de necrosis isquémica producida por oclusión del riego arterial o del drenaje venoso de la parte atacada. Las causas más corrientes de oclusión vascular son la trombosis intravascular y su posible secuela, la embolia. Los infartos arteriales son mucho más frecuentes que los venosos, porque los trombos nacidos en las venas causan embolia arterial pulmonar y los originados en el hemicardio izquier

do y la aorta también causan oclusión arterial. (17)

TIPOS DE INFARTOS.

Los infartos se clasifican fundándose en su color y en sí hay o nó contaminación bacteriana. Los infartos son anémicos (blancos) o hemorrágicos (rojos). En etapa inicial, todos los infartos arteriales o venosos, son más o menos hemorrágicos y rojos. Los infartos venosos son casi siempre - intensamente hemorrágicos. Cuando un tejido se ve privado de la circulación arterial, puede haber infarto hemorrágico pasajero, que casi siempre se tornará pálido en breve tiempo (24 o 48 horas). Los infartos arteriales en los tejidos laxos suelen ser muy hemorrágicos, y por ello conservan su - color rojo. El coarzón, bazo y riñones son órganos compactos macizos que tienden a presentar infartos pálidos. El pulmón, órgano esponjoso laxo, - casi siempre presenta infarto arterial hemorrágico. (17)

FACTORES QUE CONDICIONAN LA APARICION DE INFARTO.

Las alteraciones que experimenta el tejido por la oclusión del riego venoso o arterial dependen de varios factores: 1) Estado general del sistema cardiovascular; 2) Distribución anatómica de los vasos; 3) Circulación colateral y 4) Vulnerabilidad del tejido a la isquemia.

ESTADO GENERAL DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR:

Cualquier alteración cardiovascular que disminuya la facultad de -

transportar oxígeno de la sangre o la velocidad y el volumen del caudal sanguíneo, predispone al infarto. (17)

DISTRIBUCION ANATOMICA DE LOS VASOS:

Hay tres modalidades fundamentales del tiego sanguíneo que modifican de manera importante su vulnerabilidad al infarto. (17)

1. - Algunos órganos tienen riego sanguíneo doble. Los pulmones reciben sangre por dos circuitos arteriales definidos: por las arterias pulmonares y las bronquiales. En el sujeto normal, la oclusión de uno de êstos sistemas carece de efecto. Sin embargo, cuando hay insuficiencia cardíaca o anemia grave, al disminuir el aporte de un circuito puede ocurrir infarto, pues el riego sanguíneo que proviene del circuito restante ya es inadecuado. Por lo que se admite que el infarto pulmonar rara vez ocurre en pacientes con circulación normal. La embolia puede causar hemorragias, pero nunca necrosis isquémica tisular. (17)

2. - Los órganos o tejidos pueden recibir sangre por sistemas vasculares paralelos con anastomosis abundantes, la oclusión de una de ellas casi no -- produce daño por la suficiencia de la otra.

3. - La mayor parte de los tejidos y órganos del cuerpo reciben sangre por un solo vaso, que se ramifica progresivamente, sin anastomosis. Estos se llaman arterias terminales. La oclusión de estos vasos casi inevitablemen

te causa infarto, a menos que ocurra en un conducto de calibre muy pequeño y que los capilares adyacentes basten para mantener la nutrición de la zona afectada. (17)

FRECUENCIA: (2, 5)

Las embolias pulmonares, con infarto o sin él, constituyen trastorno frecuente, que muchas veces se diagnostico equivocadamente, y causa muy importante de morbilidad y mortalidad. Constituye, si no la segunda de todas las formas de neumonía combinada, la lesión pulmonar más frecuente que se observa en la actualidad en los enfermos hospitalizados; el 30% de las embolias pulmonares ocurren en pacientes cardíacos, otro 30% en caso médicos no cardíacos (sobre todo en personas de edad avanzada), y las demás sobre todo en fase post-operatoria. La frecuencia global de embolias pulmonares en series de autopsias generales, varía entre el 5 y el 14%, pero es mucho mayor (25%) en instituciones deonde se albergan personas de edad avanzada, y máxima (30 a 45%) entre enfermos cardíacos; señalaremos que en una serie reciente, se citan datos indicadores de embolias pulmonares viejas o recientes en el 51 a 64% de un grupo de necropsias consecutivas efectuadas en un hospital general importante. (Freiman, 1965; Morrell y Dunnill, 1968) (15).

Las embolias pulmonares masivas, o sea las que afectan la arteria pulmonar principal o sus ramas primarias, aunque menos frecuentes que las embolias

de vasos menores, constituyen causa importante de muerte brusca (5%) y ocurren en el 2%, aproximadamente, de las series generales de necropsias. Las embolias de arterias de mediano calibre, o sea de vasos lobares sub-lobares, se observa en las necropsias de tres a cinco veces más frecuentemente que las embolias masivas; pero como las primeras no suelen causar la muerte, y muchas veces recidivan la frecuencia real de episodios agudos es relativamente mucho mayor. Además, en contraste con la embolia masiva, la presencia de embolias de mediano calibre en la necropsia sólo puede considerarse incidental en las dos terceras partes de los casos en la tercera parte siguiente los caracteres clínicos sugieren una relación causal con la muerte. El infarto pulmonar complica las embolias de arterias de mediano calibre en el 50 al 60% de los casos. En enfermos cardíacos, la frecuencia de infarto despues de tales embolias, está muy aumentada; en una serie de autopsias se comprobó que más del 90% de los pulmones de enfermos cardíacos con embolia tenían zonas de infarto.

Nuestra frecuencia tomada de autopsias clínicas efectuadas durante el año 1971 en los Hospitales Roosevelt y General "San Juan de Dios".

De las autopsias clínicas practicadas en el Hospital Roosevelt -

durante el año 1971 de un toral de 475 autopsias, se encontró macroscópicamente 23 casos de tromboembolia pulmonar, en ningún caso se efectuó estudio microscópico, ya que no se informa de rutina los cortes histológicos practicados, únicamente en casos especiales, lo que representa un 4.84%. De estos 23 casos, en 11 se encontró infarto pulmonar secundario (47.8%) y solamente en un caso se tenía la IC de embolia pulmonar.

Con relación a la edad:

0 - 10 años	2 casos	8.70%
10 - 20 años	0 casos	0.00%
20 - 30 años	1 caso	4.35%
30 - 40 años	5 casos	21.73%
40 - 50 años	2 casos	8.70%
50 - 60 años	1 caso	4.35%
60 - 70 años	10 casos	43.47%
Mayores de 70 años	2 casos	8.70%
	23 Casos.	100.00%

En el Hospital General "San Juan de Dios", durante el año 1971, se practicaron 654 autopsias clínicas, de las cuales en 26 se encontraron, tanto macroscópicamente como microscópicamente, embolias pulmonares, lo que representa un 3.97%. De estos casos en 10 se encontró infarto pulmonar secundario (39.1%) y solamente en un caso se tenía la IC de Embolia Pulmonar.

Con relación a la edad:

0 - 10 años	1 casos	3.77%
10 - 20 años	1 caso	3.77%
20 - 30 años	2 casos	7.59%
30 - 40 años	3 casos	11.53%
40 - 50 años	6 casos	23.07%
50 - 60 años	5 casos	19.61%
60 - 70 años	6 casos	23.07%
Mayores de 70 a.	2 casos	7.59%
	26 casos	100.00%

En el Hospital Herrera Llerandi, durante los años 1969, 1970, 1971 y 1972; se practicaron 44 autopsias clínicas, de las cuales en 4 se encontraron embolias pulmonares, lo que representa un 9.09%. En estos casos no se encontró infarto pulmonar secundario y en ninguno se tenía la IC de Embolia Pulmonar.

Los émbolos suficientemente pequeños para pasar más allá de la arteria pulmonar y sus ramas principales, tienden a atascarse en las arterias de los lóbulos inferiores, más frecuentemente en el lado derecho que en el izquierdo. Las embolias de los demás lóbulos son mucho menos frecuentes; combinadas sólo constituyen el 25% de los casos. La participación más frecuente de los lóbulos inferiores se cree que depende de que éstos se hallan más directamente afectados por la corriente de la sangre en las arterias pulmonares; ésto es practicamente cierto cuando los trombos provienen de las extremidades inferiores o de la pelvis.

En caso de infarto, se extiende hasta afectar una superficie pleural, periférica o interlobar. La zona infartada se halla sin aire y hemorrágica; la he-

morragia es intersticial y alveolar. A consecuencia de la pleuritis asociada, la hipoventilación y la enfermedad preexistente, puede haber también atelectasia y edema alrededor.

