

11231
rej 7



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado

**COMPORTAMIENTO GASOMETRICO EN TRES GRUPOS
DE ENFERMOS CON TROMBOEMBOLIA PULMONAR:
CARDIOPATAS, NEUMOPATAS Y CARDIOPULMONARES
SANOS PREVIO.**

T E S I S

Que para obtener el Título de
LA ESPECIALIDAD EN NEUMOLOGIA

p r e s e n t a:

DR. ALVARO ENRIQUE RODRIGUEZ SAAVEDRA

Director de Tesis: DR. DANIEL RODRIGUEZ PARGA
Profesor titular del Curso: DR. SOTERO VALDEZ OCHOA

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INTRODUCCION.....	1-3
OBJETIVO.....	4
METODOS.....	4-5
TABLAS.....	6-9
RESULTADOS.....	10-12
TABLAS Y GRAFICAS.....	13-20
CONCLUSIONES.....	21-22
BIBLIOGRAFIA.....	23-25

INTRODUCCION

Las anomalías en los gases sanguíneos arteriales, se presentan con gran frecuencia en los pacientes con tromboembolia pulmonar (T.E.P.) (4, 5, 15).

La hipoxemia arterial es característica en la T.E.P. y se ha reportado una buena correlación entre el grado de hipoxemia arterial y el grado de la obstrucción vascular pulmonar. - (12)

La hipoxemia arterial puede presentarse como única manifestación de T.E.P. cuando la obstrucción vascular pulmonar es aproximadamente del 25 por ciento (1)

Los principales mecanismos que se han propuesto para la hipoxemia arterial, incluyen: cortos circuitos intrapulmonares, disminución de la perfusión y aumento en las unidades con V/Q bajas. El embolismo pulmonar produce incremento del espacio muerto por reducción del flujo sanguíneo a tejido pulmonar ventilado. (1, 3, 5).

Además reflejos neurológicos locales y la liberación de sustancias provenientes del embolo pulmonar, tales como la serotonina y la histamina pueden disminuir la ventilación en determinadas áreas pulmonares bien perfundidas. (1, 5).

La hipocapnia arterial también ha sido descrita en pa-
cientes con T.E.P; se sabe que la estimulación hipoxémica a
quimiorreceptores ocasiona hiperventilación sin embargo en pa-
cientes con severa enfermedad pulmonar y preexistente hipercap
nia, este mecanismo de hiperventilación puede no ser suficien-
te para llevarlo a la hipocapnia. (8, 13)

El mecanismo para el desarrollo de hiperventilación, ac-
tualmente no es del todo conocido además de la estimulación hi
poxémica a quimiorreceptores se ha demostrado, experimentalmen-
te, un incremento en las descargas de las neuronas medulares -
respiratorias con un subsecuente incremento en la actividad de
los músculos respiratorios y la ventilación. Se presume que -
esta estimulación refleja de la respiración es debido a la al-
teración de receptores pulmonares y al incremento en la activi-
dad vagal aferente. (1-12)

Se ha sugerido que el comportamiento de los gases sangui-
neos arteriales en la T.E.P., es diferente e los pacientes neu-
mópatas, cardíopatas y sin enfermedad cardiopulmonar previa. -
(8, 13).

Por lo anterior consideramos importante conocer las anor-
malidades en los gases sanguíneos que se pueden presentar en -
esos tres grupos, para que nos sirva de ayuda en el diagnósti-
co de T.E.P.

Es necesario que sepamos que tipo de trastorno gasométrico es más importante para cada uno de los grupos de pacientes con T.E.P., sabemos que la hipoxemia y la hipocapnia se -- presentan en grados diferentes en cada uno de ellos y así por ejemplo en los pacientes neumopatas, quienes muy frecuentemente son retenedores crónicos de CO_2 e hipoxémicos tenemos que -- saber que valores de PaO_2 y PaCO_2 son más frecuentes en este -- tipo de enfermos cuando cursan con T.E.P.

En base al grado de hipoxemia e hipocapnia nosotros podríamos decir cuando un neumópata, cardíopata o cardiopulmonar sano puede estar cursando con una T.E.P. y además esta repercusión sobre el intercambio gaseoso nos da una idea del grado de obstrucción vascular.

Conociendo los cambios gasométricos en la T.E.P., los -- utilizaremos como uno de los parámetros para el diagnóstico pero siempre teniendo en cuenta la necesidad de conocer la existencia previa de enfermedad cardiopulmonar o no, ya que estos padecimientos cursan con anomalías gasométricas previas -- (Hipoxemia-hipercapnia).

