

Nuestra conducta en el tratamiento de la embolia pulmonar grave

OSVALDO LAUDANNO (**), PABLO BENETTI APROSIO (****), LUIS BUSNELLI (**), RICARDO ROFFO (**), FEDERICO BENETTI ROSSI (**), CARLOS LAUDANO (**) y MIGUEL DEL RIO (*)

Departamento de Cirugía Cardiovascular. Instituto de Cardiología «Dr. Luis González Sabathié». Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital Español. Rosario (Rep. Argentina)

El cuadro de la embolia pulmonar es un dramático trastorno de apariencias múltiples y sin signos o síntomas patognomónicos. El paciente puede presentarse con colapso cardiocirculatorio producido por una embolia pulmonar masiva o con episodios breves intermitentes causados por émbolos pequeños y recurrentes. Los registros de autopsias de émbolos pasados por alto testifican las dificultades de establecer el diagnóstico.

Pero, para llegar a un diagnóstico, no es necesario un alto índice de sospecha; basta una firme presunción para actuar terapéuticamente, con rapidez, teniendo en cuenta el crecido tanto por ciento de mortalidad.

Incluso durante una embolización masiva los hallazgos físicos pueden indicar sólo que el paciente está severamente enfermo de una afección cardiopulmonar.

De la **fisiopatología** diremos que las modificaciones hemodinámicas que se observan después de la embolia pulmonar mayor con graves manifestaciones cardiocirculatorias y respiratorias dependen del brusco aumento de la presión en el árbol arterial pulmonar, con resistencia pulmonar aumentada, «output» cardíaco bajo e hipotensión arterial.

La hipertensión arterial pulmonar es promovida por la obstrucción mecánica y la vasoconstricción por estimulación neurogénica y humoral.

En cuanto a la estimulación nerviosa, existen nervios barorreceptores bien desarrollados, análogos a los del seno carotídeo, que median reflejos depresores cuando se presenta hipertensión pulmonar aguda, con fibras aferentes del vago y simpático. Por eso queda todavía en pie el bloqueo del ganglio estrellado, preconizado por **Leriche**.

Son también conocidos, por trabajos experimentales, los efectos de la embolia pulmonar sobre el árbol bronquial. Después de un broncograma de control fue producida la embolia, con el resultado de una dispersión del material opaco como si se hubiese estrujado el pulmón con la mano.

(****) Jefe del Departamento y Servicio. (**) Cirujanos Cardiovasculares. (**) Cardiólogo.
(*) Hemodinamista.

Por lo tanto, en el primer momento de la embolia de pulmón puede verse un enfisema en placas debido a la obstrucción bronquial incompleta.

La participación humorar en el cuadro de la embolia de pulmón es también importante.

Se han hallado en las plaquetas, en el coágulo y en el suero de su retracción, igual que liberada por la trombina en el proceso de coagulación, cantidades considerables de una sustancia capaz de producir una intensa depresión cardiovascular con vasoconstricción arterial pulmonar y broncoespasmo. Esta sustancia es la Serotonin. Su efecto es máximo cuando en el animal se inyecta en la arteria pulmonar y despreciable cuando lo es en la aurícula izquierda.

En el coágulo antiguo u otra sustancia se explicaría la liberación de Serotonin por la infartación del tejido pulmonar y la trombosis secundaria. Ahora bien, entre Serotonin y Heparina existe un marcado antagonismo, lo cual indica que la Heparina actúa también en el embolismo pulmonar no sólo por su acción anti-

TABLA I
EMBOLIA PULMONAR GRAVE

Enf. ^o	Edad	Operación y día postoperatorio	Día trat. ^o clínico	Estabil.
A. J.	63 a.	Cáncer de estómago	7. ^o	—
N. B.	54 a.	Hernia inguinal	4. ^o	—
F. P.	25 a.	Apendicitis	13. ^o	—
R. C.	61 a.	—	—	ICC 16. ^o
M. D.	38 a.	Quiste de ovario	9. ^o	—
L. B.	32 a.	Histerectomía	5. ^o	—
M. G.	66 a.	—	—	Art. reum. 21. ^o
L. M.	36 a.	Fractura cadera	1. ^o	—

coagulante sino neutralizando la presencia de Serotonin en el propio coágulo o en el que comienza en el área infartada.

Se ha observado que la Serotonin inyectada en el animal previamente heparinizado presenta unos efectos depresores minimizados o apenas se ven.

Por otra parte, es cada vez más creciente la impresión de que la Heparina pone en marcha mecanismos naturales del organismo con efectos proteolíticos que ayudan a la lisis o al menos a acelerar los procesos de recanalización de la coagulación intravascular.