PATOGENIA: (2)

Las concecuencias de la obstrucción incluyen aumento rapido de la presión en la arteria pulmonar, insuficiencia del ventrículo derecho, cianosis, ingurgitación venosa, y congestión del hígado. Las consecuencias del retorno venoso pulmonar perturbado son una brusca reducción de la repleción del ventrículo izquierdo disminución del gasto cardíaco, reducción del flujo sanguíneo coronario y cerebral, hipoxia, disnea, palidez, taquicardia e hipotensión, generalmente en progresión rápida hasta producir choque y muerte. Lo que se observa inicialmente es una disnea brusca, con dolor anginoso, que muchas veces constituyen las quejas principales; se cree que la disnea depende de la anoxia, la angustia y la estimulación de los reflejos de Hering-Breuer (mecanismo nervioso normal que tiende a limitar las excursiones respiratorias por estímulo de las terminaciones de los vagos al distenderse los pulmones en la respiración) y otros; la angina suele atribuirse a la insuficiencia coronaria aguda. La estimulación directa de los nervios sensitivos en la pared de una arteria pulmonar que se está distendiendo rápidamente, también puede desempeñar papel importante.

Los efectos de la embolia en vasos de mediano calibre, dependen del número, volúmen y distribución de los émbolos, y del estado anterior del pulmón y la circulación. Pueden observarse cuadros diversos: 1) Quizá no haya efectos manifiestos; un episodio pasajero de disnea puede ser la única manifestación. 2) El cuadro puede ser fundamentalmente de infarto pulmonar, con hemoptisis, dolor pleurití-

co en el tórax, roce y sombras radiográficas anormales. Sin embargo, muchas veces algunos elementos de este cuadro pueden estar ausentes, en particular las hemoptisis, o las señales de participación pleural. 3) Hay un cuadro agudo similar, pero muchas veces no tan grave como el que se observa en caso de embolia masiva, la dificultad primaria es de una insuficiencia extensa y brusca de la pequeña circulación por la presencia de émbolos múltiples o recurrentes; puede complicarse de infarto; 4) puede haber un síndrome crónico de producción lentamente después de crisis repetidas de embolia, con infarto o sin él. Este muchas veces se superpone al cuadro causado por otra enfermedad crónica, y queda obscurecido por ella.

Aunque la mayor parte de muertes ocurren en el grupo de pacientes que sufren embolia pulmonar masiva, a veces los datos de autopsia demuestran - émbolos menores que probablemente hayan causado la muerte. Además émbolos menores parecen ser la causa única de síntomas graves. Estos datos sugieren que otros mecanismos, además del bloqueo mecánico, pueden ser causa de los síntomas. Gran número de estudios experimentales han demostrado broncoconstricción refleja y efectos vasomotores pulmonares. Se ha comprobado que impulsos mediados por el vago, producen bronco constricción y constricción de arteriolas pulmonares y capilares alveolares. Sin embargo, todavía no está muy claro el papel de la vasoconstricción pulmonar o

la bronco constricción mediada por el vago en las enfermedades embólicas -- pulmonares.

Hay muchos datos indicadores del papel desempeñado por factores humorales en la fisiopatología de la embolia pulmonar. En 1953 Comroe sugirió - que la bronco constricción de la embolia pulmonar, dependía de liberación - de serotonina o histamina por la desintegración de las plaquetas. Nadel y colaboradores demostraron que en el gato, las microembolias de sulfato de bario -- provocahan aumento de la resistencia pulmonar, aumentan el espacio muerto y disminuían la adaptabilidad del pulmón. En su estudio observaron cambios similares con inyecciones de histamina en el corazón derecho. La consecuencia de ambas, inyección de histamina y microembolias de sulfato de bario, se evitaron por inyección intravenosa de isoproterenol. Llegaron a la conclusión de que los efectos fisiológicos de los émbolos de sulfato de bario, eran secundarios a la liberación de histamina, que provocaba constricción de las unidades respiratorias periféricas.

Surewich y colaboradores, y otros autores han demostrado que la bronco constricción y la resistencia en la arteria pulmonar pueden aumentar por liberación de aminas biológicamente activas desde las plaquetas del tromboémbolo. Estos autores han comprobado la capacidad de la heparina para bloquear la interacción de plaquetas - trombina y, en consecuencia, disminuir o aliviar

la broncoconstricción y la vasoconstricción reduciendo la cantidad de aminas activas liberadas. Utilizando experiencias de circulación cruzada en el cordero, Halmagyi y colaboradores confirman que sustancias humorales producían broncoconstricción y aumentaban la resistencia en la arteria pulmonar en el curso de una embolia pulmonar. Los datos existentes sugierèn que sustancias humorales, en particular serotonina e histamina, son liberadas por las plaquetas acumuladas en las superficies de los tromboêmbolos. Las sustancias humorales provocaban broncoconstricción y vasoconstricción durante el período de embolia pulmonar aguda.

Se comprueba que las muertes resultantes de embolia pulmonar dependen de obstrucción mecánica, a la que se añade los insultos adicionnales del vasoespasmo mural o humoral y la broncoconstricción. (22)

MODO DE PRODUCCION DEL INFARTO PULMONAR. (2)

No conocemos bién la patogenia del infarto pulmonar. En general, la mejor hipótesis de trabajo es aquella que indica que al producirse embolia de vasos de mediano calibre, el aumento de la circulación por las colaterales arteriales bronquiales y anastomosis vasculares broncopulmonares más allá del émbolo, suele servir para conservar la circulación. Sin embargo, en presencia de congestión o de otros procesos que predisponen a éstasis en la circulación intrapulmonar, desaparece en gran parte el beneficio del aumento de la circulación colateral y se produce infarto.

La necrosis hemorrágica del tejido pulmonar, y la inflamación de la pleura que lo recubre, explican el cuadro característico del infarto pulmonar; a la primera le corresponden hemoptisis, tos y fiebre, a la última el roce pleural y el dolor torácico pleurítico. Como tanto el propio tejido pulmonar como la pleura visceral están desprovistos de nervios sensitivos, los infartos que no se extienden hasta la superficie externa del pulmón para afectar la pleura parietal, tampoco causan dolor pleural. Cuando hay dolor suele ocurrir a nivel de las costillas en la región axilar, pero a veces puede aparecer en el abdomen a lo largo del borde costal, hombro y cuello. La patogenia del dolor se ha atribuido en general a la fricción contra una pleura parietal inflamada, pero otra explicación de sus características (aumento sólo con la inspiración) sería la tensión ejercida durante la inspiración sobre las terminaciones nerviosas sensitivas de la pleura que están unidas a los músculos intercostales.

MANIFESTACIONES CLINICAS (1,2,5.)

El cuadro de la embolia pulmonar incluye disnea brusca (presente en el 50% de los casos), dolor opresivo precordial o retroesternal, (presente en el 75% de los casos), a veces con irradiación a hombros y cuello; signos de dilatación del corazón derecho, con insuficiencia; taquicardia; pulsaciones prominentes en el segundo y tercer espacio intercostal izquierdo (raras) acentuación del segundo ruido pulmonar; soplo sistólico bién audible; galope protodiastóli-

co; inquietud, ansiedad, síncope, cianosis, a veces con convulsiones e hipo tensión.

En caso de embolia masiva, la muerte puede venir de repente u ocurrir en un plazo de pocas horas. En el último caso resulta manifiesto el choque con colapso vascular; en el 15%, aproximadamente, de todos los casos - la muerte puede retrasarse de 1 a varios días. Entonces los signos físicos observados incluyen pulsación en el segundo espacio intercostal izquierdo, aumento de P_2, roce pleuropericardíaco o seudopleuropericárdico, soplos sistólicos en el segundo espacio intercostal izquierdo, y ruido interescapular con ritmo de galope, aumento de la matidez cardíaca hacia la derecha, distensión de las venas del cuello, aumento de la presión venosa con reflejo hepatoyugular, y aumento de volúmen del hígado. La liberación temporal del émbolo da una "honda arterial roja" que pasa bruscamente sobre una cara cianótica y pálida.

MANIFESTACIONES DE INFARTO PULMONAR (1, 2, 5.)