OBJETIVOS

Observar y analizar el comportamiento de la gasometria arterial en tres grupos diferentes de enfermos, en quienes se integró el diagnóstico de T.E.P: 1.- Cardiópatas. 2.- Neumópatas. 3.- Sanos cardiopulmonares previo.

Para conocer cuales son los trastornos gasométricos más frecuentes en esos tres grupos de pacientes cuando cursan con T.E.P. y utilizar este conocimiento como ayuda para hacer ese diagnóstico, que algunas veces se hace difícil sobre todo en pacientes con enfermedad cardiopulmonar previa.

MÉTODOS

Se revisaron las gasometricas arteriales de ingreso en 97 pacientes del HOSPITAL DE CARDIONEUMOLOGIA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL en el servicio de NEUMOLOGIA de Enero a Julio de 1985, en quienes se había hecho el diagnóstico de T.E.P. en base a criterios clínicos, radiográficos, electrocardiográficos, gammagrama pulmonar ventilatorio perfusorio y cuando fué necesario se usó la arteriografía pulmonar.

El total de pacientes se estudió en tres grupos: 1.- Aquellos con antecedentes de enfermedad cardíaca, los que fueron 20 enfermos. 2.- Con antecedentes de enfermedad pulmonar, un total de 27 enfermo. 3.- Sanos cardiopulmonares en un total de 50 pa-

cientes.

GRUPO DE CARDIOPATAS

En total 20 pacientes, 10 mujeres y 10 hombres (relación de 1:1). Con edad promedio de 47.6 años (rango 27-70 años) -- (ver tabla 1).

GRUPO DE NEUMOPATAS

En total 27 pacientes, 10 mujeres y 17 hombres (relación 1:1.7). Con edad promedio de 58.33 años (rango 32-73 años) -- (ver tabla 2)

GRUPO DE SANOS CARDIOPULMONARES

Un total de 50 pacientes, de los cuales 41 mujeres y 9 - hombres (relación 5:1.05). Con edad promedio 37.04 años (rango 15-71 años) (ver tabla 3 y 4).

TABLA 1

CARDIOPATAS CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

CASOS	EDAD	SEXO	CARDIOPATIA	PH	PaO ₂	PaCO ₂
1	42	M	CARDIOPATIA REUMATICA INACTIVA INSUF. CARDIACA	7.49	57	21
2	42	M	CARDIOPATIA REUMATICA INACTIVA VALVULOPATIA MITRAL	7.48	46	21
3	26	F	CARDIOPATIA REUMATICA INACTIVA VALVULOPATIA MITRAL PRED. ESTENOSIS INSUF. CARDIACA	7.42	50	23
4	51	M	CARDIOPATIA HIPERTENSIVA HIPERT. ART. SISTEMICA	7.42	58	24
5	54	M	CARDIOPATIA ISQUEMICA INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO HIPERTENSION ART. SIST.	7.38	50	24
6	37	F	CARDIOPATIA REUMATICA INACTIVA ESTENOSIS MITRAL PURA	7.51	43	20
7	70	F	CARDIOPATIA MIXTA HIPERTENSIVA SISTEMATICA Y ARTERIO-ESCLEROTICA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMATICA	7.32	49.7	35.7
8	46	F	CARDIOPATIA REUMATICA INACTIVA VALVULOPATIA MITRAL Y AORTICA INSUF. CARD.	7.41	58.2	30.3
9	63	M	CARDIOPATIA ISQUEMICA HIPERTENSION ART. SISTEMATICA	7.46	55.	33
10	23	F	CARDIOPATIA REUMATICA INACTIVA ESTENOSIS MITRAL PURA INSUF. CARDIACA	7.41	59	30.3
11	41	M	CARDIOPATIA REUMATICA INACTIVA VALVULOPATIA MITRAL INSUF. CARDIACA	7.45	59	27
12	38	M	CARDIOPATIA REUMATICA INACTIVA VALVULOPATIA MITRAL PREDOMINIO ESTENOSIS INSUF. CARDIACA	7.53	53	19.8
13	62	F	CARDIOPATIA HIPERTENSIVA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA ARTERIOESCLEROSIS	7.48	50	31.1
14	67	M	CARDIOPATIA HIPERTENSIVA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	7.31	44	39
15	59	F	CARDIOPATIA HIPERT. HIPERTENSION ART. SISTEMICA INSUF. CARDIACA	7.29	59	22
16	49	F	LUPUS ERITEMATOSO ISTEMICO INSUF. MITRAL	7.42	50	22
17	73	F	HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA ESTENOSIS AORTICO BLOQUEO A-V	7.47	40	22
18	38	M	CARDIOPATIA REUMT. INAC. FIBRILACION AURICULAR ESTENOSIS MITRAL PURA INSUFICIENCIA AORTICA	7.50	60	22
19	23	F	CARDIOPATIA REUMAT. INACTIVA INSUF. CARDIACA ESTENOSIS MITRAL PURA	7.45	55	25
20	46	M	CARDIOPATIA ISQUEMICA INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	7.50	44	30