Una vez producida la embolia pulmonar con manifestaciones de «shock», la anoxia es otro factor que contribuye a cerrar el círculo vicioso.

De acuerdo a estas condiciones fisiopatológicas es que hemos esquematizado el tratamiento de la embolia pulmonar grave, considerando al paciente como sufriendo una crisis de hipertensión pulmonar.

Realizamos la heparinización de igual forma que lo hacemos para la circulación extracorpórea, dando las dosis en períodos más cortos que en la forma clásica, ya que así mantienen un mayor efecto.

Comenzamos la primera dosis calculando su cantidad de acuerdo a 3,5 mg por kg de peso, tal como hacemos para la circulación extracorpórea, y luego continuamos alrededor de la mitad de la dosis cada tres horas, teniendo en cuenta su consumo, hasta completar 24 horas. Por ejemplo, para un paciente de 70 kg de peso damos $70 \times 3,5 = 245$ mg (5 c.c.) de heparina en la primera dosis, continuando luego con 3 c.c. cada tres horas.

No hemos tenido posibles hemorragias, incluso en pacientes con embolia de pulmón en el postoperatorio más inmediato. Si se presentaran, tenemos a mano su antídoto el sulfato de protamina a dosis dobles de las usadas para la heparinización, tal como lo hacemos al finalizar la circulación extracorpórea, sin problema alguno.

TABLA II
EMBOLIA PULMONAR GRAVE. HEPARINIZACION

Enf. ^o	Peso kg.	1. ^a dosis c.c.	Siguientes cada 3 h.	Total 1.er dia c.c.
A. J.	63	4,5	3	25,5
N. B.	54	4	2	18
F. P.	72	5	3	26
R. C.	67	5	3	26
M. D.	52	3,5	2	17,5
L. B.	76	5	3	26
M. G.	42	3	2	17
L. M.	72	5	3	26

Después de las 24 horas y hasta el cuarto día continuamos con 2 mg por kg de peso cada cuatro horas; y luego, hasta la semana, un milígramo por kilogramo de peso en los mismos intervalos.

A partir de la semana, seguimos los esquemas clásicos.

De esta manera actuamos sobre la coagulación intravascular y además actuamos en sentido antogónico sobre los efectos indeseables de la acción serotoninina.

En este momento crítico agregamos el «shock» corticoideo a base de 2 gramos de hidrocortisona, a repetir a la hora, que además de actuar por efecto anti-serotoninina mejora las condiciones del colapso. Este colapso, o mejor dicho «shock» cardiogénico, lo tratamos con Isoproterenol por su efecto inotropo positivo, vaso-dilatador y broncodilatador.

La digitalización la efectuamos según la evolución, fuerte o moderada.

La noradrenalina y sucedáneos no deben usarse, por aumentar la resistencia vascular pulmonar.

Este aspecto se demostró angiografiamente con la inyección de epi-

nefrina, observándose un potente reflujo de la sustancia de contraste dentro de ambas venas cava y agrandamiento del cono de la pulmonar. Por último, en el tratamiento de la hipertensión pulmonar por embolia pulmonar, así como en el postoperatorio inmediato de la cirugía cardíaca con tal hipertensión, recurrimos al uso del respirador con presión positiva. Con ello se mejora el posible estado de anoxemia y el desequilibrio ácido-base con control de pH, pCO_2 y pH_2 .

Concluimos este enfoque de la embolia pulmonar grave diciendo que:

- a) la embolia pulmonar grave produce una crisis de hipertensión pulmonar aguda, y como tal la tratamos;
- b) la acción bronco y vasoconstrictiva de la serotonina está perfectamente demostrada, lo mismo que el antagonismo de la heparinización masiva;
- c) con esta heparinización en pacientes en estado trombótico no hemos tenido hemorragias, incluso en postoperatorios más o menos inmediatos; si así ocurriera, contamos con un antídoto rápido como es el sulfato de protamina;
- d) no hemos podido recurrir a las fibrinolisinás, por problemas de costo;
- e) creemos que este esquema debe ser tenido en cuenta para la compensación inmediata, antes de llegar al tratamiento quirúrgico, siendo la heparinización obligatoria en caso necesario.

RESUMEN

Después de una serie de consideraciones sobre la conducta y fisiopatología de la embolia pulmonar, los autores concluyen que el paciente debe ser tratado como quien sufre un cuadro de hipertensión pulmonar. Se expone el método seguido por ello y unas conclusiones.

SUMMARY

After their experience in management and phisiopathology of pulmonary embolism, the authors conclude that the main factor to be considered is pulmonary hypertension, and treatment should be directed to normalize the pulmonary pressure. Following the description of the treatment, conclusions are reported.