Suelen ser menos espectaculares. Varían de intensidad desde las lesiones silenciosas, hasta las caracterizadas por dolor torácico pleurítico, hemoptisis (25%), tos (30%), disnea moderada (50%), fiebre (70%), taquicardia, quiza es el síntoma más persistente sin relación con la temperatura del paciente, roce pleural (10%), zonas de matidez a la percusión, disminución de los ruidos respiratorios, en ocasiones con respiración tubular y estertores. El número

de leucocitos suele estar aumentado (70%), la velocidad de sedimentación acelerada, y, en consecuencia, luego se elvan los valores de bilirrubina (50%), y deshidrogenasa láctica en el suero sanguíneo. El paciente medio con infarto - pulmonar sigue un curso febril moderado durante unos días, seguido de aclaramiento de la radiografía y desaparición de los signos físicos en plazo de una a tres semanas.

DIAGNOSTICO. (2)

Generalmente el diagnóstico de embolia pulmonar, con infarto o sin él, sólo puede establecerse con precisión en el 20 al 50% de los casos, en comparación con los valores de necropsias. Con frecuencia el trastorno no se reconoce porque aparece a modo de insuficiencia cardíaca congestiva o neumonía -- más bien que como síndrome distintintivo; además de los signos cardinales que se observan con gran regularidad. En la mitad de los pacientes que más tarde se comprueba tuvieron infartos recurrentes, no hay signos de flebitis, dolor pleural, - roce pleural, o hemoptisis; en cada episodio la frecuencia de cada uno de estos signos es menor del 20%. Sin embargo, la mayor parte de las veces, el - diagnóstico se establece fundándose en una fuerte sospecha, en particular --- cuando se base en signos clínicos, de laboratorio, o de la historia clínica que corresponden a dicho diagnóstico. Hay que sospecharlo en todos los casos de dolor torácico de causa desconocida, derrame pleural atípico, o bronconeumonía. También hay que tener presente la posibilidad de dicha complicación en cualquier paciente muy enfermo con insuficiencia cardíaca congestiva, pues

la frecuencia en estos pacientes se acerca al 50% y es mucho mayor entre los que presentan fiebre inexplicada a la tríada de taquicardia, intoxicación digitálica y edema que no responde a los diuréticos mercuriales.

El diagnóstico de embolia pulmonar con infarto puede hacerse con bastante seguridad en pacientes que tienen las siguientes condiciones:

1.- Uno o más de los síntomas siguientes: Disnea, dolor retroesternal o pleurítico, tos o hemoptisis.

2.- Uno o más de los siguientes signos físicos: Flebitis, taquipnea, insuficiencia cardíaca derecha aguda, choque, consolidación pulmonar o roce pleural.

3.- Dos o más de los siguientes datos de laboratorio: comprobación radiográfica de infiltración pulmonar, elevación del diafragma o derrame pleural, aumento del número de leucocitos , de la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos, la bilirrubina o la deshidrogenasa láctica del suero (es muy sospechosa de infarto pulmonar la tríada de aumento de la bilirrubina sérica y deshidrogenasa láctica con transaminasa oxalacética glutámica normal) y cambios electrocardiográficos, y señales de función pulmonar, de aumento del espacio muerto ventilatorio.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Del infarto pulmonar puede establecerse con neumonía, pleuresía, otras formas de derrame pleural, neoplasia, procesos abdominales agudos al-

tos y diversas causas de hemorragia pulmonar. (2)

MANIFESTACIONES RADIOGRAFICAS.

La radiografía del tórax ha sido particularmente decepcionante como un método para el diagnóstico del fenómeno de tromboembolismo pulmonar.

Radiológicamente los infartos se ven mal el primer día. Después suelen aparecer como sombras en cuña o, más frecuentemente, redondeadas. Cuando se hallan cerca de las bases, puede observarse elevación considerable del diafragma y disminución de su movimiento. En el 30 al 40% de los casos los infartos se acompañan de una cantidad variable de derrame pleural, que puede ser seroso, serosanguinolento o netamente hemorrágico (2).

En algunos pacientes el embolismo masivo ocurre con un pequeño o ningún cambio en la radiografía, en otros, la placa de tórax es marcadamente anormal, pero el cuadro no se puede diferenciar entre una neumonía, atelectasia, o edema pulmonar localizado. Algunas veces esta densidad local desaparece completamente a los pocos días, mientras que en otros pacientes la sombra gradualmente se torna como una densidad marcadamente delimitada la cual progresivamente se contrae hasta formar una mancha lineal (fibrosis lineal). En otros pacientes, episodios repetidos de émbolos pequeños pueden ocurrir sin ningún cambio en la radiografía de tórax hasta que el paciente comienza a mostrar signos de cor-pulnale. (7)

El problema del diagnóstico diferencial causado por estas presentacio-

nes radiográficas es difícil y su análisis requiere un conocimiento completo de la patoloría. (7)

MANIFESTACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS (1, 2, 23, 25)

Los electrocardiogramas tomados seriadamente, revlean cambios - pasajeros en la mayor parte de pacientes. Los datos con frecuencia son pasajeros y regresan ráp idamente en el 10-20% de los casos. Incluyen arrit-- mias; desarrollo de una imágen de $S_1 Q_3$; hondas S profundas en las derivaciones corrientes; depresión del segmento S-T en derivaciones I y II; inversión de honda T en derivaciones II y III; y en V_1 - V_4; desviación del eje - hacia la derecha; rotación del corazón en el sentido de las agujas del reloj; bloqueo de la rama derecha; hondas P puntiagudas en derivaciones II, III y AVF; e inversión de las hondas T, con segmentos S-T desviados, en las derivaciones precordiales derechas. Estos cambios resultan de sobrecarga aguda, con dilatación, de las cavidades del corazón derecho e isquemia del -- miocardio. La presencia de hondas Q en derivaciones II, III y AVF, con - hondas T invertidas, puede interpretarse equivocadamente como signo de - infarto miocárdico agudo.

Otras técnicas diagnósticas que pueden utilizarse para establecer el diagnóstico de embolia pulmonar, incluyen centelleografía pulmonar, - angiografía pulmonar y test de funcionamiento pulmonar.

CENTELLEOGRAFIA PULMONAR.

La centelleografía pulmonar ha probado ser un método muy sensible para detectar embolias pulmonares. Esta técnica introducida por Hamlin en -- 1962, al experimentar con animales, y por Ariel en 1964 y luego en humanos por Teplin, Wagner, Quinn y colaboradores (1,964), usando partículas - de macroagragados para evaluar la distribución del flujo sanguíneo pulmonar. Ha probado ser un método simple y seguro para detectar alteraciones en el flujo sanguíneo pulmonar, como ocurre en la embolia (3, 12, 19).

PARTICULAS USADAS EN LA CENTELLEOGRAFIA PULMONAR (11)

El uso de indicadores para estudiar la circulación tiene ilustres antepasados. Desde la antigüedad es conocido que la mejor manera de saber dónde va un rebaño de ovejas blancas es incluyendo una negra, por ser más sencillo vigilar a una de distinto color que a muchas del mismo.

La centelleografía pulmonar es un caso particular del uso de indicadores y se basa en el estudio original de Kety que es una aplicación del principio de Fick:

$$\text{Débito cardíaco} = \frac{\text{Consumo de } O_2}{\text{Diferencia arteriovenosa en el contenido de } O_2}$$

La fórmula de Kety es derivada de la anterior y es:

$$C.C. = \frac{N_2OV \cdot S}{A - V \text{ en } N_2OV}$$

C.C. = Circulación Cerebral

N_2O = Oxído nitroso

N_2OV = Concentración venosa de N_2O después de alcanzar el equilibrio con los tejidos.

S = Coeficiente de participación entre sangre y tejido del N_2O.

A-V en N_2OV = Diferencia arteriovenosa de la concentración de N_2O.

El uso de partículas se base en que la cantidad de indicador que llega por la sangre a una región (c), una parte se acumula en la región (Ci), otra parte desaparece por ser metabolizada en los tejidos (Cm) y otra sale a la región (Ce) de manera que C = Ci + Cm + Ce.

La cantidad de indicador (C) es igual al flujo de sangre (F) multiplicado por la concentración del indicador (Conc).

La ecuación básica es: $F \times Conc. = \frac{Ci + Cm + Ce}{\Delta t}$

Si la partícula no se metaboliza, como es el caso de esferas de cristal o microesferas de plástico carbonizadas, $\frac{Cm}{\Delta t} = 0$; si el tamaño de la partícula es mayor que el de los capilares $\frac{Ce}{\Delta t} = 0$. Esta es la partícula ideal para ser usada como indicador, pero no se puede emplear en estudios con humanos, como el caso de la circulación pulmonar porque no es metabolizable y bloqueará los vasos pulmonares permanentemente.

El indicador, substancia radioactiva en este caso, debe permanecer en los pulmones por un tiempo suficiente sin ser metabolizada para que la radioactividad pueda ser detectada con detectores externos.

