

Tratamiento quirúrgico de la embolia pulmonar (*)

A. MONCADA MONEU

Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular y Pulmonar del Hospital de la Cruz Roja, Málaga (España)

INTRODUCCION

La alta incidencia y gravedad de la embolia pulmonar en las enfermedades médicas y quirúrgicas y el hecho de que en la actualidad sea factible un tratamiento quirúrgico profiláctico e incluso directo, al poder extraer el émbolo de la circulación pulmonar, son motivos que nos han llevado a la revisión de estos problemas y a referir nuestra experiencia en esta terapéutica.

Es muy difícil conocer con exactitud la frecuencia real de la embolia pulmonar. Las múltiples publicaciones dan cifras muy variables. Para **Belt** (1934) la embolia pulmonar representa el 6.5 % de las necropsias, mientras que para **Crutcher** (1948) sólo alcanza el 2.14 % de ellas. Según **De Takats y Jesser** (1940), la embolia pulmonar es causa de muerte en el 10 % de las autopsias, representando el 0.1 - 0.2 % de las complicaciones operatorias en general, el 2 % de los fallecimientos totales y el 6 % de las muertes postoperatorias. **Hampron y Castleman** (1940) dieron las cifras siguientes: complicación postoperatoria en un 40 % y complicación en casos médicos en un 60 %. Dentro de este último grupo, un 30 % correspondería a enfermedades del corazón. Según **Wood** (1958) la embolia pulmonar representaría el 3 % de las muertes hospitalarias y para **Waggenspark** (1962) el 5 % de las muertes bruscas. Según **Coon y Willis** (1959) la embolia pulmonar es responsable de 47.000 muertes anuales en los EE. UU. El desconocer la frecuencia real de la embolia pulmonar se debe a que todavía se realizan pocas autopsias y a que los cirujanos abusan del diagnóstico en tanto que los clínicos lo restringen.

Los diversos cuadros clínicos de la embolia pulmonar corresponden a trombosis intracardíacas (aurícula y ventrículo derechos) o intraarterial (arteria pulmonar) o bien a trombosis venosas. El estasis venoso, la alteración del endotelio vascular y las alteraciones hematológicas representan la triada fundamental en la patogenia de la trombosis (**Aschoff**). En la etiopatogenia de la trombosis intracardíaca se ha señalado la fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto de miocardio, endocarditis bacteriana, miocarditis aislada, fibrosis endomiocárdica, etc. En la estenosis mitral a partir de su grado III (fase de hipertensión pulmonar reactiva) la embolia pulmonar es sumamente frecuente. Así, muchos episodios aparentemente catarrales son en esencia infartos pulmonares más o

(*) Comunicación presentada a la I Reunión de la Asociación Española de Cirugía Cardiovascular, octubre, 1967, Salamanca (España).

menos severos y que de forma progresiva van ocluyendo mecánicamente el árbol arterial pulmonar. La trombosis de la arteria pulmonar es frecuente en las cardiopatías congénitas cianóticas (poliglobulia) y en las cardiopatías congénitas con flujo pulmonar disminuido y circulación bronquial colateral (Fallot, estenosis pulmonar severa, atresia pulmonar, etc.). Sin embargo, la trombosis venosa periférica es la causa más frecuente de embolia pulmonar. Conocer el sitio de esta trombosis no es siempre factible, incluso a pesar de realizar la autopsia, bien por emigración total del émbolo, bien porque no es posible la mutilación de las piernas y abdomen del cadáver.

En 1939, **Ochsner** creó el concepto de tromboflebitis y flebotrombosis. Desde entonces se admite que la embolia pulmonar es más frecuente en esta última, pues cuando el componente inflamatorio es el que domina al principio el trombo se adhiere con mayor fuerza a la pared venosa y resulta más difícil su desprendimiento.

En los casos en que la trombosis venosa periférica da síntomas y signos subjetivos, es posible una actuación quirúrgica profiláctica. Por otra parte, en la actualidad es posible el tratamiento quirúrgico directo (embolectomía), una vez que la oclusión de la arteria pulmonar se ha verificado, siempre y cuando previamente se compruebe que el factor mecánico es la causa fisiopatológica dominante de la severidad del cuadro clínico.

Ocuparnos de estos aspectos quirúrgicos es el motivo de la presente comunicación.

TRATAMIENTO QUIRURGICO PROFILACTICO

El origen más frecuente del émbolo pulmonar está en la circulación venosa periférica. Respecto a la localización exacta de la trombosis ya señalamos las dificultades con que tropezamos, incluso practicando la autopsia. Según **Aschoff**, la localización más frecuente es la vena femoral. Para **Homans** (1937), los plexos venosos profundos periprostáticos y la vejiga (hombres) y las venas uterinas y plexo pampiniforme (mujeres).

Rössle (1937) y **Neumann** (1938) señalan las venas plantares y de la pantorrilla; **Frykholm** (1940) las venas de los músculos aductores del muslo y las venas pélvicas viscerales; **Hunter** (1941) las venas de la zona de los músculos sóleo y gemelos.

La tromboflebitis o flebotrombosis de las venas se presentan en casos médicos, quirúrgicos, traumatismos y después de partos. En los casos médicos, sobre todo en las enfermedades caquetizantes, en la pancreatitis, enfermedades infecciosas (tifoidea, neumonía clásica, etc.), enfermedades cardíacas, etc. Se ha señalado de modo reiterado la influencia nociva del reposo prolongado en cama, la deshidratación, la hemoconcentración, la poliglobulia, etc. También es frecuente en el postoperatorio, sobre todo de laparatomías en las que fue necesario manipular los órganos pélvicos (mujeres), verificar extirpaciones extensas, existencia de infección previa, duración prolongada de la intervención, etc. Pero la embolia pulmonar es también muy frecuente en operaciones tan simples como la de hernia, hemorroides, fístula de ano, etc.

El aborto provocado arroja una gran incidencia de embolismo pulmonar. Señalemos, por último, que en el caso de traumatismos la embolia pulmonar se presenta más a menudo cuando son abiertos y van seguidos de intervención.