TABLA No. 2

NEUMOPATIAS CON T. E. P.

CASOS	EDAD	SEXO	NEUMOPATIA	PH	PoO ₂	PoCO ₂
1	65	F	BRONQUITIS CRONICA INSUF. RESP. CRONICA COR PULMONALE	7.37	42	28
2	59	M	BRONQUITIS CRONICA	7.43	57	28
3	49	F	BRONQUITIS CRONICA	7.40	49	29
4	72	M	BRONQUITIS CRONICA INSUF. RESP. CRONICA POLIGLOBULIA COR PULMONALE	7.34	47	40
5	52	M	BRONQUITIS CRONICA POLIGLOBULIA	7.52	54	35
6	48	F	TEP. RECURRENTE, HIPERTENSION ART. PULMONAR COR PULMONALE	7.42	56	28
7	53	M	BRONQUITIS CRONICA	7.53	50	21
8	56	M	BRONQUITIS CRONICA	7.54	45	38
9	73	F	SILICOSIS EPOC INSUF. RESP. CRONICA INSUF. VENOSA MIEMBROS INF.	7.42	38	34
10	71	F	LOBECTOMIA SUPERIOR DERECHA POR F. AV-SIND. OLER W. RENDU	7.51	44	31
11	68	F	T. E. P. RECURRENTE HIPERT. ART. PULMONAR COR PULMONALE	7.41	50	22.5
12	71	F	EPOC. INSUF. RESP. CRONICA COR PULMONALE POLIGLOBULIA	7.49	45	32
13	73	M	SILICOSIS INSUF. RESP. CRONICA COR PULMONALE	7.42	35	25
14	45	F	T. E. P. RECURRENTE HIPERT. ARTERIAL PULMONAR	7.44	62	19
15	58	F	T. E. P. RECURRENTE HIPERT. ARTERIAL PULMONAR	7.50	52	18
16	71	F	BRONQUITIS CRONICA	7.51	44	31
17	32	F	T. E. P. RECURRENTE HIPERT. ARTERIAL PULMONAR	7.58	36	22.9
18	67	M	T. E. P. RECURRENTE HIPERT. ARTERIAL PULMONAR	7.42	35	25
19	67	M	T. E. P. RECURRENTE HIPERT. ARTERIAL PULMONAR	7.42	35	25
20	65	M	NEUMOCONIOSIS EPOC	7.50	55	38
21	54	F	BRONQUITIS CRONICA	7.39	30	21
22	46	F	T. E. P. RECURRENTE HIPERT. ART. PULMONA	7.47	50	25
23	73	F	SILICOSIS POLICITEMIA	7.32	71	49
24	45	F	T. E. P. RECURRENTE HIPERT. ART. PULMONAR	7.50	42	23
25	45	F	EPOC	7.48	56	27
26	55	M	T. E. P. RECURRENTE HIPERT. ARTERIAL PULMONAR	7.40	65	24
27	42	F	T. E. P. RECURRENTE HIPERT. ARTERIAL PULMONAR	7.40	60	24

TABLA No. 3

SANOS CARDIOPULMONARES CON T. E. P.