Los detectores externos pueden ser de tres tipos:

1.- Detectores de rápida resolución que se pueden usar con gases radioactivos o con partículas que recirculen (de tamaño menor que los capilares pulmonares).

2.- Cámaras, entre las cuales se puede mencionar la de Anger.

3.- Centelleógrafos de uno o varios cristales.

Para utilizar las cámaras o los centelleógrafos de varios cristales, es necesario que el radioisótopo permanezca en los pulmones por un tiempo mayor (2-6 minutos) dependiendo de la dosis y de la energía del radioisótipo. Por lo tanto las particulas tienen que ser de mayor tamaño que los capilares pulmonares para así poder ser retenidas por un tiempo más largo.

Los agregados de albúbina de suero humano. los cùales fueron introducidos por Halpern, por su tamaño tan pequeño, no permite que se depositen en el pulmôn por un tiempo suficiente, por lo cual la radioactividad no se puede registrar con centelleógrafos, pero si, con detectores externos.

Cuando se calienta la albúmica a un Ph de 5.5 se logran precipitados de tamaño entre 15 y 50 micras los cuales no cruzan los capilares pulmonares por ser mayores que éstos, pues el diámetro máximo de los capilares es 12 -

micras.

Estas partículas no son antigénicas, no producen reacciones de ninguna naturaleza y se pueden marcar muy bien con radioisótopos, tales como Cromo 51 o Iodo 131. El tiempo de permanencia en los pulmones es de unas 6 horas, por lo cual se pueden detectar con centelleógrafos o con cámaras. Si se marca con Tecnecio 99m sólo tiene radiación gamma, lo cual permite administrar una dosis alta y obtener mejores imágenes visuales.

Los macroagragados de albúmina presentan dos problemas serios: su tamaño no es uniforme, y son frágiles. Estas dos razones hacen que a veces no se obtengan centelleogramas pulmonares o que éstos no se puedan cuantificar con escalímetros y cinta perforada o electromagnética por existir radioactividad en el hígado. Por lo tanto fue necesario pensar en otros vehículos y así se introdujeron las partículas de hidróxido ferroso marcados con Indio 113m. Cuyas ventajas son: se obtiene de un generador, una vida media de 118 días, y se puede usar para centelleografía cerebral, hepática, etc.. La energía de su radiación gamma de 390 Kev es muy adecuada para detección externa. Su vida media física es 1.7 horas, que permite repetir el estudio cada 2 horas, lo cual puede ser muy importante en casos de embolia pulmonar. La desventaja es que hay que preparar el radioisótopo cada 2 horas.

Las características principales de un radioisótopo para obtener centelleogramas pulmonares son: pureza del agente, facilidad de obtención, preferentemente de generadores, fácil marcación, firme unión a la partícula y energía adecuada para su detección externa. La vida media física y biológica debe ser suficientemente larga como para permitir la detección del radioisótopo. La irradiación no debe ser excesiva, prefiriéndose radioisótopos emisores gamma únicamente. Algunas de las características físicas de los radioisótopos utilizados en centelleografía pulmonar pueden ser vistas en la Tabla No. 1.

Las características ideales de una partícula para estudiar la circulación pulmonar son:

1.- Falta de Toxicidad;

2.- Ausencia de reacciones hemodinámicas;

3.- Posibilidad de metabolización, con un tiempo suficiente de permanencia en el pulmón para que la actividad se pueda detectar.

TABLA No. 1.

RADIOISOTOPOS USADOS EN CENTELLEOGRAFIA PULMONAR

Radioisótopo:	Vida media física	Radiación Beta	EC	Radiación gamma MeV
^{131}I	8.06 d	0.250 0.335 0.608		0.364 0.637
^{11}C	21 min	0.981		
^{51}Cr	27.8 d		0.049	0.323
^{113m}In	1.7 h			0.392
^{99m}Tc	6 h			0.140
^{87m}Sr	2.8 h			0.388

4.- Tamaño mayor que los capilares pulmonares y que sean uniformes;

5.- Forma esférica, para evitar un aumento excesivo de viscosidad en la sangre;

6.- Facilitad de marcación, posibilidad de marcación después de preparar las partículas. Polivalencia, es decir que se puedan marcar con varios radioisótopos, lo cual es importante cuando hay que repetir el estudio en el mismo individuo. Que la marcación sea estable.

7.- Que las partículas se puedan esterilizar con filtros y no con autoclave.

Los macroagregados de albúmina y las partículas de hidróxido ferroso no cumplen todas estas características, por lo cual Hodes y col. empezaron a usar microesferas de albúmina en 1967, que se adaptan a los requisitos vistos.

Las microesferas cumplen totalmente con las características ideales requeridas para una partícula, para estudiar la circulación pulmonar.

La comparación entre las propiedades de las diferentes partículas se puede ver en la Tabla No. 2.

TABLA No. 2.

PARTICULAS USADAS EN LA CLINICA Y EN INVESTIGACION

	Particulas de Estroncio	Macroagregados de Albúmina	Partículas de Hidróxido de Hierro	Particulas de Cloruro de - Estaño	Microesferas de Albúmina	Partículas de Aluminio.	Partículas de Plástico carbonizado.
Tamaño	7 micras.	15-50 micras	20-40 mic.	20-40 mic.	25 micras 50 micras	10-40 micras.	15±5 micras 50±8 micras 80±10 micras
Uniformidad	Bastante	Poca	bastante	bastante	mucha	bastante	bastante
Facilidad de Preparación	Si	Si	Si	Si	Si	Si	No.
Estabilidad	Bastante	poca	bastante	bastante	mucha	bastante	mucha
Fragilidad	Bastante	mucha	poca	poca	ninguna	poca	ninguna
Toxicidad	?	poca	poca	poca	ninguna	muy poca	ninguna
Posibilidad de marcación -- con diferentes radioispotopos	Si ^{11}C ^{87}Sr	si ^{131}I ^{51}Cr ^{99m}Tc	no sólo ^{113m}In	no sólo ^{113m}In	si ^{99m}Tc ^{131}I ^{125}I ^{113m}In	no sólo ^{113m}In	si ^{85}Sr ^{40}Sc ^{169}Yb
Metabolizac..	Ninguna	6 h.	4 - 8 h.	4 - 8 h	6 h	4 - 8 h	Ninguna

C A S U I S T I C A.

A continuación se presentan casos de pacientes a quienes se les practicó estudio centelleográfico, por sospecha clínica de embolia pulmonar en el Departamento de Radioisótopos del Hospital Roosevelt.

Para los estudios centelleográficos se empleó un centelleógráfo de tipo móvil con un cristal de 3 pulgadas con inscripción en placas radiográficas de tamaño 14" x 17", empleando como partículas macroagregados de - $FeCl_3$ marcados con ^{113m}In, efectuándose el estudio inmediatamente después de inyectado y en posición de decúbito dorsal y prono.

CASO No. 1.

J. A. D. S. Registro Médico # 235009, Fecha 9/11/72.

Paciente de sexo masculino, de 29 años de edad.

Reingresa a Emergencia al momento de su egreso con la impresión -- clínica de Embolia Pulmonar y Shock secundario.

HISTORIA: Paciente que había estado internado en este hospital con diagnóstico de Tromboflebitis, ingresó nuevamente con dicha impresión.

EXAMEN FISICO: Signos vitales normales.

Ulcera trófica en MID y edema del mismo, se le trató con reposo y Permanganato de potasio evolucionando satisfactoriamente y a los 6 días se le dió egreso, pero cuando caminaba hacia la calle, presentó súbitamente - disnea, dolor torácico, sensación de angustia y pérdida del conocimiento, -

cayendo al suelo, se le ingresó inmediatamente con la impresión clínica: 1) Embolia Pulmonar, y 2) Shock secundario. Iniciándosele tratamiento anti-coagulante.

Se le practicó angiograma pulmonar ese mismo día. # 4970-67, presentándo después del mismo náuseas y vômitos como única complicación al estudio, y fue informado de la siguiente manera:

La inyección del medio de contraste en la arteria pulmonar demuestra dilatación moderada del tronco de la arteria pulmonar izquierda, hay obs--- trucción de la arteria del segmento lingular con ausencia de llenado de los - vasos distales correspondientes. El resto de las arterias pulmonares de 2do. y 3er. grado del pulmôn izquierdo y derecho normales. Hay ligero grado de atelectasia en el lóbulo medio derecho por probable proceso crônico fibroso.

Impresión: Embolismo de la arteria pulmonar izquierda.

