

### EMBOLIA PULMONAR

por el doctor  
LUIS N. KATZ \*

La embolia pulmonar es una condición más frecuente de lo que parecería indicar su hallazgo clínico. El conocimiento de su frecuente ocurrencia impedirá que los clínicos pasen por alto su presencia. Al lado de los síntomas y signos clínicos y de la imagen radiológica característica existe también, a menudo, una configuración electrocardiográfica típica. Pero, sin embargo, ésta es fugaz y aparece frecuentemente, en forma menos característica. Cuando todos sus caracteres están presentes permite hacer el diagnóstico por sí sola. Tal electrocardiograma está constituido por ondas  $S_1$  y  $S_2$  profundas y a veces ensanchadas, pareciéndose al bloqueo interaventricular del tipo S; existe también onda  $Q_3$ . Al mismo tiempo, aparece inversión de  $T_3$  sin desviación del segmento S- $T_3$ , mientras que el S- $T_1$  y S- $T_2$  se encuentran deprimidos, con ese ascenso peculiar en escalera que ha impresionado a los autores de New England. En las derivaciones precordiales se observan también modificaciones, a saber: inversión de T sin desviación de S-T en  $CF_2$  y a veces en  $CF_4$ , pareciéndose la  $CF_3$  a la  $D_1$ . Es común el hallazgo de taquicardias sinusales o paroxismales, siendo frecuentes las sístoles prematuras (extrasístoles). Estos cambios tienden a desaparecer dentro de las 24 horas.

La aparición de la configuración electrocardiográfica del corazón pulmonar agudo indica que la embolia pulmonar ha llevado al corazón pulmonar agudo. No todas las embolias pulmonares originan infartos de pulmón o llevan al corazón pulmonar agudo. Aparentemente, para que se produzca un infarto de pulmón debe existir cierto grado de congestión pulmonar, consecuencia habitual de una cardiopatía con sobrecarga ventricular izquierda o con valvulitis mitral.

Las embolias pulmonares son tan a menudo múltiples que el

\* Del Departamento de Afecciones Cardiovasculares, Michael Reese Hospital, Chicago. Con una contribución de la Fund. A. D. Nast para Investigaciones Cardiovasculares. Este Departamento es sostenido, en parte por la Fund. Michael Reese para Investigaciones. Traducido por el Dr. Blas Moia.

primer ataque debe siempre sugerir la posibilidad de otros posteriores y la terapéutica debe ir dirigida a prevenirlos, pues siempre van acompañados del peligro de una muerte inesperada. Aunque es habitual considerar a la embolia pulmonar como un riesgo post-operatorio, especialmente después de las operaciones pelvianas, a menudo se la encuentra en casos no quirúrgicos. Muchas afecciones médicas pueden acompañarse de embolias pulmonares. Pueden originarse en trombos de las venas periféricas, sobre todo las de las piernas y, en especial, cuando existen venas varicosas, hemorroides infectadas, etc. En los últimos tiempos se acepta que las flebotrombosis de las venas profundas de la pierna son mucho más comunes de lo que hasta ahora se creía, habiéndose propuesto "test" simples para su reconocimiento. En realidad, existe cierta justificación en el criterio de los cirujanos de ligar dichas venas como procedimiento profiláctico. En la insuficiencia cardíaca congestiva no es infrecuente la existencia de trombosis venosas profundas, que pueden ser también fuente de embolias, las cuales pueden originarse también en trombos injertados sobre un infarto de miocardio reciente o antiguo, extendido a la pared septal o lateral del ventrículo derecho. Con mayor frecuencia, la embolia nace de trombos en la aurícula derecha, cuando esta cavidad está dilatada, exista o no fibrilación auricular. Las embolias paradójales provenientes del corazón izquierdo pueden ocurrir cuando existe un foramen oval abierto, anomalía congénita bastante común, o alguna otra inter-comunicación. La fuente de tales embolias pueden ser también las vegetaciones valvulares, particularmente las largas y friables vegetaciones de la endocarditis bacteriana aguda o subaguda.

De acuerdo con su tamaño, los émbolos pulmonares pueden clasificarse en tres categorías: 1) el gran émbolo en forma de culebra que cabalga en la bifurcación de la arteria pulmonar o penetra y obstruye sus ramas principales, derecha o izquierda; 2) los émbolos de tamaño intermedio que ocurren en abundancia y ocluyen las ramas más pequeñas de la arteria pulmonar; y 3) los émbolos más pequeños que también ocurren en abundancia y obstruyen las arteriolas. En nuestro laboratorio hemos sido capaces de reproducir estos tres tipos de embolias pulmonares y estudiar las modificaciones hemodinámicas y respiratorias resultantes. Esta obra se llevó a cabo con la colaboración de los doctores Mendlowitz, Megibow, Steinitz, Malinow, Kondo y el señor Feinstein. De estos estudios se han sacado las siguientes deducciones principales.