CASOS	EDAD	SEXO	ENFERMEDAD	SUBYACENTE	PH	PaO ₂	PaCO ₂
1	30	F	FRACTURA DE ROTULA IZQUIERDA	TRATAMIENTO QUIRURGICO	7.49	54	20
2	31	F	T.E. P. PREVIA (4 MESES)		7.42	43	19
3	44	F	POST OPERATORIO GINECOLOGICO DE 5 DIAS		7.45	47	29
4	65	F	OBESIDAD POSTPUBERAL SEDENTARISMO	INSUFICIENCIA VENOSA Mls.	7.40	59	22
5	20	M	FRACTURA TIBIA 4º DIA PREVIO	TRATAMIENTO QUIRURGICO	7.38	51	25
6	33	F		NEGATIVO	7.64	90	18
7	31	F		NEGATIVO	7.40	56	26
8	31	F	FRACT. TIBIA Y PERONE 5 DIAS ANTES		7.36	40	18
9	24	F	ANOVULATORIOS		7.54	42	21
10	38	F	OBESIDAD POST PUBERAL		7.40	30	20
11	46	F	OBESIDAD EXOGENA INSUF. VENOSA Mls		7.32	54	22
12	62	F	OBESIDAD POST PUBERAL INSUF. VENOSA Mls		7.32	49	32
13	39	F	ANOVULATORIOS ORALES POR 2 AÑOS	OBESIDAD	7.55	50	21
14	35	F	POST PARTO DE 4 DIAS		7.50	42	21
15	20	F	ABORTO SEPTICO LEGRADO UTERINO 6 DIAS PREVIOS		7.32	40	31
16	50	F	TRAUMATISMO EN MIEMBRO INFERIOR		7.38	51	27
17	23	F		NEGATIVO	7.42	68	24
18	70	F	OBESIDAD EXOGENA		7.39	56	21
19	26	F	POST PARTO 2 SEMANAS		7.51	51	22
20	31	F	ANOVULATORIOS ORALES POR 2 AÑOS		7.49	56	24
21	56	M	OBESIDAD EXOGENA		7.52	59	24
22	28	F	POST PARTO 3 DIAS		7.50	54	25
23	19	F	POST PARTO 5 SEMANAS		7.46	53	15
24	36	F	POST QUIRURGICO GINECOLOGICO DE 14 DIAS		7.52	39	21.8
25	32	F	INSUF. VENOSA DE MIEMBROS INFERIORES		7.58	36	22.9

TABLA No. 4
SANOS CARDIOPULMONARES CON T. E. P.

CASOS	EDAD	SEXO	ENFERMEDA	SUBYACENTE	PH	PaO ₂	PaCO ₂
26	67	M	INSUFICIENCIA VENOSA DE MI _s		7.42	35	25
27	18	M	LUPUS ERITEMATOSO SISTEMATICO	ANEMIA HEMOLITICA	7.51	58	26
28	32	F	ANOVULATORIOS ORALES	LES	7.58	36	22
29	28	F	POST-PARTO	6 DIAS	7.50	35	32
30	71	F	NEGATIVO		7.39	30	21
31	31	F	NEGATIVO		7.42	43	19
32	34	F	POST-CESAREA	15 DIAS	7.53	55	27
33	59	F	NEGATIVO		7.53	55	27
34	19	F	POST-PARTO	5 SEMANAS	7.46	53	15
35	28	F	POST-PARTO		7.34	34	19
36	28	F	POST-CESAREA		7.49	80	22
37	44	F	POST-QUIRURGICO	HISTERECTOMIA ABD. OBESIDAD	7.42	49	27
38	38	F	CESAREA-OBESIDAD-ANOVULATORIOS	-TOXEMIA	7.38	45	25
39	50	M	POST-QUIRURGICA	CIRUGIA VEJIGA	7.41	49	22
40	32	F	POST-PARTO	3 SEMANAS	7.49	58	18
41	31	F	ANOVULATORIOS ORALES	-TROMBOFLEBITIS MI	7.45	48	21
42	27	M	FRACT. EXPUESTA DE TIBIA Y PERONE	3 DIAS PREVIO	7.35	40	18
43	15	F	DEFICIENCIA ANTITROMBINA III	-INSUF. VENOSA MI _s	7.50	50	25
44	20	F	ANOVULATORIOS	POR 1 AÑO	7.49	72	23
45	61	F	HERNIORRAFIA UMBILICAL	-DEHISCENCIA SUTURA-OBESIDAD	7.50	38	15
46	63	M	POST-PARTO	3 SEMANAS	7.32	51	40
47	27	F	ANOVULATORIOS	POR 1 1/2 AÑO	7.50	47	13
48	33	M	TROMBOFLEBITIS	DE MI POR 2 SEMANAS	7.43	66	24
49	37	F	ANOVULATORIOS ORALES		7.50	70	23
50	43	F	OBESIDAD	-MULTIPARA	7.40	40	30

RESULTADOS

GRUPO DE CARDIOPATAS.

El 100 por ciento de enfermos presentaron valores de -- PaO₂ menores o igual a 60 mmHg. (ver tabla 5).

Sus valores de PaO₂ más frecuentes estuvieron entre 50--59 mm Hg en el 65 por ciento (13 pacientes) del total de enfermos (20 pacientes) (ver gráfico 1).