(Ver Foto No. 1 en la página siguiente)

El EKG practicado ese mismo día " 27,566 fue informado así.

RS: regular 130 x'.- PR: 0.18.- QRS: 0.07.- QT: 0.38.- Eje eléctrico -- más 45°.-

T Negativa en D_3 - aVF, aplanada en V_4 - V_6 S_1 - Q_3 . R=S en V_1 RsR en V_1 con T negativa.

INTERPRETACION: 1.- Probable sobrecarga del ventrículo derecho;

FOTO # 1

TABLA No. 2.
PARTICULAS USADAS EN LA CLINICA Y EN INVESTIGACION

	Partículas de Estroncio	Macroagregados de Albúmina	Partículas de Hidróxido de Hierro	Particulas de Cloruro de - Estaño	Microesferas de Albúmi— na	Partículas de Alumi— nio.	Partículas de Plástico carbo— nizado.
Tamaño	7 micras.	15-50 micras	20-40 mic.	20-40 mic.	25 micras 50 micras	10-40 mi-cras.	15±5 micras 50±8 micras 80±10 micras
Uniformidad	Bastante	Poca	bastante	bastante	mucha	bastante	bastante
Facilidad de Preparación	Si	Si	Si	Si	Si	Si	No.
Estabilidad	Bastante	poca	bastante	bastante	mucha	bastante	mucha
Fragilidad	Bastante	mucha	poca	poca	ninguna	poca	ninguna
Toxicidad	?	poca	poca	poca	ninguna	muy poca	ninguna
Posibilidad de marcación — con diferentes radioispotopos	Si II_C ^{87}Sr	si ^{131}I ^{51}Cr ^{99m}Tc	no sólo ^{113m}In	no sólo ^{113m}In	si ^{99m}Tc ^{131}I ^{125}I ^{113m}In	no sólo ^{113m}In	si ^{85}Sr ^{46}Sc ^{169}Yb
Metabolizac.	Ninguna	6 h.	4 - 8 h.	4 - 8 h	6 h	4 - 8 h	Ninguna

C A S U I S T I C A.

A continuación se presentan casos de pacientes a quienes se les practicó estudio centelleográfico, por sospecha clínica de embolia pulmonar en el Departamento de Radioisótopos del Hospital Roosevelt.

Para los estudios centelleográficos se empleó un centelleógráfo de tipo móvil con un cristal de 3 pulgadas con inscripción en placas radiográficas de tamaño 14" x 17", empleando como partículas macroagregados de - $FeCl_3$ marcados con ^{113m}In, efectuándose el estudio inmediatamente después de inyectado y en posición de decúbito dorsal y prono.

CASO No. 1.

J. A. D. S. Registro Médico # 235009, Fecha 9/II/72.

Paciente de sexo masculino, de 29 años de edad.

Reingresa a Emergencia al momento de su egreso con la impresión -- clínica de Embolia Pulmonar y Shock secundario.

HISTORIA: Paciente que había estado internado en este hospital con diagnóstico de Tromboflebitis, ingresó nuevamente con dicha impresión.

EXAMEN FISICO: Signos vitales normales.

Ulcera trófica en MID y edema del mismo, se le trató con reposo y Permanganato de potasio evolucionando satisfactoriamente y a los 6 días se le dió egreso, pero cuando caminaba hacia la calle, presentó súbitamente - disnea, dolor torácico, sensación de angustia y pérdida del conocimiento, -

2. - Cambios de T en D - aVF- consistentes con isquemia subepicárdica localizada.

NOTA: Se sugiere repetir el Trazo.

Seis horas después de su ingreso el paciente se encuentra conciente, respirando tranquilamente, refiere sentirse bien, su PA 80/60; PR 100 x', F.R. 24 x', Corazón rítmico, con una FC 100 x' ruidos cardíacos disminuidos en intensidad. Pulmones en ambas bases pulmonares y en el lóbulo superior del pulmón izquierdo, presencia de estertores finos sub-crepitantes.

La evolución fue satisfactoria y el 12-II-72, se le practicó centelleografía pulmonar # 517-P-4, informado así:

Después de la inyección de 4.4mCi del radiofármaco, se hicieron estudios en Vista anterior, posterior y oblícua izquierda.

Se observa un pulmón derecho que concentra homogêneamente el radiofármaco. Se observa poca concentración del radiofármaco en el lóbulo superior izquierdo, hay un defecto de concentración en el vértice del lóbulo inferior izquierdo en la língula.

CONCLUSION: El estudio es compatible con una embolia pulmonar. Se sugieren estudios de control cada cuatro o cinco días para ver la evolución del caso. (Ver Foto No. 2 en página siguiente).

Se continuó con anticoagulantes y la evolución fue satisfactoria. El día 11-II-72, se tomó centelleograma pulmonar de control, informado así:

El estudio centelleográfico del pulmón comparado con el del 12-II-72, de-- muestra una mejoría de más del 50% de recuperación del pulmón izquierdo. Ver Foto No. 3.

Se tomó un tercer control centelleográfico el 2-III-72, 517-P-4, que demostró una mejoría del 80%. (Ver Foto No. 4.)

En vista de la mejoría clínica y centelleográfica del paciente, se le dió egreso y se le citó a consulta externa para control, se continuó trata--- miento anticoagulante.

El 25-III-72, fue visto en consulta externa y se encontró completa--- mente asintomático.

CASO No. 2.

T.H.C. Registro Médico # 349,509, Fecha 11-I-72.

Paciente de sexo femenino de 51 años de edad.

Ingresa por dolor precordial de más o menos dos años de evolución, - que se irradia hacia la espalda, el cuello y el brazo izquierdo. El dolor es de tipo punzante, disnea de pequeños esfuerzos y claudicación (al caminar 5 pasos debe sentarse). Todo ésto de carácter progresivo, edema de miembros inferiores y superior derecho, así como edema palpebral bilateral desde el 15-XII-71. Ortopnea, duerme sentada, oliguria de dos años de evolución.

Ha tenido dos hospitalizaciones previas por los mismos problemas --

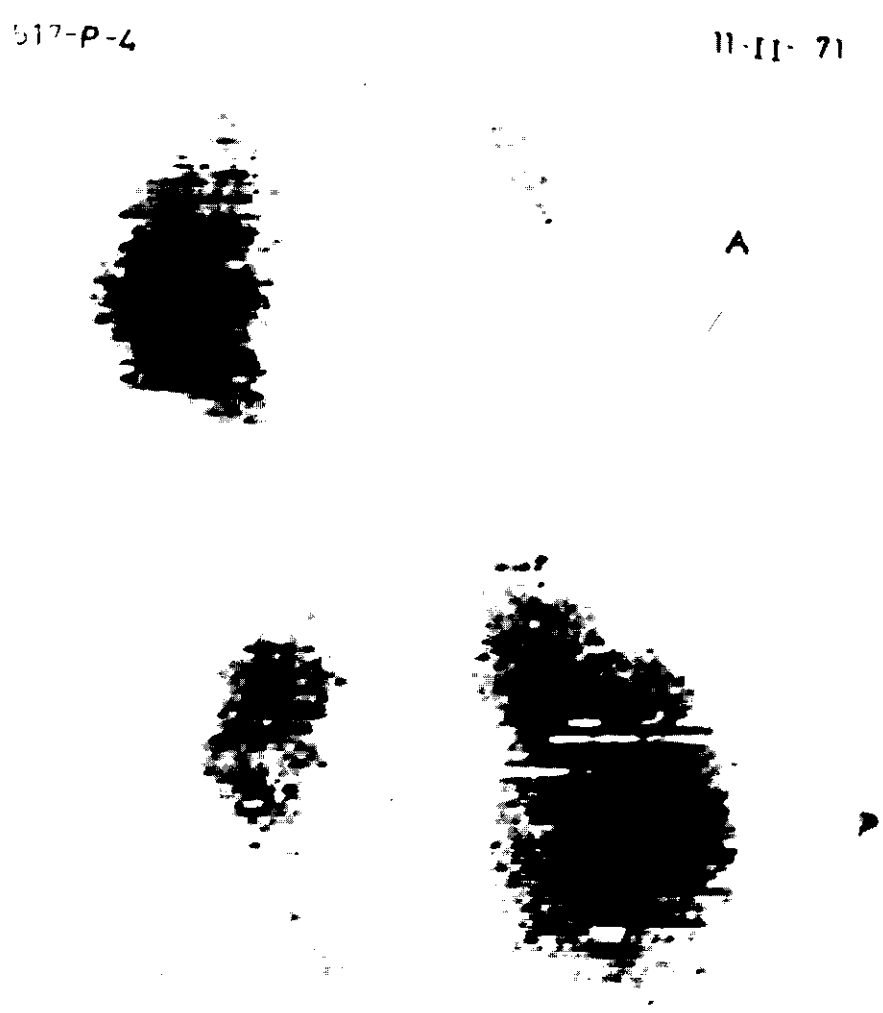

FOTO # 2

517-P-6

FOTO # 3

-P-4

FOTO # 4

con diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a un pro-- blema chagásico.