Hemos encontrado que la muerte inesperada que ocurre en la embolia pulmonar no se debe tan a menudo a la fibrilación ventricular o al paro cardíaco como se supone comúnmente. La muerte es de origen dinámico y es causada por la excesiva dilatación aguda del ventrículo derecho. Esta dilatación de las cavidades derechas puede hacerse lentamente o en forma fulminante llevando a la muerte en el término de un minuto o menos. En la embolia pulmonar, las arterias pulmonares próximas al émbolo están dilatadas y su presión es elevada. Esta distensión y aumento de presión se encuentra también en el ventrículo y aurícula derechas y puede extenderse a las venas cavas y al hígado. Las investigaciones experimentales han revelado que la hiperpnea y disnea que ocurren en tales casos es causada por la estimulación refleja del centro respiratorio, encontrándose localizadas las terminaciones sensitivas en la boca de la vena cava superior, a su desembocadura en la aurícula derecha. Contribuyen a esta estimulación respiratoria, reflejos de otras partes del corazón y del tracto pulmonar, mientras que la congestión y el edema pulmonar parecen intervenir sólo cuando se trata de embolias periféricas muy pequeñas. Sólo en esta última circunstancia la embolia es capaz de producir por sí anoxemia arterial; en cambio, cualquiera que sea el tipo de embolia, si se desarrolla insuficiencia cardíaca aparecerá edema pulmonar y anoxemia arterial. Es necesario llamar la atención sobre la importancia de este grupo de terminaciones sensitivas en la vena cava superior, en la génesis de la disnea respiratoria, cualquiera que sea la forma de la insuficiencia cardíaca congestiva derecha.

En ciertas circunstancias, la dilatación del corazón derecho compensa la obstrucción del árbol arterial pulmonar, de modo que, de acuerdo con la ley de Starling, el volumen minuto no se modifica. En otros casos, la obstrucción, sea de origen primitivo como resultado de trombosis secundarias, o a causa de una vasoconstricción refleja pulmono-pulmonar, llega a ser tan grande que el corazón dilatado es incapaz de vencerla y el gasto cardíaco disminuye, acompañándose, si es lo suficientemente importante, de disminución de la presión arterial en el sistema aórtico. Cuando la embolia pulmonar actúa más gradualmente, la dilatación de las cavidades derechas falta o es menos pronunciada y las manifestaciones son enteramente las de la insuficiencia cardíaca anterógrada (*forward heart failure*). En este estado, no sólo disminuyen el volumen minuto y la presión arterial, sino también la presión en el sistema de las venas cavas. Si la situar-

ción se prolonga, el animal, incluyendo al hombre, entra en estado de shock. En la embolia pulmonar el shock ocurre por que el ventrículo derecho malgasta su energía en vencer la obstrucción en el circuito pulmonar, de modo que le queda muy poca para impeler la sangre hacia el corazón izquierdo. De acuerdo con la ley de Starling, este último expelle menos sangre porque recibe menos y así se inicia el mecanismo vicioso del shock, el cual puede continuar desenfrenadamente hasta la muerte del individuo. De este modo, nuestros estudios experimentales muestran que los efectos perniciosos de la embolia pulmonar pueden ser engendrados por una agobiadora insuficiencia cardíaca congestiva derecha o en virtud de una insuficiencia anterógrada que continua progresivamente hacia el shock irreversible. El paro cardíaco y más a menudo, la fibrilación ventricular pueden ocurrir, pero no tan frecuentemente como estas dos alteraciones dinámicas.

Debe destacarse que los efectos cardiodinámicos de la embolia pulmonar son función de la cantidad de lecho pulmonar ocluido. Se puede demostrar experimentalmente que la obstrucción de alrededor del 50 % de la circulación pulmonar tiene poca influencia sobre la dinámica circulatoria, pero todo incremento más allá de este límite tiene un efecto progresivamente cada vez mayor. En síntesis, la diferencia entre una oclusión pulmonar del 30 al 40 % es insignificante, mientras que entre 50 y 60 % es de un significado enorme. También debe tenerse en cuenta que una vez que el émbolo se establece, tiende a crecer por acreencias trombóticas, de tal manera que sus efectos pueden agravarse progresivamente. Sobre la base de nuestras investigaciones creemos que cuanto más severa es la oclusión y menor la reserva cardíaca, tanto mayores son los efectos perniciosos que siguen a una determinada oclusión.