La PaO₂ promedio fué de 51,99 mmHg con una desviación -- estándar de 6.23 mm Hg.

El 60 por ciento de enfermos presentaron valores de -- PaCO₂ menores o igual a 25 mm Hg (ver tabla 6) y en el 65 por ciento (13 pacientes) del total de enfermos (20 pacientes) presentaron los valores de PaCO₂ más frecuentes entre 20-29 mmHg- (ver gráfico 2).

La PaCO₂ promedio fué de 26.11 con una desviación estándar de 1.28 mm Hg.

GRUPO DE NEUMOPATAS

El 92.6 por ciento de enfermos presentaron valores de -- PaO₂ menores o igual a 60 mm Hg (ver tabla 5). Y el 33.4 por-

ciento (9 pacientes) del total de enfermos (27 pacientes) tuvieron los valores de PaO₂ más frecuentes entre 50-59 mm Hg - (ver gráfico 3).

La PaO₂ tuvo un promedio de 48.33 mm Hg con una desviación estándar de 10.14 mm Hg.

El 48.4 por ciento de enfermos presentaron valores de PaCO₂, menores o igual a 25 mm Hg (ver tabla 6) y en el 59.3 por ciento (16 pacientes) del total de enfermos (27 pacientes) tuvieron los valores de PaCO₂ más frecuentes entre 20 y 29 mm Hg (ver gráfico 4).

La PaCO₂, promedio fué de 28.27 mm Hg con una desviación estándar de 7.29 mm Hg.

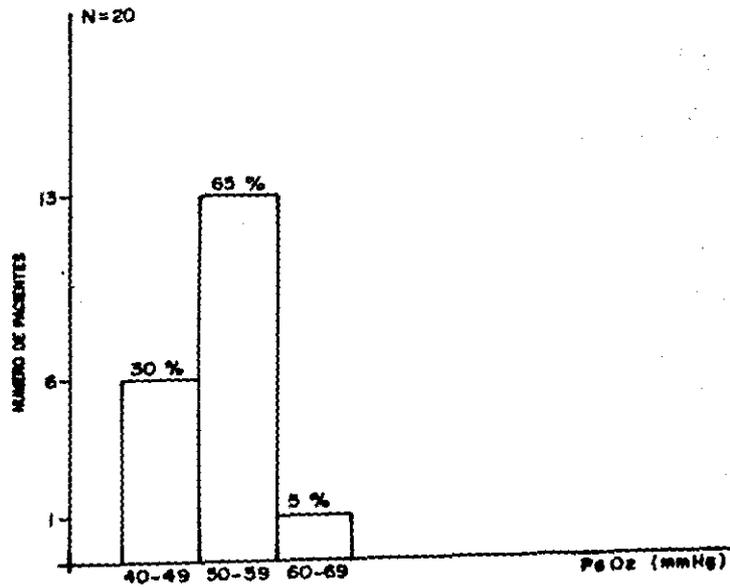
GRUPO DE CARDIOPULMONARES SANOS

El 88 por ciento de enfermos presentaron valores de PaO₂ menores o igual a 60 mm Hg (ver tabla 5) y el 40 por ciento (20 pacientes) del total de enfermos (50 pacientes) presentaron valores de PaO₂ más frecuentes entre 50-59 mm Hg. (ver gráfico 5). La PaO₂ promedio fué de 50.14 mm Hg. con una desviación estándar de 12.22 mm Hg.

El 76 por ciento de enfermos tuvieron valores de PaCO₂ - menores o igual a 25 mm Hg. y el 68 por ciento (34 pacientes)-

del total de estos enfermos (50 pacientes) presentaron valores de PaCO₂ más frecuentes entre 20-29 mm Hg (ver gráfica 6). La PaCO₂, promedio fué de 25.59 mm Hg con una desviación estándar de 5.37 mm Hg.

P_aO₂ EN LOS CARDIOPATAS CON T.E.P.



GRAFICA No. 1

PaCO₂ EN LOS CARDIOPATAS CON T. E. P.