En cuanto al mecanismo patogénico de la trombosis venosa ya señalamos que, desde **Aschoff**, se vienen considerando los factores que alteran el endotelio de la pared venosa, los que alteran la naturaleza de la sangre y los que retardan la circulación venosa. Entre los factores que alteran el endotelio venoso han sido señalados las inyecciones esclerosantes, tumores, inflamaciones (linfangitis perivascular), ligaduras, pinzas, etc. Los factores que alteran la naturaleza de la sangre son muy oscuros, pero se han considerado la deshidratación (escasa ingestión o administración de líquidos, hemorragias, vómitos, diarreas, sudor, etc.), enfermedades infecciosas como la tifoidea, afecciones hematológicas (poliglobulia), etc. Recordemos las viejas teorías de **Homans** (sustancia muscular trombótica que se produciría cuando falta la actividad muscular habitual) y de **Dawbarn** (productos trombóticos originados en los tejidos lesionados). Los factores que retardan la circulación venosa fueron ya considerados por **Virchow** (1856) y pueden resumirse en causas generales y causas locales. Entre las primeras se han señalado el reposo prolongado en cama, la inmovilidad por dolor, debilidad o narcosis, la distensión abdominal, los vendajes apretados, la compresión abdominal (útero grávido, tumores, etc.), la restricción de movimientos respiratorios, las venas varicosas (varicoflebitis), la insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, etc. Entre los factores locales señalados en la literatura recordaremos la acodadura de la vena femoral común a nivel del ligamento de Poupert, la incurvación de la vena ilíaca al recibir la vena hipogástrica, la compresión de la vena ilíaca común izquierda por los troncos arteriales que la cruzan (ilíaca derecha, sacra media e hipogástrica izquierda) durante el decúbito supino.

Lo que aquí nos interesa considerar es que en aquellos casos en que se objetivan signos periféricos de localización de la trombosis venosa es posible realizar, mediante nuestra actuación quirúrgica, la profilaxia del embolismo pulmonar. De las diversas técnicas descritas nos vamos a referir únicamente a la ligadura de la vena femoral, de la vena cava inferior y a la trombectomía venosa iliofemoral.

Caso demostrativo núm. 1: J. M. R., de 68 años de edad, mujer. Ingresó el 2-II-62 en el Hospital Civil Provincial, Servicio de traumatología del doctor Queipo de Llano, con fractura abierta de fémur derecho a causa de atropello por un coche. Fue tratada en dicho Servicio y a los veinte días de inmovilización en cama comenzó con un cuadro de tos, dolor en costado izquierdo, disnea y esputos hemoptoicos. A las veinticuatro horas, hinchazón progresiva de la pantorrilla derecha, por cuyo motivo fuimos llamados en consulta.

Exploración: Discreta obesidad. Coloración pálida de piel y mucosas. Pupilas isocóricas y normoreactivas. Discreta disnea de decúbito. Cuello normal. Inspección y palpación del tórax, normal. A la auscultación pulmonar, dudoso roce pleural en hemitórax izquierdo. Auscultación cardíaca: únicamente refuerzo del segundo tono aórtico. Tensión arterial 180/85 mm Hg. Radiografía, con portátil, de tórax: ocupación del seno costodiafragmático izquierdo. ECG: normal, con eje eléctrico horizontal; frecuencia cardíaca 110 por minuto. La pierna izquierda aparecía hinchada hasta nivel de la rodilla, con dolor a la palpación sobre los músculos posteriores y signo de Homans positivo.

Pensamos que se trataba de una tromboflebitis de la pantorrilla izquierda con cuadro pulmonar de infarto. Como medida profiláctica aconsejamos la ligadura de la vena femoral izquierda, lo que se efectuó el 24-II-62 bajo anestesia local. La ligadura se practicó justo por debajo del cayado de la safena interna y de la unión femoral. Tras una buena hemostasia se inició inmediatamente tratamiento anticoagulante con heparina y Sintrom. En los días sucesivos se hinchó de modo discreto el muslo izquierdo, que poco a poco fue recuperando su tamaño normal. Más tarde, también disminuyó la hinchazón de la pantorrilla, sin que a los veinticinco días de la intervención, cuando fue trasladada a su casa, hubiese recuperado su tamaño normal.

Revisada a los ocho meses, quedaba un discreto edema del pie y del tobillo izquierdos, reductible por el decúbito nocturno. Desde entonces no hemos vuelto a ver a la enferma.

Se trata pues de un caso de flebotrombosis-tromboflebitis de la extremidad inferior izquierda con síntomas y signos clínicos de infartos pulmonares, que surge después de una fractura abierta complicación que como ya señalamos ofrece alguna incidencia en la práctica traumatológica. Por las circunstancias del caso fue posible evitar la ligadura a nivel de vena femoral común. El hecho de practicar la ligadura por debajo de la unión femoral venosa, es decir al finalizar el trayecto de la vena femoral superficial, explica la relativa buena evolución en cuanto al drenaje venoso de la extremidad.

Juzgamos que esta terapéutica profiláctica de la embolia pulmonar no es la ideal, superándola en mucho la «trombectomía venosa».

Caso demostrativo núm. 2: A. P. G., mujer. El 18-XII-59, cuando contaba 38 años de edad, ingresó por vez primera en el Servicio de Cardiología del Hospital Civil. Entre los antecedentes refería haber tenido anginas frecuentes desde los 4 años y unas fiebres que calificaron de «gástricas» cuando contaba 9 años. En la historia clínica de entonces manifestaba que desde los 18 años venía notando disnea de esfuerzo. Últimamente la disnea era mayor, dormía con dos almohadas y quince días antes de su ingreso presentaba disnea de reposo, se le habían hinchado las piernas y notaba el vientre abultado. Poco apetito, dolor de cabeza, amenorréica desde hacía un año. Catarros frecuentes, en los últimos cinco años sobre todo, a veces con algún esputo manchado de sangre.

A la exploración se observó disnea de reposo, con cianosis de labios. Estasis yugular y hepático. Latido de la punta en VI espacio intercostal izquierdo, línea axilar anterior, de carácter no impulsivo. Estertores crepitantes en ambas bases pulmonares. Por auscultación cardíaca anotamos soplo sistólico rudo de intensidad moderada a nivel del área aórtica y del III espacio intercostal izquierdo junto al borde esternal, soplo diastólico aspirativo precoz de alta frecuencia y de escasa intensidad, soplo sistólico en foco tricuspídeo y en línea medio esternal, chasquido de apertura, en foco mitral primer tono reforzado y chasquido de apertura, en foco mitral primer tono reforzado y chasquido de apertura y con el decúbito izquierdo breve arrastre diastólico. Ritmo irregular a 130 por minuto. Tensión arterial, 110/55 mm Hg. Ascitis discreta y edema de tobillos. Pulsos arteriales y oscilometría en extremidades inferiores, normales. La radiografía posteroanterior de tórax demostró una dilatación global de la silueta cardíaca, con arco pulmonar prominente. El ECG mostró hipertrofia biventricular.

La enferma fue tratada con dieta pobre en sodio; d'igital y diuréticos. Alta al cabo de un mes en estado de compensación y tratamiento anticoagulante.