A su ingreso: signos vitales: temperatura 36° C; PR 100 x', PA ---- 110/ 90.

Pulmones libres. Corazón rítmico con FC 100 x', P.I.M. 7o. E.I., L.M.C. con sóplo holosistólico grado II/IV más audible en el vértice.

MIs edema G IV.

Ingresa con IC:

1) Insuficiencia cardíaca de etiología a determinar (chagas?);

2) Insuficiencia renal;

3) Malnutrición crónica del adulto;

4) Insuficiencia mitral secundaria a 1.

Se inició tratamiento con diuréticos y digitálicos.

12-I-72

Se percute en pulmones zona mate en base izquierda y a la ausculta ción respiración tubárica. Se tomó Rx de tórax y se comprobó neumonía basal izquierda por lo que se inició tratamiento con penicilina.

18-I-72

Inició dolor precordial y presentó presión arterial o/o, PR 120 x', - temperatura 36.5° C. Signos de Shock.

Pulmones libres, corazón rítmico, persiste el soplo ya descrito:

IC 1) Shock cardiogênico;
2) Infarto del miocardio.

Se tomó EKG # 32097 informado así: En comparación con trazo No 30,-788 del 13-X-71, la frecuencia aumenta a 115 x'. - QRS disminuye a 0. 12 - segundos y disminuye r, con aumento de S en V_5- sugiere disminución del - bloqueo y aumento de la dilatación del ventrículo derecho.

23-I-72.

Se toma Rx tórax: derrame pleural izquierdo con posible proceso bronco neumónico del mismo lado.

24-I-72.

Se propone descartar la posibilidad de infarto pulmonar dada la histo-- ria de dolor precordial, insuficiencia cardíaca congéstiva, infiltrado y derra- me pulmonar; se solicitó estudio centelleográfico, el cual fue informado así: # 118-P-13: Después de la inyección IV de 1.97 mCi del compuesto de In -- 113m, la paciente fue examinada en proyecciones anterior y posterior, obser vándose en ambas vistas, un pulmón derecho de forma, tamaño y concentra- ción normal, el pulmón izquierdo capta muy pobremente el material radioac tivo en us lóbulo superior y en el lóbulo inferior no capta.

CONCLUSION: Centelleograma pulmonar anormal, tejido de perfusión del - pulmón izquierdo, embolia? (Ver Fotografía No. 5 en página siguiente)...

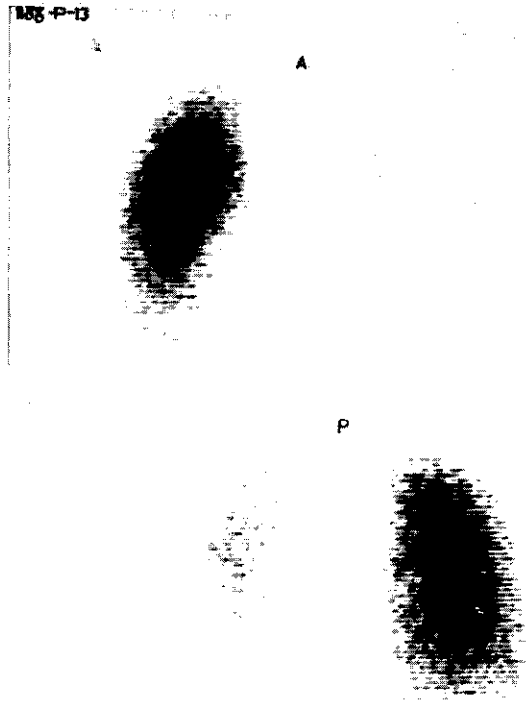

FOTO # 5

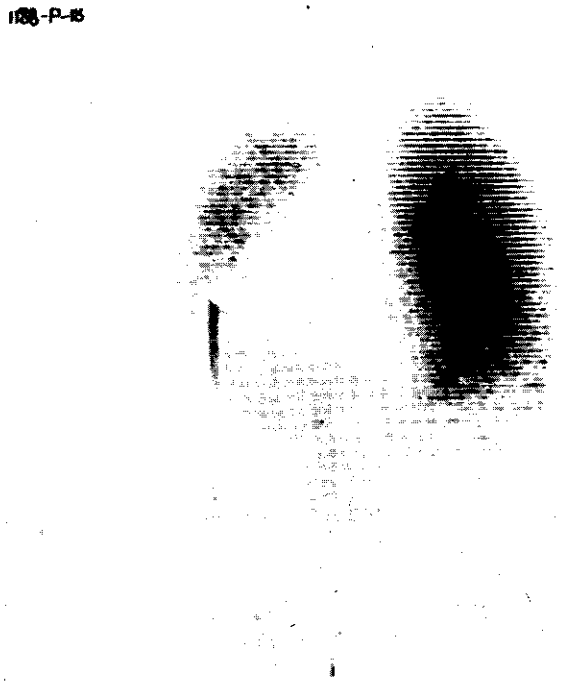

FOTO # 6

Se inicia tratamiento anticoagulante y se continúa con diuréticos, digitálicos, e hipotensores.

17-IV-72

Se toma centelleografía pulmonar de control # 1188-P-18, informado así: En comparación con el estudio anterior, se observa una franca mejoría con recuperación completa del lóbulo izquierdo superior, y parcial del lóbulo inferior del mismo lado.

CONCLUSION: El centelleograma pulmonar indica recuperación en el pulmón izquierdo. (Ver fotografías Nos. 6 y 7.)

CASO No. 3.

M. A. C. de H. Registro Médico # 412,172, Fecha 7-VI-72.

Pacientes de sexo femenino de 65 años de edad.

Ingresó por presentar fractura intertocantérica de fémur izquierdo. Fue operada practicándosele enclavijado de Smith Petersen el 9-VI-72, tolerando bien el procedimiento.

El EKG practicado el 7-VI-72, fue informado como normal.

El 18-VI-72, inició dolor torácico a nivel de la 11ava y 12ava costilla izquierda, propagándose hacia el epigastrio. Al examen se encontró afebril, con signos vitales normales. En los pulmones se auscultaron estertores finos crepitantes inspiratorios en la base pulmonar izq.. Además presentó esputo hemoptoico.

Se le ordenó Rx de tórax interpretado así: Derrame pleural derecho que ocupa aproximadamente 5% de extensión pulmonar con aumento de trama en región parahiliar derecha. En placa lateral se demuestra el derrame en re--- gión posterior.

Impresión: Embolia pulmonar.

Se inicia tratamiento con anticoagulantes y se ordena centelleograma - pulmonar # 1455-P-22, informado así: Se analizaron dos vistas: anterior y pos terior.

En la vista anterior: se observa hiporradioactividad de los segmentos basa les anteriores de los lóbulos inferiores de ambos pulmones, así como en la re-- gión parahiliar del pulmón derecho. También en la periferia de ambos pulmo nes persisten pequeñas áreas hiporradioactivas múltiples, irregulares que no se pueden definir debido a los movimientos respiratorios de la paciente.

En la vista posterior se observa hiporradioactividad del tercio inferior de los segmentos basales posterior y lateral de ambos pulmones y se encuentra -- más acentuada la hiporradioactividad del área parahiliar de los segmentos su- perior y basal posterior del lóbulo inferior del pulmón derecho.

La periferia de ambos pulmones se encuentra perfundida en la misma -- forma que la vista anterior.

CONCLUSION: Centelleograma pulmonar por perfusión anormal.

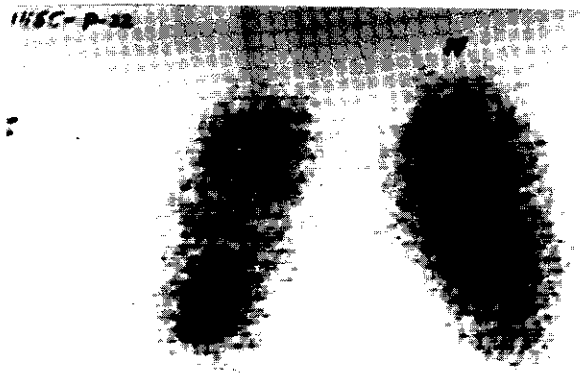

FOTO # 7

FOTO # 8

Múltiples áreas de hipoperfusión cuya etiología podría ser debida a alteración paranquimatosa pulmonar, trombosis pulmonar, etc.. Ayudaría mucho el estudio por medio de radioaerosoles, pero actualmente no se realiza en este laboratorio. (Ver fotografías Nos: 8 y 9).