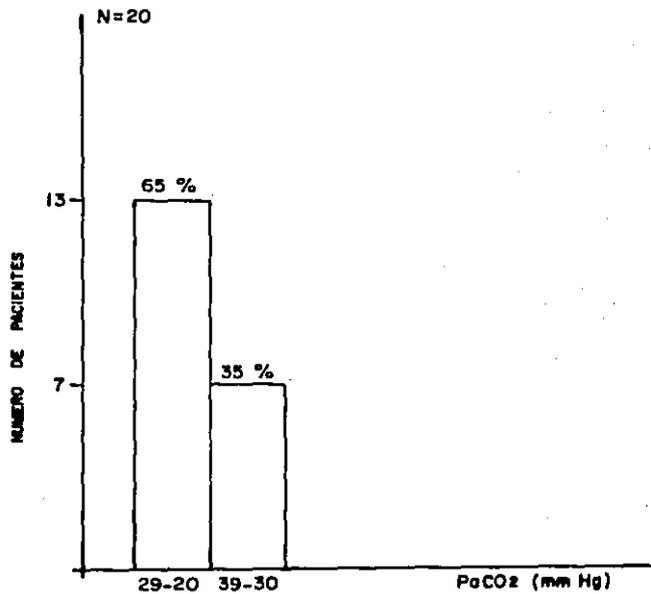
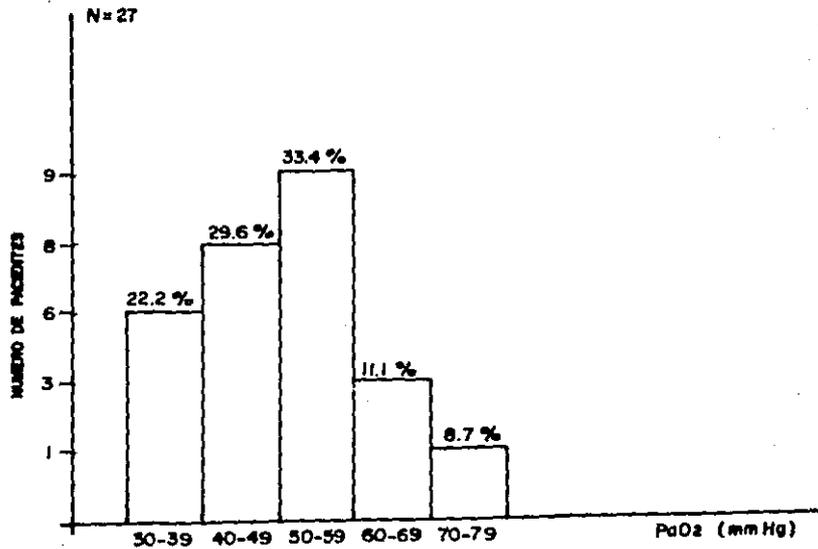


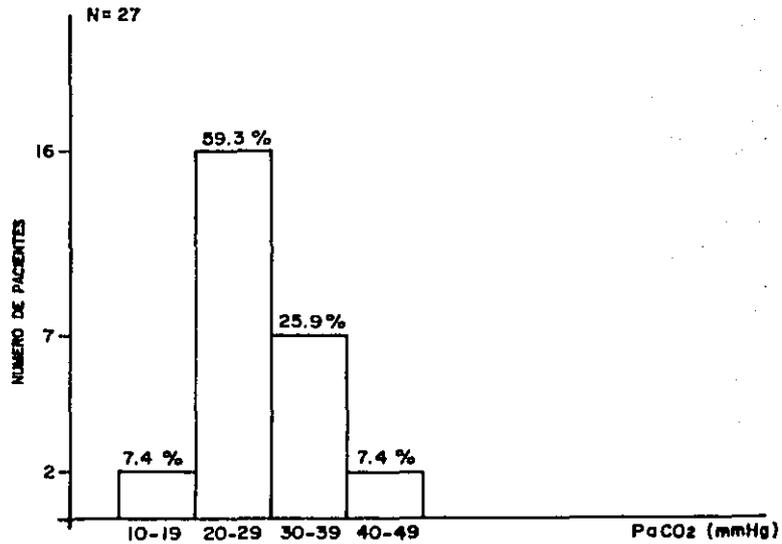
GRAFICO No. 2

PaO₂ EN LOS NEUMOPATAS CON T. E. P.



GRAFICA No. 3

PaCO₂ EN LOS NEUMOPATAS CON T. E. P.



GRAFICA No. 4

PaO₂ EN CARDIOPULMONARES SANOS CON T.E.P.