Volvió a ingresar el 15-I-62 en situación de insuficiencia cardíaca congestiva. Refería que llevaba dos meses con catarro bronquial persistente, esputos hemoptoicos y dolor

en ambos costados. Con la medicación habitual se obtuvo de nuevo la compensación cardíaca.

El 2-II-62 se le practicó cateterismo cardíaco derecho. Encontramos una presión de 70/30 mm Hg en la arteria pulmonar con presión telediastólica normal en el ventrículo derecho.

En los días sucesivos comenzó de nuevo con dolor en ambos costados, tos y esputos manchados de sangre, apareciendo discreto tinte icterico, a la par que de nuevo entraba en insuficiencia cardíaca congestiva pese a un tratamiento médico correcto. Ante este cuadro clínico tan evidente de infartos pulmonares de repetición se planteó la indicación de verificar la ligadura de la vena cava inferior.

El 10-II-62, con anestesia local bajo analgesia con Palfium, se ligó la vena cava inferior por debajo de las renales. La presión venosa se registró en cava superior antes y después de la ligadura. En días posteriores aumentó el edema en las dos piernas. Dada la situación de la enferma y a instancias de la familia fue trasladada el 4-III-62 al Hospital de Antequera. Según noticias posteriores la enferma falleció.

La ligadura de la cava inferior fue descrita por **Perianes** y **Cossio** como tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva irreversible con terapéutica médica habitual y como profilaxia de las embolias pulmonares. En la actualidad, el primero de estos fines está debatido, ya que según la clásica Ley de Starling no resulta fisiológico disminuir la presión venosa a la entrada del corazón. Respecto a la profilaxia del embolismo pulmonar se ha dicho que sería técnica electiva en aquellos casos en los que no existen signos de flebitis en las extremidades inferiores. La profilaxia no es, sin embargo, total desde el momento en que pueden formarse trombos en el extremo proximal de la ligadura con posibilidad de desprendimiento de émbolos, incluso de gran tamaño. Señalemos también que el hecho de que no se objetiven signos de flebitis en las extremidades inferiores no indica ni mucho menos que el émbolo se desprendiera de éstas en su totalidad o que la trombosis estuviera en las venas del abdomen. Ya referimos que puede tratarse de una trombosis intracardiaca o intrapulmonar. Por último, las dificultades posteriores en el drenaje venoso de las extremidades inferiores representa una secuela que debe hacernos meditar mucho la indicación de esta técnica operatoria. Pese a ello, en la actualidad algunas escuelas preconizan la ligadura sistemática de la cava inferior tras la realización de una embolectomía pulmonar eficaz como medida profiláctica; actitud que estamos muy lejos de compatir. En conclusión, juzgamos que la ligadura de la cava inferior es una técnica que no debe desecharse del todo pero su realización debe ser muy meditada y solamente verificada en contados casos.

Caso demostrativo núm. 3: A. A. R., varón de 23 años de edad. Ingresó el 9-II-67 en el Servicio de Traumatología del doctor Queipo de Llano, en el Sanatorio Parque de San Antonio. Dos meses antes sufrió una caída de motocicleta. Atendido en Hospital de Valdepeñas (Ciudad Real), le apreciaron fractura de fémur derecho colocándole un escayolado pelvi-pédico. Trasladado después a Ronda, el doctor Almagro al comprobar que la fractura estaba sin reducir lo envió al Servicio del doctor Queipo de Llano, donde el 11-II-67 verificaron la reducción y un enclavamiento con un clavo de Küntcher. En la madrugada del día siguiente dolor agudo en la pierna izquierda, por cuyo motivo fuimos llamados de urgencia.

Exploración: Ausencia de pulso femoral a nivel de la ingle izquierda. Oscilometría

nula a partir de la raíz del muslo. Dado que existía dolor a la palpación de los músculos de la pantorrilla y signo de Homans positivo, pensamos en el espasmo arterial que a veces acompaña el comienzo agudo de una tromboflebitis. El diámetro de la pierna aún no había sufrido variación significativa, si bien su valoración objetiva era difícil ya que la extremidad inferior derecha mostraba cierto grado de atrofia a causa de la inmovilización durante dos meses.

Sentamos la indicación de exploración de la arteria femoral, lo que verificamos de inmediato bajo anestesia local. Incisión transversal a nivel del pliegue de la ingle. Encontramos un espasmo arterial severo, practicando una simpatectomía periarterial. Al explorar con suavidad la vena femoral común nos dio la impresión de estar parcialmente trombosada. No obstante, en este momento decidimos no abrir la vena por miedo a provocar con nuestras maniobras el desprendimiento de coágulos frescos hacia el pulmón. Nos pareció más aconsejable observar la evolución ulterior. Cerramos por planos e iniciamos tratamiento con heparina endovenosa. Al día siguiente la pierna izquierda aparecía totalmente hinchada hasta la ingle, por cuyo motivo decidimos realizar la trombectomía venosa iliofemoral. Entramos por la misma incisión del día anterior. Aislamos la vena femoral común y, tras pasar las habituales cintas de control distal y proximal, abrimos la vena longitudinalmente. Con ayuda del catéter de Fogarty se extrajo un largo coágulo, blando y friable, situado a lo largo de la vena iliaca. A continuación se efectuó la limpieza venosa distal. Cerramos la herida venosa con seda 6-0 con sutura continua y la pared por planos. Seguimos con heparina durante dos semanas. La pierna izquierda comenzó a deshincharse de forma espectacular. La evolución posterior fue del todo favorable, quedando el enfermo con una pierna normal, sin dolor y sin edema. En la actualidad se halla bajo tratamiento de rehabilitación de la pierna derecha por la fractura antes mencionada.

La trombectomía venosa es técnica quirúrgica que con toda justicia se ha vuelto hoy día a revalorizar. Con ella se obtienen dos objetivos de importancia: evitar el llamado síndrome postflebítico y realizar profilaxia del embolismo pulmonar. Respecto al primero, según **Mahorner** (1965), cabe obtener un resultado satisfactorio hasta las seis u ocho semanas de comienzo de la trombosis; más tarde la trombectomía venosa resulta ineficaz. Incluso llega a dudar del papel que juega la destrucción valvular en el mecanismo del edema postflebítico. Pese a tan autorizada opinión, la trombectomía venosa debe realizarse lo más precozmente posible. Existe en teoría un riesgo pequeño de provocar la embolia pulmonar en las maniobras de la trombectomía. Una buena medida es ocluir primero la circulación venosa distal y realizar con sumo cuidado las maniobras necesarias para extraer los coágulos de la vena iliaca, evitando empujarlos hacia la circulación cava inferior. La vena debe ser tratada con suavidad. La sutura de la venotomía no suele plantear problemas si se realiza con delicadeza. Estos problemas surgen sobre todo cuando la limpieza del cabo distal es incompleta. Esta limpieza es difícil, pues las válvulas dificultan el paso en sentido descendente de instrumentos para la extracción de los coágulos. La compresión manual centrípeta o ascendente de la pantorrilla y del muslo, liberando de modo simultáneo la cinta de control distal, es maniobra que ayuda a la salida de trombos periféricos. El tratamiento heparínico adecuado durante los diez o doce primeros días postoperatorios, la deambulación precoz, etc., evitan la recidiva de la trombosis.

