

EVOLUCION DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR HACIA LA CARDIOPATIA¹

DRES. FRANCISCO GALLAND,^{2,3} ANGEL DE LEÓN³
y GUSTAVO A. MEDRANO^{2,3}

LA RESPUESTA del organismo a la embolia pulmonar es de lo más variable: muerte súbita, brusca dilatación de las cavidades derechas del corazón acompañada de shock, súbita y transitoria elevación de la presión arterial pulmonar, tan sólo taquicardia y taquipnea, y casos hay, quizá los más, que pasan inadvertidos. Uno o dos días después del accidente vascular pulmonar oclusivo y si la circulación broncopulmonar ha sido interrumpida por tiempo suficiente, aparecerá infarto pulmonar.

Para que la embolia pulmonar altere la función y la estructura del corazón, es decir, para que dé lugar a la aparición de cardiopatía, se requiere la oclusión de más del 60 por ciento del área de sección transversal del lecho vascular pulmonar.¹ En estas condiciones, aumenta la resistencia al flujo sanguíneo con la consiguiente elevación de la presión arterial pulmonar. El grado de oclusión vascular pulmonar necesario para que aparezca hipertensión arterial pulmonar puede alcanzarse en forma súbita, como sucede en la

embolia masiva, o en forma lenta y progresiva, como sucede en la embolia de menor magnitud, pero recurrente. A continuación, y en forma sintética, se describen las alteraciones hemodinámicas y respiratorias que se observan en una y en otra situación.

EMBOLIA PULMONAR MASIVA

A. *Alteraciones hemodinámicas*

Cuando la embolia pulmonar masiva no produce la muerte súbita, da lugar al desarrollo de alteraciones hemodinámicas hacia atrás y hacia adelante del sitio ocluido.

Hacia atrás de la oclusión, aparecen las siguientes alteraciones hemodinámicas (Fig. 1): 1) Brusca elevación de la presión arterial pulmonar con dilatación de la arteria pulmonar. 2) Súbita sobrecarga sistólica del ventrículo derecho con elevación de su presión sistólica y aumento de su trabajo. En algunos casos, éstas son las únicas alteraciones retrógradas, pero si la hipertensión pulmonar es mayor, pueden agregarse las siguientes: 3) Súbito aumento de la presión diastólica del ventrículo derecho con elevación de la

¹ Trabajo de sección presentado en la sesión ordinaria del 26 de marzo de 1969.

² Académico numerario.

³ Instituto Nacional de Cardiología.

presión media de la aurícula derecha, dilatación de ambas cavidades (aurícula y ventrículo) y elevación de la presión venosa sistémica.

Hacia adelante de la oclusión, las alteraciones hemodinámicas que se observan son las siguientes (Fig. 1): 1) La presión sistólica del ventrículo izquierdo cae. 2) El gasto cardiaco disminuye. 3) La presión arterial sistémica se reduce. 4) Se expanden los

miocárdica. En condiciones normales, como es bien sabido, la circulación coronaria se realiza merced al gradiente de presión que existe entre el sitio de nacimiento de las arterias coronarias, en la raíz de la aorta (93 mm Hg de presión media), y el sitio en donde las venas coronarias terminan, a través del seno coronario, en la aurícula derecha (o a 4 mm Hg). Este importante gradiente, el cual sostiene la irrigación del

EMBOLIA PULMONAR MASIVA

Alteraciones hemodinámicas

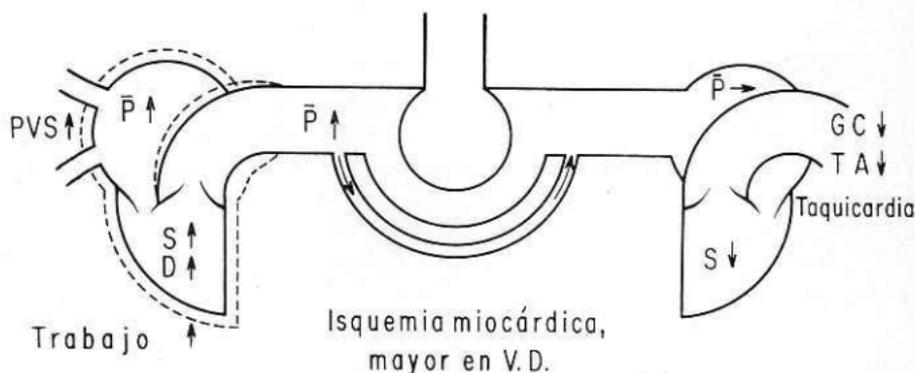


FIG. 1. Representación esquemática de las alteraciones hemodinámicas que se observan en la embolia pulmonar masiva. Para su explicación, véase el texto.