La evolución fue satisfactoria y la paciente egresa con tratamiento ambulatorio anticoagulante por dos meses más.

Fue controlada hasta el 30-XI-72 por Consulta Externa de Ortopedia y -- pendiente de nueva cita.

CASO No. 4.

Y.J.A.L. Registro Médico No. 384,698, fecha 3-I-72.

Paciente de sexo femenino de 14 años de edad.

Consultó por palpitaciones, disnea y cianosis.

Historia referida por la madre quien indica que ya había consultado en dos oportunidades por lo mismo, egresó el 28-X-71, con diagnóstico de laringotraqueítis.

Examen físico de ingreso: Temperatura 38.8°C., Pulso radia y frecuencia central de 140 x'. Presión arterial 90/60.

Piel pálida, cianosis peribucal, mucosas hiperémicas. Corazón soplo sistólico. Pulmones: Hipoventilado, respiración ruda con aparente matidez en bases, vibraciones disminuidas.

Se ingresa con impresión clínica:

1) Edema agudo del pulmón?

2) Descartar proceso neumónico;

3) Infarto pulmonar ?

Presión venosa 28 cc de H_2O, por lo que se inició tratamiento con digitálicos, diuréticos, oxígeno y ampicilina, evidenciando mejoría, se tomó Rx de tórax # 13627-71, informado así: El corazón tiene volúmen total normal y se vé cierto grado de enderazamiento del contorno izquierdo del corazón que podría sugerir lesión pericárdica constrictiva. Dá la impresión de haber ligero o moderado agrandamiento de la arteria pulmonar y su tronco pero hay contractura de las ramas periféricas. Ver fotografía No. 10.

El 5-I-72, se le practicó EKG # 31,879 informado así:

RS: frecuencia 94 x' - PR 0.16 - QRS 0.08 - QT = valor medio.

a QRS: más 110° - aP + 45° - aT + 20° - P_2 = 0.08

El trazo sugiere 1) Crecimiento de qurícula derecha, y 2) Crecimiento de ventrículo derecho.

La evolución fue satisfactoria con signos vitales normales, únicamente presentaba acceos de tos que duraban más o menos 15 minutos, con cianosis secundaria, durante las noches y por las mañanas, pasando el día asintomática.

Se tuvo las siguientes impresiones clínicas:

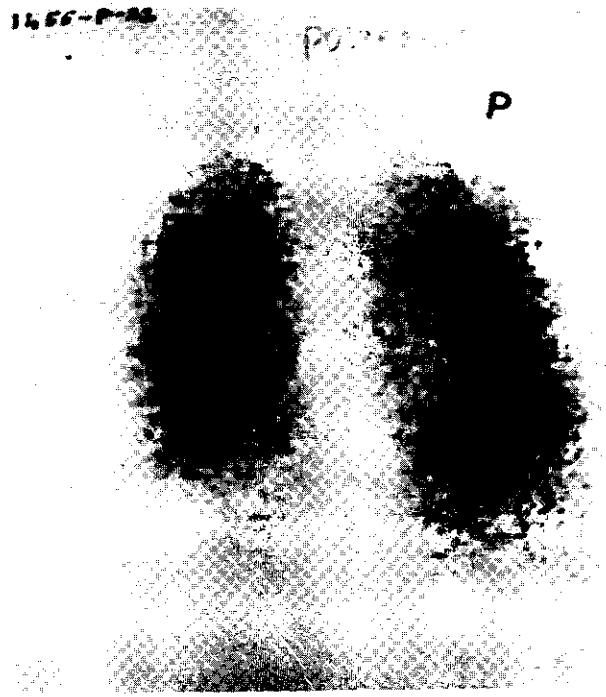

FOTO # 9

FOTO # 10

1) Estenosis arteriopulmonar;

2)Estenosis de válvula pulmonar;

3) Embolia pulmonar múltiple;

4) Problem a de circulación capilar pulmonar.

Se sugiere cateterismo cardíaco y biopsia pulmonar.

El 28-I-72 se practicó cateterismo cardíaco y angiograma pulmonar: se confirm a la presencia de hipertensión pulmonar (sistólica alrededor de 90mm. de Hg) y presión capilar normal.

El angiograma demostró dilatación marcada de los troncos pulmonares primarios y el cuadro característico de una hipertensión pulmonar severa. CONCLUSION: Hipertensión pulmonar primaria. Se considerará hacer aorto-- grama en segundo tiempo. No se encontró el estudio.

Paciente continuó haciendo crisis de disnea, cianosis leve y taquicar-- dia.

Se solicitó centelleograma pulmonar # 1204-P-14, informado así: Des pues de la inyección IV de 3 mCi de compuesto de In 113m, la paciente fue examinada en proyecciones anterior y posterior.

Tanto en la vista anterior como en la posterior, se observa que ambos pulmones no concentran homogéneamente el radiofármaco , ya que existen va riás zonas hiprradioactivas en la base del pulmón derecho, en la región del hi

lio y vértice del mismo, igualmente se observa en el pulmón izquierdo.

CONCLUSION: El estudio centelleográfico del pulmón es compatible con un proceso embolisante múltiple. (Ver fotografía No. 11)

Se inició el tratamiento con anticoagulantes, pero la paciente falle-- ció, no se encuentra descrito el cuadro final.

Autopsia clínica informada así:

1) Hipertensión pulmonar primaria;

2) Hipertensión del ventrículo derecho;

3) Fibrosis pulmonar intersticial (Síndrome de Hamman Rich).

Presento este caso como un falso positivo en la centelleografía pulmo- nar.

FOTO # 11

Reg. Med.	235009	349509	384698	382360	408922	407532	412172	382393
Tos			X	X	X			
Disnea	X	X	X	X	X	X		
Hemoptisis					X	X	X	
Sudoración		X			X			
Dolor Pleural ó Retroesternal	X	X			X	X	X	X
Taquicardia	X	X	X	X	X	X		X
Taquipnea					X			
Shock	X	X						
Falla Cardíaca		X	X	X	X	X		
Tromboflebitis	X							X
Anormalidades en Rx Incluyendo Derrame Pleural	X	X	X	X	X	X	X	
Leucocitosis	X		X		X	X		X
Aumento de Bilirrubina Sérica más de 1.5 mg%.	nl			nl	X	X		
Aumento de S.G.O.T. más de 50 U.	nl	X		X	X	X		nl
Aumento de Deshidrogenasa Láctica	X	X			X	X		X
Aumento de Velocidad de Sedimentación	nl	nl	X	X	X	X		
Estado Post-Operatorio							X	
Numero de Centelleograma	517-P-4	1188-P-13	1204-P-14	1255-P-16	1385-P-19	1389-P-20	1455-P-22	1351-P-18 y 23
Edad:	13 a	51 a	14 a	66 a	19 a	24 a	65 a	20 a
Sexo:	M	F	F	M	M	M	F	F

Signos, síntomas y examenes de laboratorio de pacientes con diagnóstico comprobado de Embolia Pulmonar, del Hospital Roosevelt.

LIMITACIONES DE LA CENTELLEOGRAFIA EN EL EMBOLISMO PULMONAR.

La centelleografía pulmonar con cámaras o centelleógrafos después de la inyección intravenosa de macroagregados de albúmina sérica humana marcada con ^{131}I, no puede ser usada para el diagnóstico de emergencia de embolia pulmonar, ya que toma de medida a una hora preparar la inyección y el estudio requiere de algunas posturas y cooperación del paciente, lo cual no sería posible si êste no estuviera en condiciones para hacerlo. Sin embargo, la técnica es muy adecuada para conocer y seguir evaluando al paciente en caso de pequeñas embolias pulmonares recurrentes. Los macroagregados son distribuidos en las arterias pequeñas, siguiendo el flujo sanguíneo. Cuando los isótopos son administrados al paciente de pié, los vértices de los pulmones muestran una disminución aparente en la perfusión. Artefactos pueden estar presentes en los segmentos basales por los movimientos propios del diafragma con la respiración. Una simple vista del estudio es inadecuado para interpretación satisfactoria. Factores que restringen la ventilación en cualquiera de las diferentes regiones de los pulmones puede resultar en una disminución de la perfusión en el estudio. Areas que no reciben riego sanguíneo son reconocidas como hoyos en donde la radioactividad está ausente, pero esta técnica no distingue émbolos pulmonares de el enfisema, la neumonía, tumor, bula, ó derrame pleural, excepto cuando los hallazgos

son considerados en el contexto de las circunstancias clínicas y en los Rayos X. (13, 24)

COMPLICACIONES SECUNDARIAS A LA CENTELLEOGRAFIA PULMONAR (9)

En un análisis de centelleografía efectuadas en 100 pacientes y 90 perros, Wagner et al, comenta "hasta hoy , ninguna reacción hemodinámica, inmunológica, o de radiación ha sido observada".