En resumen, juzgamos que la trombectomía venosa es, en casos como el referido, una técnica quirúrgica muy buena, fisiopatológicamente mucho más per-

fecta que la ligadura venosa, ya que al suprimir la obstrucción del sistema venoso profundo evita las desagradables secuelas postflebíticas. Representa además una buena medida profiláctica del embolismo pulmonar. El resultado suele ser espectacularmente satisfactorio, tal como hemos mostrado en el caso referido.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DIRECTO: EMBOLECTOMIA PULMONAR

La embolectomía pulmonar fue descrita por **Trendelenburg** en 1908, empleando anestesia local y abordando la arteria pulmonar por el II espacio intercostal derecho. Este gran cirujano intervino dos casos, que murieron a las 15 y 37 horas del postoperatorio. Su discípulo **Kirschner** obtuvo, en 1924, el primer éxito. Desde entonces y aún más en los momentos actuales en que contamos con la circulación extracorpórea, la embolectomía pulmonar es una operación humanamente realizable pese a lo que se dice de ella. El exceptismo habitual sobre su resultado debe desterrarse, como lo demuestra un buen número de enfermos que gracias a esta intervención han sido rescatados de una muerte inminente (Cuadros I y II).

La técnica inicial de **Trendelenburg** fue después modificada. **Neuhof** propuso, en 1949, seguir con anestesia local pero reseca el III y IV cartílago costal derechos e introducir la boquilla del aspirador a través del tracto de salida del ventrículo derecho. Otros cirujanos han empleado la incisión a nivel del II espacio intercostal izquierdo con resección de la porción anterior de la II y III costillas, complementada por una incisión paraesternal izquierda. En todas estas vías descritas el abordaje de la arteria pulmonar es extrapleural. Otros han descrito la intervención a través del III y IV espacios intercostales izquierdos, empleando la vía transpleural. Posteriormente, desde la introducción en la técnica quirúrgica de la esternotomía transversal con toracotomía anterolateral (**Johnson y Kirby**, 1951, y **Muller** en el mismo año) y de la esternotomía longitudinal media (**Holman y Willet**, 1949), éstas han sido las vías más utilizadas.

Queremos describir la técnica descrita por **Marion** en 1952. Este autor realiza el abordaje por toracotomía posterolateral derecha o izquierda, según la localización del émbolo y siempre que no hubiese una afectación bilateral. Esto exige una arteriografía pulmonar previa. En casos de oclusión embólica unilateral es técnica actualmente aconsejable.

Recordaremos también la técnica señalada por **Allison**, en 1960, de emplear hipotermia de superficie, similar a la descrita previamente por **Bigelow** para la corrección de la estenosis pulmonar valvular y del efecto septal interauricular, tipo ostium secundum.

Con todas estas técnicas, que podríamos denominar heroicas, se salvaron numerosos enfermos. Nosotros hemos encontrado 30 casos en la literatura (Cuadro I).

Con el advenimiento y difusión de la circulación extracorpórea los problemas técnicos de la embolectomía pulmonar han disminuido por fortuna de manera notoria. El primer caso realizado de esta forma con éxito parece ser atribuido a **Sharp y Bahnson** (febrero 1961), el segundo a **Cooley** (abril 1961). Los casos que hemos hallado en la literatura hasta finales de 1966 quedan resumidos en el

C U A D R O I

EMBOLECTOMIA PULMONAR

(Casos con éxito, sin ayuda de circulación extracorpórea)

Cirujano	N.º de casos	Año
Kirschner	1	1924-
Meyer	4	1927-1931
Loth	1	1927
Crafoord	3	1928-1951
Nystrom	2	1928-1929
Valdoni	1	1936
Lewis	1	1939
Lehner	1	1946
Marion (1)	2	1925-1955
Van DeCastele	1	1955
Vosschulte	2	1957-1960
Warren	1	1958
Gutgemann	1	1958
Wieberdink	1	1958
Boerema	1	1958
Steenburg (2)	1	1958
Nissen	2	1959-1960
Schober	2	1960
Dubost	1	1960
Allison (3)	1	1960
Total	30	

(1) Embolectomía rama izquierda arteria pulmonar, 1952.

(2) Primer caso de EE. UU.

(3) Con hipotermia de superficie.

C U A D R O I I

EMBOLECTOMIA PULMONAR

(Con ayuda de circulación extracorpórea)

Cirujano	N.º de casos	Tiempo
Sharp y Bahnson	Febrero 1961	5 días
Cooley	Abril 1961	42 horas
Cooley	Junio 1961	3 horas
Couves	Junio 1961	13 horas
Scannell	Enero 1962	5 horas
Cross y Mowlem	Agosto 1962	13 horas
Rosenberg	Septiembre 1962	24 horas
Cooley	Enero 1963	?
Patch	Abril 1963	45 minutos
Cross y Mowlen	Octubre 1963	10 horas
Donaldson	1963	?

Cuadro II, donde expresamos el período de tiempo que se tardó hasta practicar la embolectomía. Algunos autores señalan la preferencia de la esternotomía transversal a la longitudinal media, dado que con la primera es posible exprimir ambos pulmones, facilitando así la extracción de los coágulos. Nosotros tenemos un caso en el que intentamos realizar una embolectomía pulmonar izquierda empleando la técnica de **Marion**.

Caso demostrativo núm. 4: M. C. M., mujer de 28 años de edad. El 19-XI-64 ingresó en el Hospital Civil, Servicio de Medicina Interna del doctor Díaz Calero. Ante la sospecha de que el cuadro clínico de la enferma correspondía a una embolia pulmonar severa, fuimos requeridos en consulta. La enferma refería que veinte días antes había tenido un parto normal. A las 48 horas, comenzó con dolor agudo en hemitórax izquierdo, tos, disnea, sudoración y escalofríos. Desde entonces, disnea a pequeños esfuerzos e hinchazón del vientre y tobillos. Últimamente, disnea de reposo.