certocircuitos de arteriolas pulmonares a vénulas pulmonares. 5) Aumenta progresivamente la circulación colateral broncopulmonar.^{2, 3} y 6) Aparece taquicardia. Todas estas modificaciones ocurren sin cambio alguno en la presión de la aurícula izquierda.⁴

A este elevado número de alteraciones anatomofuncionales que la embolia pulmonar masiva produce, se agrega una más, la disminución del flujo coronario con la consiguiente isquemia

miocárdica, disminuye en relación directa, por una parte, con la caída de la presión sistémica y, por la otra, con el aumento de la presión auricular derecha; fenómenos que suceden en los casos de embolia pulmonar masiva. En estas condiciones, la isquemia miocárdica es difusa y más o menos uniforme; sin embargo, la imagen electrocardiográfica tiende a demostrar que la isquemia predomina en el ventrículo derecho⁵; fenómeno cuya explicación es-

taría en el aumento de demandas de este ventrículo. La insuficiencia coronaria puede adquirir importancia en áreas fuera del ventrículo derecho, cuando la embolia pulmonar se presenta en enfermos con aterosclerosis coronaria.⁵

Como se dijo previamente, la magnitud de la elevación de la presión arterial pulmonar, observada en la embolia pulmonar, depende del número de vasos obstruidos dentro del sector arterial pulmonar. Además, el comportamiento inmediato de esta hipertensión pulmonar parece tener una relación directa con el calibre de los vasos ocluidos.^{2, 6, 7, 8}

Experimentalmente y también en la clínica, se ha demostrado que en la génesis de la hipertensión arterial pulmonar producida por la tromboembolia actúan dos mecanismos: uno mecánico y otro vasoconstrictor, y que el efecto predominante, depende del tamaño del coágulo. Los coágulos pequeños, que ocluyen arteriolas y capilares, causan vasoconstricción. Los coágulos mayores causan hipertensión, sobre una base mecánica obstructiva. Como la embolia pulmonar rara vez es causada por partículas de tamaño uniforme, parece razonable concluir que, en la génesis de la hipertensión pulmonar, actúa un mecanismo mixto.

B. *Alteraciones respiratorias*

La hipertensión arterial pulmonar originada por la embolia masiva da lugar, como se asentó en líneas anteriores, a la expansión de los cortos circuitos que normalmente existen entre

arteriolas pulmonares y vénulas pulmonares. Como la sangre que pasa por estas nuevas vías no se oxigena, al mezclarse con la sangre oxigenada que viene de los capilares pulmonares da lugar a la disminución de la saturación en la sangre de las venas pulmonares y, por tanto, en la sangre de la aorta. La insaturación de la sangre arterial así resultante estimula los quimiorreceptores aórtico y carotídeo con la producción de impulsos los cuales, a su vez, excitan el centro respiratorio con la consiguiente hiperventilación alveolar.⁹

La hiperventilación alveolar tiene un efecto inverso sobre los gases contenidos en el alvéolo: *a*) disminuye la presión parcial de anhídrido carbónico ($PACO_2$) y, *b*) aumenta la presión parcial de oxígeno (PAO_2). En la sangre arterial, la presión parcial de anhídrido carbónico ($PaCO_2$) también disminuye, ya que este gas es muy difusible. La presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2) desciende, no obstante que, por la hiperventilación, la PAO_2 se eleva; esta diferencia se explica por el paso directo de sangre a través de los cortos circuitos de la arteria pulmonar a las venas pulmonares (Fig. 2).

