

# INFARTO DE PULMON DEBIDO A CATETERISMO CARDIACO \*

por los doctores

HECTOR E. J. HOUSSAY,\*\*, FLORENCE W. HAYNES y LEWIS DEXTER

Las complicaciones más importantes que han sido publicadas como resultado del cateterismo cardíaco han sido revisadas por Zimdahl y han sido de dos tipos generales:

Primero: una variedad de arritmias cardíacas que se desarrollan especialmente como resultado de la introducción del catéter en la aurícula y el ventrículo derecho. Estas han consistido en: Extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular, aleteo ventricular, fibrilación ventricular, bloqueo de rama derecha y bloqueo cardíaco. Extrasístoles auriculares, aleteo auricular, taquicardia paroxística auricular y fibrilación auricular, se han producido también cuando la punta del catéter ha estado en la aurícula derecha.

El segundo tipo de complicación ha sido trombosis ocurriendo en las venas en el sitio de la venotomía y a veces propagándose centralmente. En un caso señalado en la literatura, en el cual el catéter fué introducido en el corazón por medio de una vena de la pierna se produjo una trombosis que se propagó al corazón y terminó en la muerte, varias semanas después.

Deseamos informar sobre la producción de trombosis e infarto de pulmón en una serie de pacientes con congestión pulmonar, en los cuales una rama de la arteria pulmonar fué ocluída con el objeto de registrar la presión "capilar" pulmonar.

## MÉTODOS

Para medir la presión "Capilar" pulmonar, el cateter es introducido de la manera común en la arteria pulmonar y luego llevado más allá hasta que es colocado dentro de una de las ramas distales de este vaso.

Sobre la base de 100 casos estudiados con este procedimiento, ninguna reacción desagradable había ocurrido. En Marzo de 1950, sin embargo, la primera de una serie de infartos de pulmón comenzaron a ocurrir en pacientes con estenosis mitral e insuficiencia cardíaca congestiva siguiendo al cateterismo car-

\* Clínica Médica del Hospital Peter Bent Brigham y Departamento de Medicina de la Harvard Medical School, Boston, Massachussets.

\*\* Becario de la Fundación Rockefeller.

díaco. Al principio, estos infartos ocurrieron sólo esporádicamente, pero más tarde ocurrieron con mayor frecuencia. Entre Marzo y Noviembre de 1950, sólo ocurrieron 4 infartos: 2 en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y 2 en pacientes con estenosis mitral.

Entre Noviembre 1950 y Mayo 1951, se produjeron infartos pulmonares en 15 de 27 pacientes con estenosis mitral. En ningún caso ocurrió la muerte; pero muchos de los pacientes tuvieron un curso tormentoso por varios días. Hubo ausencia de esta complicación en pacientes con muchos tipos de enfermedad cardíaca congénita; enfermedad pulmonar con cor pulmonale, diferentes tipos de enfermedad cardíaca con fenómenos congestivos pulmonares y enfermedad hepática.

### OBSERVACIONES

El infarto fué reconocido en estos casos por la ocurrencia de un aumento de temperatura, pulso y respiración, en todos los casos, asociado con malestar y a menudo tos; signos de consolidación en el área afectada, franca hemoptisis, esputo con estriás de sangre, dolor pleurítico y una sombra característica en los pulmones por rayos X. Con una excepción, el infarto ocurrió en el área que correspondía a la rama ocluída por el catéter; de lo que se concluyó que esto representó trombosis "in situ" más que embolismo. En el caso en que el infarto ocurrió en un sitio distante, se presumió que fué consecuencia de embolia de un trombo auricular derecho. Los síntomas y signos de infarto ocurrieron tan precozmente como dos horas y media después de ocluir la arteria pulmonar con el catéter y tan tardíamente como 79 horas después.

La edad no parece ser un factor, desde que un infarto ocurrió en un paciente que sólo tenía 14 años de edad. La compañía que hace los catéteres, no ha cambiado la superficie que los recubre. Tres factores, sin embargo, parecen estar involucrados en la producción de esta complicación en estos pacientes: 1) Sólo en pacientes con *congestión pulmonar* ocurrió el infarto de pulmón. Trombosis venosas en las piernas e infartos de pulmón por embolias, ocurren particularmente en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva; aunque una anomalía definida del mecanismo de coagulación no ha sido establecida, según nuestros conocimientos, en estos pacientes. Esta tendencia trombofílica probablemente varía considerablemente de paciente a paciente y representa un campo propicio para el desarrollo de infarto. 2) El pico de incidencia del infarto de pulmón ocurrió en estos pacientes en el momento cuando el *mayor esfuerzo se estaba haciendo para obtener un trazado de pre-*

*sión capilar* tan bueno como fuera posible. El catéter fué dejado "in situ" por más largos períodos de tiempo que antes, y la presión fué a menudo comprobada en diferentes áreas del pulmón. Un cuidadoso lavado de la superficie y luz del catéter con solución salina e intentos de acortar el período de oclusión de la arteria pulmonar, no previnieron sin embargo el infarto de pulmón. Aún la completa heparinización de los pacientes antes de introducir el catéter no elimina el infarto. 3) Durante el período cuando los infartos se produjeron, los catéteres fueron *esterilizados* por sumersión en una solución 1/1000 de mercurioxicianuro. En nuestra publicación original, fueron esterilizados por autoclave. Al reinstituir este método en mayo de 1951, los infartos de pulmón cesaron abruptamente. No ha habido infartos en 20 pacientes consecutivos con grave estenosis mitral o insuficiencia cardíaca congestiva estudiados desde entonces.