Exploración: Estasis yugular manifiesto, disnea y taquicardia. Estasis hepático con reflujo hepatoyugular positivo; ascitis y edema de tobillos. Latido no impulsivo de la punta cardíaca a nivel del V espacio intercostal izquierdo, líneas medioclavicular; ventrículo derecho palpable. Matidez a la percusión y murmullo vesicular disminuido en hemitórax izquierdo. A la auscultación cardíaca, soplo sistólico en el área tricúspide con refuerzo del segundo tono en el área pulmonar. La radiografía posteroanterior de tórax mostró una imagen nubosa en campo medio del hemitórax izquierdo, que continuaba la sombra de la silueta cardíaca. ECG: bloqueo de rama derecha.

Ante la sospecha clínica de una embolia pulmonar postpartum, severa, sentamos la indicación urgente de una arteriografía pulmonar, que se efectuó de inmediato. Anestesia local. Introducción por la vena mediana basilica del brazo izquierdo de un catéter Courmand núm. 7, bajo control radioscópico, con la punta del mismo situada en el tronco de la arteria pulmonar. Inyección de 60 c.c. de Urografín 76 %, obteniendo una radiografía (fig. 1-A) donde puede apreciarse la ausencia de relleno de la rama izquierda de la arteria pulmonar, con buena visualización de la rama derecha y de sus colaterales que en conjunto aparecen enormemente dilatadas. A continuación situamos la punta de la sonda en la entrada de la rama izquierda de la arteria pulmonar, inyectando manualmente 20 c.c. de contraste. Esta angiografía selectiva mostró (fig. 1-B) la obstrucción de la arteria y sus ramas, con pequeñas estrías lineales de contraste que intentaban pasar a través de la oclusión. Acto seguido situamos la punta de la sonda en el pulmón derecho, empujándola hasta lograr la posición teórica de capilar pulmonar («Cuña»), y fuimos retirándola a la par que registrábamos las presiones en las distintas cavidades del corazón derecho (fig. 2). La presión en el capilar pulmonar (C.P.) fue normal y al retirar la sonda hasta la arteria pulmonar (A.P.) nos encontramos con una gran elevación de la presión (90 mm Hg de presión sistólica), con el gradiente típico de la hipertensión pulmonar de los procesos pulmonares. En el ventrículo derecho (V.D.) estaban elevadas las presiones sistólicas y telediastólicas. En la curva de presión registrada, a nivel de la cava superior (V.C.S.) encontramos una onda «a» gigante, más evidente coincidiendo con el estímulo ectópico dentro del ritmo bigémino que tenía la enferma en dicho momento.

Ante diagnóstico arteriográfico tan demostrativo de embolia pulmonar masiva de la rama izquierda de la arteria pulmonar, planteamos la indicación urgente de embolectomía. Pese a ser un caso tardío (20 días), pensamos que quizá el parénquima pulmonar todavía podía ser viable ya que su nutrición corre a cargo de las arterias bronquiales, ramas de la aorta torácica. Aceptada la indicación, planeamos emplear la técnica de Marion, puesto que se trata de una embolia unilateral, si bien de modo simultáneo y en tanto realizamos la toracotomía se fue preparando el equipo y circuito extracorpóreo ante la posibilidad de su empleo. Anestesia general por intubación traqueal. Posición, decúbito lateral derecho.

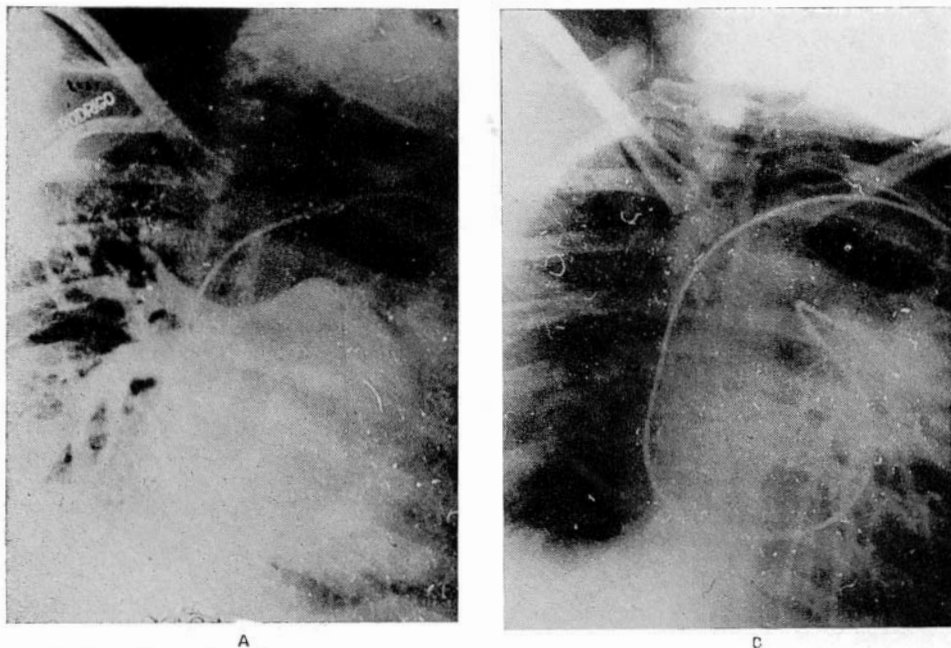


FIG. 1. Estudio angiocardiógráfico del Caso n.º 4. A) Inyección de contraste en el tronco de la arteria pulmonar. B) Angiografía selectiva de la rama izquierda de la arteria pulmonar.

Toracotomía posterolateral izquierda por la técnica habitual. Al abrir la cavidad pleural nos encontramos con el pulmón insuflado, deslustrado, con zonas de aspecto necrótico, pero sin supuración aparente, siendo muy difícil e incompleta su compresión manual, evidencia de una notoria pérdida de su elasticidad normal. Juzgando que el parenquima se hallaba ya muy dañado y que no merecía la pena intentar la embolectomía de la rama izquierda, puesto que se trata de un pulmón no funcionante, tomamos una muestra del parenquima para su estudio histopatológico. Cierre por planos, dejando dos tubos de drenaje que fueron retirados a las 48 horas aproximadamente. La recuperación anestésica fue buena y el postoperatorio inicial, pese a las condiciones previas, no fue del todo malo. Posteriormente la enferma empeoró y falleció a los 20 días de la toracotomía, dentro de un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva. A partir del octavo día postoperatorio se había instaurado tratamiento anticoagulante.