A menudo los síntomas y signos clínicos de la embolia pulmonar aparecen fuera de proporción con el grado de circulación interrumpida por el émbolo, según lo demuestra la necropsia. Como se ha señalado más arriba, existe la posibilidad de que tales émbolos, actuando como cuerpo extraño, originen vasoconstricción pulmonar de origen reflejo, un reflejo pulmono-pulmonar. Es también probable que el tamaño de los émbolos crezca por acreencia y que algunos de estos puedan fraccionarse y obstruir ramas más distantes. Los exámenes necroscópicos comunes pueden no revelar la diseminación de tales émbolos secundarios. Además, el riesgo de la embolia es agrava-

vado por el desarrollo de una actividad cardíaca antieconómica, como resultado de frecuentes sístoles prematuras o de taquicardias paroxismales. Por otra parte, el compromiso respiratorio, de origen fundamentalmente reflejo, aumenta el trabajo cardíaco, contribuyendo así a su sobrecarga. Aunque no se ha demostrado, es posible la existencia de un espasmo bronquiolar reflejo que haría más laborioso el esfuerzo respiratorio.

En adición a todos estos factores, no hay duda que se desarrolla una insuficiencia coronaria que contribuye a perjudicar el estado cardíaco. Muchos han tratado de explicarla, sin pruebas adecuadas según mi opinión, por un reflejo pulmo-coronario, cuya vía eferente sería el vago que se considera vasoconstrictor. Como lo demostraremos posteriormente, nuestras investigaciones han mostrado lo falaz de este concepto.

En realidad, no es necesario invocar esta hipotética explicación, dado que para explicar la insuficiencia coronaria hay bases adecuadas con solo recurrir al terreno dinámico. Así, la caída de la presión arterial llevará por sí sola a una disminución del caudal coronario. Se ha demostrado, además, que la actividad cardíaca rápida e irregular es ineficaz y requiere un caudal coronario mayor para desarrollar el mismo trabajo que un corazón más lento y regular. Al mismo tiempo, se ha comprobado que cuando la actividad cardíaca es rápida e irregular el caudal coronario disminuye. Por ello, en la embolia pulmonar las mencionadas perturbaciones del ritmo llevan a una disminución del caudal coronario, al mismo tiempo que aumentan las necesidades para una mayor circulación coronaria. Más importante es, todavía, la congestión de las cavidades cardíacas derechas que, de acuerdo con la opinión de todos los autores, actúa impidiendo el "drenaje" coronario y disminuyendo, por lo tanto, el caudal coronario. El 95 % del "drenaje" coronario se hace en el corazón derecho. Por consiguiente, la elevación de presión en estas cavidades disminuirá el caudal coronario. Al mismo tiempo, el ventrículo derecho tiene que ejecutar un mayor trabajo para vencer la obstrucción pulmonar, sobre todo cuando ésta es tan grande que ha producido una gran dilatación cardíaca. Cuando el corazón así dilatado es competente para mantener una circulación normal, se hace necesario un aumento del caudal coronario. Vemos así, nuevamente, que el corazón derecho recibe por un lado menor cantidad de sangre por las coronarias, y por el otro aumenta las necesidades de la misma. De esta manera, se desarrolla

una insuficiencia coronaria relativa puramente sobre una base dinámica. Por lo tanto, no hay necesidad de invocar el hipotético reflejo vagal.

Algunos autores podrán insistir que, a pesar de la presencia de la insuficiencia coronaria de origen dinámico, hay todavía pruebas de tal mecanismo reflejo vagal.

Sin embargo, nuestras investigaciones demuestran que este mecanismo reflejo es insostenible. En primer lugar, hemos demostrado que en el perro y por lo tanto presumiblemente en el hombre, los vagos son vasodilatadores coronarios; la dilatación puede ser abolida por la atropina y aumentada por la acetilcolina y sus derivados. Las pruebas en contrario deducidas de la preparación corazón-pulmón son pasibles de rápida crítica, si se tiene en cuenta que lo que se mide son los efectos de una combinación de circunstancias secundarias y no la acción directa del vago. En segundo lugar, recientes experimentos llevados a cabo en este laboratorio, han mostrado que la configuración electrocardiográfica de tipo coronario producida por la embolia pulmonar no es abolida por la sección de los vagos. Además, tal configuración electrocardiográfica puede ser producida en animales cuyos vagos han sido previamente seccionados. Es obvio, por lo tanto, que las pruebas experimentales se oponen al concepto de que el vago es constrictor coronario, habiéndose demostrado, además, que los electrocardiogramas de tipo coronario no requieren la presencia del vago. Por consiguiente, se puede sacar en conclusión que no existe un reflejo constrictor de las arterias coronarias de origen vagal.