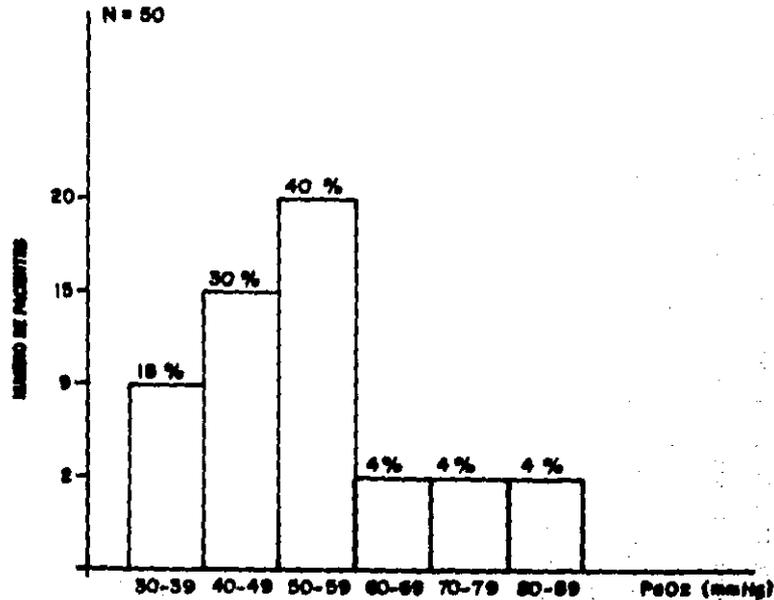
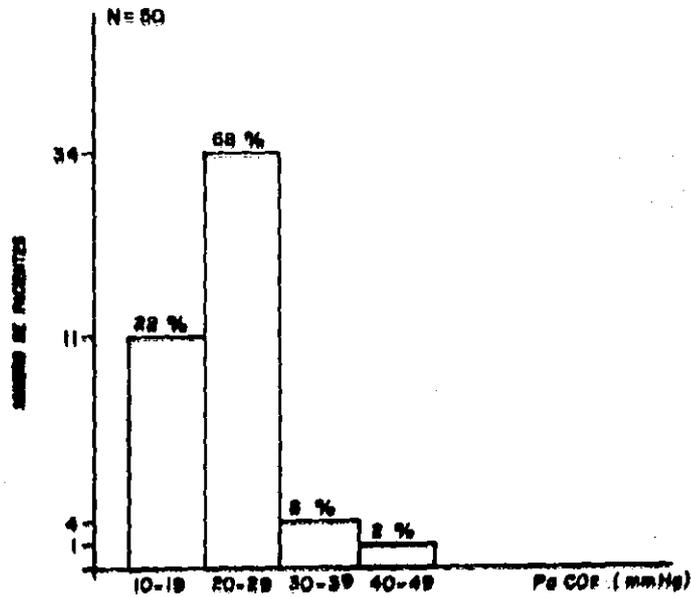


GRAFICO No. 5

PaCO₂ EN CARDIOPULMONARES SANOS CON T.E.P.



GRAFICA No. 6

PaO₂ EN LOS PACIENTES CON T. E. P.

PaO₂	CARDIOPULMONARES SANOS 50	NEUMOPATAS 27	CARDIOPATAS 20
>60 mmHg	6 PACIENTES (12 %)	2 PACIENTES (7.4 %)	0 PACIENTES
≤60 mmHg	44 PACIENTES (88 %)	22 PACIENTES (92.6 %)	20 PACIENTES (100 %)

TABLA No. 5

**ESTA TESIS
SIN SER
DE LA
BIBLIOTECA
NO DEBE
SER
REPRODUCIDA**

PaCO₂ EN LOS PACIENTES CON T.E.P.

Pa CO ₂	CARDIOPULMONARES	NEUMOPATAS	CARDIOPATAS
	SANOS 50	27	20
> 25 mm Hg	12 PACIENTES (24 %)	14 PACIENTES (51.86%)	8 PACIENTES (40 %)
≤ 25 mm Hg	38 PACIENTES (76 %)	13 PACIENTES (48.14 %)	12 PACIENTES (60 %)

TABLA No. 6

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

1.- En los pacientes cardiopulmonares sanos previos, la gasometría arterial es útil como ayuda diagnóstica de una T.E.P. La hipoxemia arterial y la hipocapnia se presentan con gran frecuencia en este grupo de enfermos cuando desarrollan una T.E.P. y en nuestro estudio la hipoxemia la hallamos en el 88 por ciento de pacientes de este grupo y la hipocapnia en el 76 por ciento.

2.- En los pacientes cardíopatas la gasometría arterial también es de gran ayuda diagnóstica de un evento de T.E.P.

En nuestro estudio el hallazgo de hipoxemia arterial fué significativo encontrandolo en el 100% de enfermos y la hipocapnia en el 60 por ciento de estos enfermos.