El estudio microscópico del pulmón fue realizado por el profesor Bullón de Madrid. En la preparación histológica podía observarse la dilatación de los avéolos, con endotelio alto e infiltrados linfomonocitarios (tinción hematoxilina-eosina) y engrosamiento de los septos. Con tinción Van Gieson podía apreciarse la esclerosis vascular con hialinización parcial de la túnica media de una arteriola pulmonar.

Se trata, pues, de un caso de embolia pulmonar severa que cursó de forma subaguda, determinando hipertensión pulmonar obstructiva, causa final de la muerte. La arteriografía del tronco de la arteria pulmonar y la selectiva de la rama izquierda demuestran de forma indiscutible la oclusión unilateral masiva. Se ad-

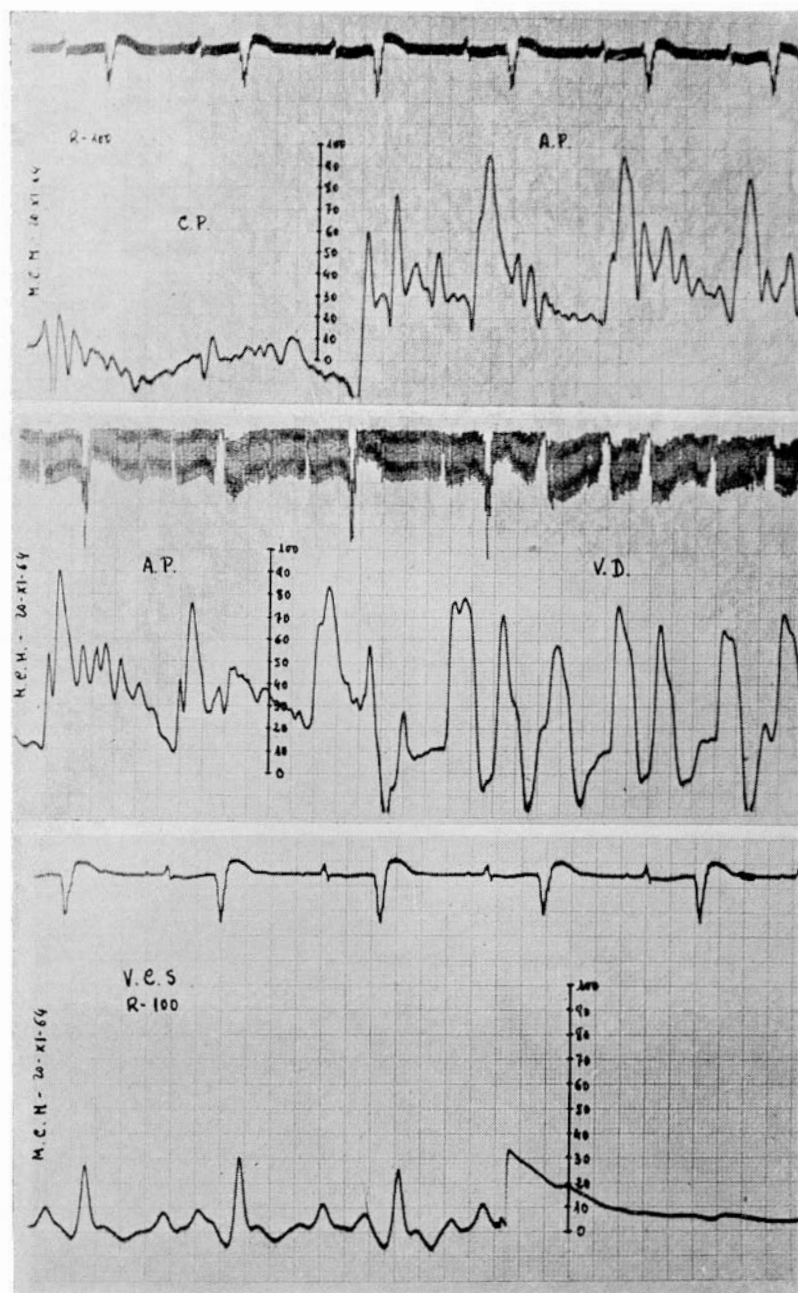


FIG. 2. Registro de presiones intracavitarias del Caso n.º 4. Cateterismo cardíaco derecho.

mite con cierta unanimidad que la obstrucción se tolera hasta un 75 % del árbol arterial pulmonar. En este caso, la falta de un tratamiento anticoagulante precoz fue quizá motivo de coagulación intravascular progresivamente diseminada a nivel de los capilares del pulmón derecho, cuyo estudio histopatológico no pudo realizarse ya que no fue posible verificar la autopsia. Con ello se explicaría la hipertensión pulmonar tan severa objetivizada por cateterismo. La supervivencia de esta enferma hace pensar que de inicio sufrió un émbolo localizado en la rama izquierda de la arteria pulmonar y que con el empuje de la corriente sanguínea se fue rizando con aposición luterior y progresiva de coágulos y trombosis distal.

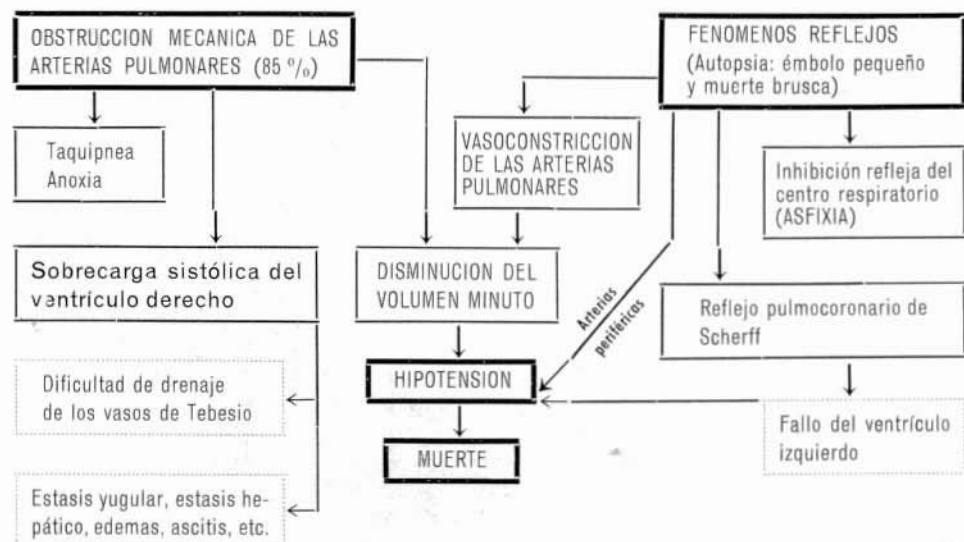
El registro de presiones intracavitarias tiene su interés pronóstico. A partir de experiencias verificadas en perros, se admite que la oclusión del árbol arterial pulmonar es mortal cuando la relación entre la presión en la arteria pulmonar y la presión sistémica alcanza el $39\% \pm 9\%$ (**Diacoff, Rams y Moulder, 1966**). Pese a ser un caso tardío (20 días de oclusión) intentamos la embolectomía apoyándonos en las siguientes razones: a) En la falta de trabajos publicados en donde se limita el factor tiempo o plazo de viabilidad del parenquima pulmonar a partir de la oclusión embólica; y mucho menos para el caso concreto de una embolia masiva localizada en la rama izquierda de la arteria pulmonar. Hasta la fecha sólo conocemos el caso publicado por **Sharp y Bahnson (1961)**, operado con éxito a los cinco días del accidente. b) El hecho de que la nutrición habitual del parenquima pulmonar se realice por vía de las arterias bronquiales, ramas de la aorta torácica, nos hizo pensar según señalamos en la viabilidad del tejido noble, pese a los 20 días de oclusión. c) A la vista del cuadro clínico y hemodinámico en la enferma, no encontramos otra solución. Estas son las tres razones principales en las que nos basamos para sentar la indicación operatoria de embolectomía pulmonar.