Como resultado de estas observaciones deseo concluir haciendo algunas consideraciones sobre las medidas terapéuticas que ellas sugieren. La oxigenoterapia no tiene indicación en la embolia pulmonar sino cuando aparece anoxemia arterial o edema pulmonar. Es útil en los casos de pequeñas embolias periféricas pero no en los de émbolos más grandes o cabalgantes, salvo que estos hayan originado insuficiencia cardíaca que causen congestión pulmonar. En la embolia pulmonar, la atropina puede ser beneficiosa, pero no actúa previniendo la vasoconstricción coronaria vagal. Puede impedir o disminuir los ritmos ectópicos, reduciendo de esta manera el riesgo de la fibrilación ventricular terminal; puede también actuar mejorando el espasmo bronquiolar cuando éste existe. No estoy capacitado para decir que la atropina carece de utilidad, pero insisto en que todavía no se ha conseguido demostrar su manera de actuar. La papaverina es una

droga extremadamente útil en el tratamiento de la embolia pulmonar. Es un agente calmante y también sedativo, habiendo demostrado nosotros que tiende a disminuir los ritmos ectópicos de origen ventricular, atenuando los peligros cardíacos y los riesgos de una fibrilación auricular terminal. Es un poderoso vasodilatador coronario y debe, por lo tanto, mejorar el caudal coronario. Hemos demostrado que origina un aumento en el tamaño del lecho vascular pulmonar y puede vencer la vasoconstricción de los vasos pulmonares dependientes del reflejo pulmono-pulmonar. Finalmente, hace que la respiración se vuelva más lenta y profunda, aumentando así su eficacia, especialmente en aquellos tipos de perturbaciones respiratorias en los cuales es común encontrar una respiración rápida y superficial. Por lo tanto, es sobre todo valiosa en los casos de embolias muy pequeñas en los cuales la respiración tiende a hacerse rápida y superficial.

La morfina tiene efectos respiratorios similares. La heparina y la dicumarina son también útiles en los casos en que es frecuente la aparición de embolias y deben ser tenidas en cuenta cuando se trata de embolias múltiples; su finalidad es disminuir la coagulabilidad de la sangre e impedir el desarrollo de nuevos trombos que son fuente de embolias a repetición, minorando la acrecencia de trombos en el lecho pulmonar. Es necesario practicar la ligadura venosa para las trombosis venosas profundas de las piernas más frecuentemente de lo que se hace hasta ahora, sobre todo cuando el paciente está expuesto a embolias repetidas. Se debe tratar siempre de evitar prolongados reposos en cama y de mejorar la defectuosa circulación en la insuficiencia cardíaca congestiva, dado que el estancamiento circulatorio lleva comúnmente a la trombosis. Cuando es necesario hacer reposo en cama, éste debe ser lo más breve posible y se harán movimientos activos o pasivos de las piernas para disminuir los peligros de la estancación sanguínea.

En síntesis, esta discusión de la embolia pulmonar ha tratado de señalar, sobre bases experimentales, cuales son las perturbaciones que se originan en los sistemas circulatorio y respiratorio, procurando explicar su génesis y ofrecer un tratamiento racional.

BIBLIOGRAFIA

1. *Mendilowitz M.* — Embolia pulmonar experimental. "J. Thoracic Surg.", 1938, 8, 204.
2. *Sokkolow M., Katz L. N. y Muscovitz A. N.* — El electrocardiograma en la embolia pulmonar. "Am. Heart J.", 1940, 19, 166.
3. *Megibow R. S., Katz L. N. y Steinitz F. S.* — Cambios dinámicos en la embolia pulmonar. "Surgery", 1942, 2, 19.
4. *Friedberg L., Katz L. N. y Steinitz F. S.* — El efecto de ciertas drogas sobre las presiones pulmonar y sistémica en el perro no anestesiado y adiestrado. Renina, angiotonina, adrenalina, pitresina, paredrina, digital, acetilcolina, papaverina, histamina, nitrito de amilo y aminofilina. "J. Pharm. and Exper. Therap." 1943, 77, 80.
5. *Megibow R. S., Katz L. N. y Feinstein M.* — Dinámica de la respiración en la embolia experimental. "Arch. Int. Med.", 1943, 71, 536.
6. *Malinow M. R., Katz L. N. y Kondo B.* — ¿Existe el reflejo pulmonocoronario? "Am. Heart J.", en prensa.