Roberts reporta un caso, y afirma haber recibido comunicación de dos científicos de haber tenido experiencias similares de hemoptisis fatal en embolias pulmonares probablemente precipitados por centelleografía pulmonar. Se cree que el procedimiento agravó el cor-pulmonale ya existente, con el desarrollo de cambios hemorrágicos en áreas infartadas previas. Por estas experiencias recomienda las siguientes precauciones modificadas por Dworkin et al., en especial en pacientes en los que se sospecha lesión extensa pulmonar.

1. - La infusión debe ser administrada en forma lenta de 2 minutos;
2. - La dosis de la preparación de albúmina debe ser limitada a 0.02 por Kg.
3. - El material en el cual más del 15% de las partículas exceden 40 (micras) en diámetro no deben ser usadas.
4. - El paciente debe ser observado cuidadosamente por le técnico durante y después del procedimiento por agravamiento de la disnea, dolor del pecho o hemoptisis. Si ocurren, tratarlo con oxígeno y otras medidas adecuadas

inmediatamente.

En los estudios efectuados en el Departamento de Radioisótopos del -- Hospital Roosevelt, no se ha reportado ninguna complicación secundaria hasta la fecha.

CONCLUSIONES.

1. - El tromboembolismo pulmonar consituye una causa frecuente de morbilidad.

2. - El diagnóstico clínico de tromboembolismo pulmonar en el estudio de material de autopsia en los 3 hospitales, fue de una frecuencia de 0%, 3.84% y - 4.34%.

3. - El diagnóstico post-mortem de tromboembolismo pulmonar fue del 3.97%, 4.84% y 9.09% en los tres hospitales. Muy por debajo de las cifras reportadas en la literatura extranjera.

4. - La centelleografía pulmonar con macro-agregados de In-113m, consituye un medio inócuo, cómodo y rápido de efectuar el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar.

5. - La correlación centelleográfica-radiológica es imprescindible para evitar- errores en la interpretación de los hallazgos perfusorios pulmonares del centelleograma.

6. - Los defectos de perfusión presentes en el centelleograma pulmonar, no son específicos de tromboembolismo ó infarto pulmonar.

7. - Los hallazgos centelleográficos indican la necesidad de angiografía pulmonar para confirmar el diagnóstico.

8. - Dado que las partículas y los indicadores son atóxicos y las dosis de radiación bajas, la centelleografía de pulmón puede repetirse, según necesidad

a intérvalos cortos, permitiendo seguir el curso del padecimiento para evaluar los beneficios del tratamiento.

RECOMENDACIONES.

1. - Considerar siempre, y especialmente en los pacientes propensos, la posibilidad de tromboembolismo pulmonar.
2. - Indicar el examen radiológico en primer lugar y luego la centelleografía pulmonar, junto con los examenes de laboratorio: recuento de leucocitos, velocidad de sedimentación, bilirrubinas, transaminasas, deshidrogenasa láctica y electrocardiograma.
3. - En casos de centelleografía positiva y de permitirlo el estado del paciente, y los recursos del Hospital, efectuar angiografía pulmonar.
4. - Controlar la respuesta terapéutica con centelleografía pulmonar seriada.

BIBLIOGRAFIA

1. - Brainerd, H. et al. Diagnóstico y tratamiento. 6a. ed. México, El Manual Moderno, 1971, pp. 155-57.

2. - Cecil-Loeb. Tratado de medicina interna, ed. por Paul B. Beeson y Walsh McDermot, trad. por Alberto Folch 540-45.

3. - De Nardo, G.L., The ventilatory lung scan in the diagnosis of pulmonary embolism. New England. J. Med. 282 (24): 1334-36, Jun. 11, 70.

4. - Diagnosis of pulmonary embolism. JAMA 213 (6): 1028, Aug. 70.

5. - Embolia pulmonar, Anales médicos de la Asociación médica del Hospital Americano Británico Cowdray, 16 (2): México, Abril - Junio 1972.

6. - Guyton, A.C. Tratado de fisiología médica. Trad. por Alberto Folch y Pi. 3a. ed. México, Interamericana, 1967, pp. 170-171.

7. - Heitzman, E. R. Pulmonary thromboembolic disease. Radiology. 103 (3): 529 - 37, Jun. 72.

8. - Isawa, T. Variability of lung scans following pulmonary embolization. Amer. Rev. Resp. Dis. 101: 207-17, 70.

9. - James, A. E. Jr. Case report. Scintigraphic patterns of large and small pulmonary emboli. Nuc. Med. J. 11, (5): 214-16, Dec. 69.

10- Johnson, P.M. Lung scanning in detecting pulmonary embolic disease. New York Ste. J. Med. 69 (22); 2870-73, Nov. 15 1969.

11- Lôpez Majano, V. Partículas usadas en la centelleografía pulmonar perfusoria. Revista de Biología y Medicina Nuclear. 2 (2-3): 127-39, Jun.-Oct. 1970.

12- Morris, J. Contribution of perfusión scintigraphic studies to the diagnosis - and management of pulmonary embolism. IN: Medical radioisotope scintigraphy; proceedings of a symposium, Salzburg, 6-15 Aug' 68.

13- Oackley, C.M. Diagnosis of pulmonary embolism. Brit. Med. J., 2: 773-77. Jun. 70.

14- Peña Chávez, J. y Jorge Miranda Martínez, Gammagrafía pulmonar, experiencia preliminar con el método EN: Congreso Médico Centroamericano; 12avo. Tegucigalpa, Honduras, C.A. 6 a 10 Diciembre 1967. Tegucigalpa, Hondura, Honduras Industrial, S.A. 1967, s.p* (V. 3).

15- Poulose, K.P. Diangosis of pulmonary embolism. A correlative study of - the clinical scan and angiographic findings. Brit. Med. J. 3: 67-71, Jul. 1970.

16- Pschyrembel, P.W. Obstetricia práctica 2a. ed. Barcelona, Labor 1967. - pp. 509, 738.

17- Robbins, Stanley, L., Tratado de patología don aplicación clínica. trad. por Alberto Folch y Pi y Homero Vela Treviño. 2a. ed. México, -- Interamericana. 1963. pp. 164-181.

18- Roberts, J. J. Fatal hemoptisis in pulmonary embolism probably precipitated by pulmonary scanning. Report of a case and suggested precautions. Angiology, 21: 270-4, Apr. 70.

19- Riccitelli, M.L. Pulmonary embolisms, modern concepts and diagnostic -- techniques, J. Amer. Geriat. Soc. 18: 714-28, Sep. 70. (42 ref.)

20- Samson, Wright. Fisiología aplicada. Trad. por Juan Vila Brichs. 6a. ed. España. Edit. Marín. 1965, pp. 78-79.

21- Sharnoff, J.G. et al. Pulmonary thromboembolism; prevention of fatal - postoperative. Med. Trial. Techn. Quart. 16: 63-9, Jun. 70.

22- Silver, D. Tratamiento de embolia pulmonar. Clin. Med. de N.A. Mar. 1970. pp. 361-77.

ografía...

Sotomora von Ahn, R. F. Embolia grasa, su concepto actual. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de -- Ciencias Médicas, 1972. 79. p.

Thomas, T.V. Limitations of lung scanning in pulmonary embolism. Ann Thorac. Surg. 9: 280-1, Mar. 70.

Tobien , H.H. Sintomas - guía cardíacos. Ingelheim am Rhein, Alemania, C.H. Boehringer Sohn, 1969. p. 90.

Vo. Bo.

Sra. Ruth Ramirez de Amaya
Bibliotecaria.

BR. TEDDY ARTURO LEMCKE AREVALO

DR. JUAN CARRANZA
Asesor.

DR. CARLOS ARAGON
Revisor.

DR. JOSE QUIÑONEZ AMADO
Director de Fase III.

DR. CARLOS A. BERNHARD R.
Secretario.

Vo. Bo.

DR. CESAR AUGUSTO VARGAS M.
Decano.