3.- En los pacientes neumópatas la gasometría practicamente no ayuda al diagnóstico de un evento de T.E.P., en nuestro estudio encontramos que el 92.6 por ciento de pacientes cursaron con hipoxemia sin embargo este no es un dato de tener en cuenta para el diagnóstico de una T.E.P., en este grupo de pacientes quienes generalmente cursan con hipoxemia previa a la T.E.P.

En estos pacientes con T.E.P., solo encontramos hipocapnia en el 48.4 por ciento, este hallazgo puede solo ayudar al

diagnóstico de T.E.P., en menos del 50% de enfermos neumópata---tas quienes generalmente por su neumopatía cursan con reten---ción crónica de CO₂.

En este grupo de enfermos sigue siendo difícil el diag--nóstico de T.E.P., con la necesidad de utilizar los otros re--cursos diagnósticos: Radiográficos, electrocardiográficos, --gammagrama ventilatorio-perfusorio y cuando el tratamiento he--parínico se asocia a grandes riesgos incluso es necesario la -realización de arteriografía pulmonar para diagnóstico defini--tivo.

4.- Concluimos que la gasometría arterial es de ayuda --diagnóstica T.E.P., solo en los pacientes cardiopulmonares sa--nos previos y cardiópatas, pero no es útil en los pacientes --neumópatas para tal diagnóstico.

Es necesario que previo al análisis de la gasometría ar--terial investiguemos sobre la existencia o no de enfermedad --pulmonar para no mal interpretar el dato de hipoxemia como se--cundario a un evento de T.E.P.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Clinics in chest medicine September 1984.
Pulmonary embolism and hypertension.
- 2.- Cheely R. Mc Cartney WH, Perri JR. et al. The role of non-invasive test versus pulmonary angiography in the diagnosis of pulmonary embolism. Am. J. Med. 1981; 70:17-22.
- 3.- Gilbert E. D' Alonzo. The Mechanisms of Abnormal Gas Exchange in Acute Massive Pulmonary Embolism. Am. Rev. Respir. Dis. Vol: 128:170-172; 1983.
- 4.- Guidice JC Komansky HJ, Gordon R. Pulmonary Thromboembolism: 1. Currents concepts in pathogenesis and diagnosis. Postgrad Med. 1980; 67: 64-77.
- 5.- James E. Wilson III. Hypoxemia in Pulmonary Embolism, a Clinical Etudy. The Journal of Clinical Investigation Vol. 50: 481-491; 1971.
- 6.-Johnson A., Malik AB. Effects of different size microemboli in lung fluid and protein exchange.
- 7.- Kevin M. Mc Intyre, MD. The Hemodynamic Response To Pulmonary Embolism in Patients Without Prior Cardiopulmonary Disease. Am. J. Of Cardiology Vol. 28. 288:294; 1971.

- 8.- Michael Lippmann, M.D. Pulmonary Embolism in the Patient With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. A Diagnostic Dilemma. Chest 79:39-42; 1981.
- 9.- Modan B. et. al: Factors contributing to the incorrect -- diagnosis of pulmonary embolism. Chest. 62:388-393, 1972.
- 10.- Moser KM. Pulmonary embolism. State of the art. Am. Rev.-Respir. Dis. 1977; 115:829-52.
- 11.- Neuhaus A. Bentz RR. Weg JG: Pulmonary embolism in respiratory failure. 1985
- 12.- Principles and techniques of critical care. Robert Francis Wilson, MD. Vol. 1. Pāg. 1-55. Pulmonary Embolism and Venous Thrombosis. 1984
- 13.- Ryan S. Pulmonary embolism and thrombosis in chronic obstructive emphysema. Am. J. Pathol. 1963; 43:767-73.
- 14.- Robin ED: Overdiagnosis and overtreatment of pulmonary embolism: The emperor may have no clothes. Ann Intern Med. -- 87:775-781, 1977.
- 15.- Stton PP, Clarke W. Diagnostic criteria for pulmonary embolism. Br. J. Hosp. Med. 1981, 25:144, 147-150, 152-153.

- 16.- S.S. Morthy, MD. Acquired Right-To-Left Intracardiac -- Shunts and Severe Hypoxemia. Critical Care Medicine. Vol. 6. No. 1:28-31, 1978.

- 17.- Szucs, M.M. Jr. Brooks, H.L. Grossman, W, et. al: Diagnostic sensitivity of laboratory findings in acute pulmonary embolism. Ann. Intern. Med., 74:161, 1971.