Otros factores, tales como la longitud de tiempo que el catéter sea dejado "in situ"; variación en la rugosidad de la superficie del catéter y en el grado de traumatización de la pared del vaso por el catéter, y el cuidado con el cual la superficie del catéter era lavada con solución salina antes de su introducción dentro de la vena, probablemente desempeñan un papel agravante. Parece no haber duda, sin embargo, que el *sine qua non* en la producción del infarto ha sido la esterilización química de los catéteres.

#### SUMARIO

1) El infarto de pulmón ocurrió en 19 pacientes con grave estenosis mitral o insuficiencia cardíaca congestiva 2½ hs. a 79 hs. siguiendo a la oclusión por un catéter cardíaco de una rama de la arteria pulmonar para la medida de la presión capilar pulmonar. 2) Sobre un período de 6 meses los infartos de pulmón ocurrieron en cerca de la mitad de los pacientes estudiados con grave estenosis mitral. 3) En otros pacientes sin congestión pulmonar, no ocurrieron infartos de pulmón. 4) Cuando los catéteres fueron esterilizados por autoclave en vez de inmersión en mercurioxicianuro, el infarto de pulmón no ocurrió en 20 pacientes consecutivos, ya sea con grave estenosis mitral o insuficiencia cardíaca congestiva.

### BIBLIOGRAFIA

1. Zindahl, W. T. — "Amer. Heart J.", 1951, 41, 204.
2. Johnson, A. L., Woolin, D. G. and Ross, J. B. — "Canad. M. A. J.", 1947, 56, 249.
3. Hellens, H. K., Haynes, F. W. and Dexter, L. — "J. Applied Physiol.", 1949, 2, 24.
4. Dexter, L. — "Med. Record and Ann.", 1950, 44.
5. Allen, A. W., Linton, R. R. and Donaldson, G. A. — "Ann. Surg.", 1943, 118, 728.

### RESUME

Il se produit un infarctus de poumon dans 19 malades avec rétrécissement mitral ou insuffisance cardiaque congestive 2 heures  $\frac{1}{2}$  à 79 h. après l'occlusion d'une artère pulmonaire, provoquée par un cathéter cardiaque pour mesurer la pression capillaire pulmonaire. Après une période de 6 mois les infarctus de poumon se produisaient dans presque la moitié des malades étudiés, avec grave rétrécissement mitral.

Dans d'autres malades sans congestion pulmonaire il n'y eut aucun infarctus de poumon. Quand les cathéters furent stérilisés à l'autoclave au lieu d'une immersion de mercureoxycyanure, il ne se produisit pas infarctus de poumon dans aucun des 20 malades consécutifs, souffrant de grave rétrécissement mitral ou bien d'insuffisance cardiaque congestive.

### SUMMARY

In 19 patients with severe mitral stenosis or congestive failure, pulmonary infarction occurred from 2.5 to 79 hours following right heart catheterization occluding a pulmonary artery to determine pulmonary capillary pressure.

During a 6 month period, pulmonary infarction occurred in half the studied patients with severe mitral stenosis. No pulmonary infarction was seen in those patients without pulmonary congestion.

When the catheters were sterilized under steam pressure instead of mercury oxycyanide, pulmonary infarction was not seen in 20 consecutive patients with severe mitral stenosis or congestive heart failure.

### ZUSAMMENFASSUNG

Bei 19 Patienten mit schwerer Mitralstenose oder mit Herzinsuffizienz und Strauungserscheinungen entstand  $2\frac{1}{2}$  bis 79 Stunden nach dem Verschluss eines Astes der Pulmonararterie mit dem Herzkatheter, der zur Bestimmung des Kapillardruckes in der Lunge eingeführt worden war, ein Lungeninfarkt. Im Laufe von 6 Monaten kam es bei cirka der Hälfte der so untersuchten Patienten mit schwerer Mitralstenose zu Lungeninfarkten. Bei anderen Kranken ohne Lungenstauung trat kein Lungeninfarkt ein.

Als die Katheter statt durch Eintauchen in Quecksilber oxizyanid in der Autoklave sterilisiert wurden, trat bei weiteren 20 Patienten kein Lungeninfarkt ein gleichgültig ob es sich um schwere Mitralstenose oder um Herzinsuffizienz mit Stauung handelte.