Aunque en el caso concreto a que nos hemos referido las alteraciones histopatológicas comprobadas indicaron que el daño pulmonar era severo e irreversible, juzgamos que no cabe generalizar y que todos los cirujanos torácicos debemos seguir interviniendo los casos tardíos, única forma de obtener datos acerca de la tolerancia máxima del parenquima pulmonar a la oclusión embólica y, sobre todo, porque con esta actitud estamos seguros de que podrán ser rescatadas muchas vidas humanas a una muerte aparentemente inevitable. En cierto modo puede suceder como en las embolias de las extremidades inferiores, en las que con alguna frecuencia, pese a todo mal pronóstico, una embolectomía tardía logra salvar la extremidad e incluso la vida.

La embolectomía pulmonar plantea un problema inicial que juzgamos debe ser estudiado. Me refiero a la indicación operatoria. Resulta obvio recordar que con la embolectomía pretendemos resolver el problema mecánico: la oclusión intrínseca de la circulación pulmonar que bloquea el paso de la sangre y que repercute como es lógico sobre el volumen minuto del corazón y es la causa de muerte fulminante o en plazo de pocas horas. No obstante, hay casos en la literatura en los que el enfermo falleció bruscamente y la autopsia demostró tan sólo la existencia de un émbolo pulmonar pequeño y de situación más o menos periférica.

Esto llevó a la conclusión de que a más de la obstrucción mecánica del

CUADRO III EMBOLIA PULMONAR FISIOPATOLOGIA



lecho arterial del pulmón intervienen fenómenos reflejos que incluso pueden representar el mecanismo fisiopatológico más fundamental responsable de la muerte. Así Villaret y colaboradores (1936) y también De Takats y Jesser (1940), determinando embolias pulmonares experimentales en perros y conejos, encontraron que la mortalidad era menor administrando bicarbonato, atropina o efedrina y seccionando el vago (conejos). Por el contrario, la mortalidad aumentaba inyectando soluciones ácidas o seccionando en los conejos el simpático.

En el Cuadro III hemos resumido los factores fisiopatológicos a través de los cuales se llega a la disminución del volumen minuto cardíaco, a la hipotensión y a la muerte. La obstrucción mecánica de las arterias pulmonares y fenómenos reflejos son los mecanismos iniciales.

El predominio de uno u otro mecanismo varía en cada caso. Siendo esto así, el primer problema que se nos plantea es que antes de decidir llevar el enfermo al quirófano es preciso conocer cuál de los dos mecanismos es el predominante. Si la obstrucción mecánica es notoria hay entonces indicación de embolectomía de urgencia; de no ser así, la operación no está justificada y sólo cabe insistir en el tratamiento médico (combatir el «shock»; administrar oxígeno y atropina, papaverina o dolantina para suprimir los fenómenos reflejos; administrar como alcalinizante lactato 1/6 molar, analépticos respiratorios, terapéutica anticoagulante, etc.). La forma de conocer la cuantía de la obstrucción mecánica de las arterias pulmonares es realizar una «arteriografía pulmonar». Esta nos indicará, además, la localización del émbolo. Puede tratarse de un émbolo único o de varios

émbolos uni o bilaterales. Nos sirve también, como luego veremos, para decidir la técnica quirúrgica a emplear.

La obstrucción mecánica puede complicarse con «coagulación intravascular diseminada» a nivel de los capilares pulmonares. Se trata de un problema que a veces alcanza una importancia trascendental, pero no es el momento de entrar en ello. Recordaremos únicamente el enorme valor de la terapéutica anticoagulante precoz para evitar el fenómeno. La heparina es la droga de elección, pues ante la emergencia de tener que realizar un tratamiento quirúrgico, su efecto es contrarrestado con rapidez y facilidad.

Dentro de la clínica de la embolia pulmonar podemos distinguir varias formas:

1. Forma fulminante o sobreaguda. Muerte de instantánea a diez minutos.
2. Forma aguda. Muerte de diez minutos a varias horas.
3. Forma subaguda. Hipertensión pulmonar obstructiva que por lo general lleva a la muerte al cabo de varios meses.
4. Infarto de pulmón. Formas mínimas. Oclusión periférica.

Sólo en las tres primeras formas clínicas existe indicación de embolectomía. En el infarto pulmonar, cuando se reitera, cabe la posibilidad de un tratamiento quirúrgico profiláctico, como antes señalamos (Casos 1 y 2). En la forma fulminante no da tiempo a realizar una arteriografía pulmonar ni incluso a la embolectomía. Según **Donaldson** (1966) esto sucede en el 70 % de los casos de embolia masiva.

Esta realidad clínica exige el contar con un equipo entrenado en cirugía torácica en aquellos núcleos urbanos de alguna población. En estos casos, en que el factor tiempo es esencial, la técnica de Neuhof (1949) nos parece la más adecuada, siendo sin embargo conveniente contar con un equipo y circuito extracorpóreo disponibles con facilidad. El problema del cebado sanguíneo se soluciona empleando inicialmente hemodilución. Es en las formas agudas y subagudas donde la actuación quirúrgica entra dentro de lo más humanamente factible.

Para ello es necesario que el equipo quirúrgico sea llamado con prontitud y no suceda lo que en nuestro Caso n.º 4. Respecto al plazo de tiempo que el pulmón tolera la oclusión embólica sin que se produzcan trastornos irreversibles es cuestión por conocer. Hasta la fecha el límite máximo tolerado es de cinco días (**Sharp** y **Bahnsen**, 1961). La única forma de ampliarlo en un intento de salvar vidas humanas es realizar muchas embolectomías pulmonares y no rechazar casos tardíos por miedo al resultado o por no sacrificar la brillantez de una estadística.

Respecto a la técnica quirúrgica a emplear, juzgamos que la arteriografía pulmonar es la que nos dará la pauta. Si se trata de una oclusión unilateral severa, como la de nuestro Caso n.º 4, no se precisa circulación extracorpórea, pareciéndonos la técnica de Marion la más razonable. Para realizarla resulta sumamente aconsejable tener hábito quirúrgico en la disección del hilio pulmonar, dado que la mayor parte de la intervención es muy similar a la de una neumonectomía. En casos de oclusión del tronco de la arteria pulmonar o de embolias bilaterales, juzgamos obligado el empleo de circulación extracorpórea. La mejor vía de acceso parece ser la esternotomía transversal con toracotomía anterolateral bilateral y abertura de ambas cavidades pleurales, por la razón antes señalada

de poder exprimir así los pulmones. Se ha aconsejado iniciar la intervención con asistencia cardiorespiratoria. Para ello hay que canular la vena y arteria femorales; el catéter de drenaje venoso debe ser introducido lo más arriba posible, a nivel de la cava inferior. Cabe prescindir de momento del oxigenador artificial en casos de mucha urgencia, aunque no es aconsejable, máxime cuando después va a ser imprescindible. Una vez abierto el tórax hay que canular las dos venas cavas y efectuar por esta vía el drenaje venoso, colocando entonces el enfermo en «derivación cardio-pulmonar total». A continuación se abre la arteria pulmonar y se realiza la embolectomía.

Para finalizar, creo que debemos llegar a una serie de conclusiones:

1. Ante un caso clínico de embolia pulmonar severa nunca debemos conformarnos con la terapéutica médica habitual seguida de una actividad expectante.

2. Juzgamos que la primera medida importante y fundamental a tomar es la realización de una «Arteriografía pulmonar». Con ella obtendremos información acerca de la participación del factor obstructivo y nos servirá para realizar una indicación operatoria correcta. Con ella obtendremos un diagnóstico topográfico que nos sirva para la elección de la técnica quirúrgica más adecuada al caso. En la actualidad se acepta con cierta unanimidad que la «arteriografía pulmonar» es, bajo el punto de vista diagnóstico, un método superior al estudio comparativo de las determinaciones enzimáticas (LDH, SGOT, bilirrubina) y al estudio del «centelleo pulmonar» con isótopos. Sería un gravísimo error confundir el cuadro clínico e intentar una embolectomía en un enfermo que sufre un infarto de miocardio en fase aguda. En este sentido la arteriografía pulmonar tiene un valor que no precisa de mayor comentario.

3. La oclusión de una arteria pulmonar puede resolverse de forma muy simple empleando la técnica de Marion. La oclusión del tronco de la arteria pulmonar y la bilateral tienen que resolverse bajo la magnífica ayuda que representa la circulación extracorpórea.

4. La terapéutica médica es fundamental como coadyuvante de la embolectomía, sobre todo la que tiene por fin suprimir los reflejos y la que tiene una acción anticoagulante (heparina).

5. En los casos en que está indicada, la embolectomía debe realizarse lo más precozmente posible.

6. La frecuencia y suma gravedad de la embolia pulmonar es una prueba más de la necesidad de crear y mantener «equipos de cirugía torácica» en los centros urbanos de alguna población.

7. Intentar realizar una embolectomía pulmonar supone querer salvar vidas humanas. Es preciso, pues, la colaboración hospitalaria para que este ideal pueda ser alcanzado.

RESUMEN

Tras una introducción con unos comentarios estadísticos sobre la mortalidad ocasionada por la embolia pulmonar, se pasa al estudio de las causas de embolia. Luego se entra en el tratamiento quirúrgico profiláctico, cuya descripción se

acompaña de comentarios y casos demostrativos. Por último, el autor trata de la terapéutica quirúrgica directa: la embolectomía pulmonar. Respecto a ella hace una pequeña historia y también acompaña comentarios y un caso demostrativo de embolectomía pulmonar tardía (20 días).

Sigue un análisis de las causas de muerte y de los factores fisiopatológicos que intervienen en ella, de cuyo estudio detallado surge la indicación del tratamiento médico o del tratamiento quirúrgico; sin olvidar lo que considera como muy importante, es decir, la arteriografía pulmonar.

Tras la exposición de las distintas formas clínicas con su correspondiente indicación terapéutica, el autor llega a unas conclusiones finales.

SUMMARY

The author comments in the first place, the mortality produced by pulmonary embolism. Considerations are made on the causes of pulmonary embolism. Prophylactic surgical treatment, and direct surgical treatment of pulmonary embolism are considered. Three cases are presented of prophylactic surgical treatment of pulmonary embolism. In the first case a ligation of the femoral vein was performed. In the second case a vena cava ligation was used. In the third case an iliac thrombectomy was carried on.

In the first case the patient had a fractured femur which gave raise during the immobility period to a pulmonary embolism secondary to a thrombophlebitis of the left calf. The femoral vein was ligated below the deep femoral vein. The residual pedal edema in long-time post-operative controls was very moderate. In the second case the patient had a mitral valve lesion. Heart failure was present, with edema of the lower limbs and repeated episodes of pulmonary embolism. A vena cava ligation was performed. After this surgical procedure the edema was increased and the patient died. Cava vein ligation is not considered by the author as a very good procedure. He thinks it should only be used in very selected cases. The third case of prophylactic surgical treatment was an iliac thrombectomy using Fogarty's technic. The immediate and long term results were excellent in this case. The author favoures venous thrombectomy and prefers this techniques to a simple venous ligation. In what refers to pulmonary embolectomy the author establishes some conclusions after the study of one case of massive pulmonary embolism. In this case a pulmonary embolectomy was not attempted after a posterolateral thoracotomy following **Marion** because of severe lesions of the pulmonary parenchyma. In this case the pulmonary embolectomy was decided after the performance of a pulmonary arteriography which showed a block of the left pulmonary artery. The thoracotomy was closed, and the patient died 20 days later.

Pulmonary arteriography is considered very useful in the study of such cases. If the occlusion is unilateral the best surgical technique is **Marion's** procedure. In bilateral embolisms a heartlung machine is to be used and a sternotomy is absolutely necessary.