En la embolia pulmonar también suele observarse hipoventilación alveolar. Su explicación se encuentra en la broncoconstricción producida por la serotonina liberada durante la desintegración de las plaquetas.¹⁰ En estos casos disminuye la presión parcial de oxígeno tanto en el alvéolo (PAO_2) como en la sangre arterial (PaO_2); en cambio, la presión parcial de bióxido de carbono aumenta, tanto en el

alvéolo (PACO_2) como en la sangre arterial (PaCO_2) (Fig. 2).

Como acabamos de decir, la embolia pulmonar puede producir tanto hiperventilación como hipoventilación alveolar; los mecanismos que explican estos cambios son completamente diferentes, pero la expresión clínica será la misma, disnea.

En resumen, la embolia pulmonar puede dar lugar a las siguientes alte-

tiempo de exposición de los eritrocitos al oxígeno alveolar¹¹ (este factor pierde importancia cuando se agrega insuficiencia ventricular derecha), *c*) hipoventilación alveolar en casos con importante broncoconstricción,¹² o con acentuado aumento del espacio muerto fisiológico, *d*) microatelectasia secundaria a pérdida de la actividad "surfactante" y a constricción de los conductos alveolares,¹³ *e*) desoxigenación pe-

EMBOLIA PULMONAR MASIVA

Alteraciones respiratorias

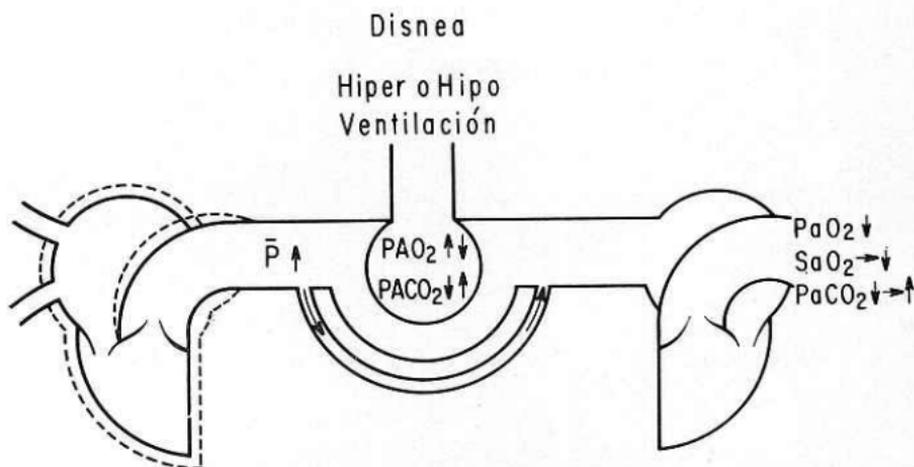


FIG. 2. Representación esquemática de las alteraciones respiratorias que se observan en la embolia pulmonar masiva. Para su explotación, véase el texto.

raciones respiratorias: *a*) hipoxemia, *b*) hipocapnia y, *c*) hipercapnia.

La hipoxemia que se observa en la embolia pulmonar depende de los siguientes factores: *a*) ausencia de hematosis en la sangre que pasa por los cortocircuitos venoarteriales mencionados, *b*) aumento de la velocidad del flujo sanguíneo a su paso por los capilares pulmonares, con reducción del

riferica durante el choque y, *f*) en algunos casos, edema pulmonar.¹⁴

La hipocapnia de la embolia pulmonar es resultado de hiperventilación alveolar. Cuando por el contrario, la ventilación alveolar disminuye, ya sea por broncoconstricción que abarque áreas extensas o ya sea por aumento importante del espacio muerto fisiológico, aparecerá hipercapnia.

Tanto las alteraciones hemodinámicas como las respiratorias producidas por la embolia pulmonar masiva, explican el cuadro conocido en clínica con los nombres de cor pulmonale agudo o de cardiopatía hipertensiva pulmonar aguda.¹⁵

EMBOLIA PULMONAR RECURRENTE

A. Alteraciones hemodinámicas

La embolia pulmonar no masiva, pero recurrente, aumenta en forma lenta y progresiva la resistencia vascular

del ventrículo derecho, presión media de la aurícula derecha, presión venosa sistémica y presiones de las cavidades izquierdas del corazón, normales. 3) Gasto cardíaco normal.

Si la resistencia vascular pulmonar aumenta aún más, por recurrencia de la embolia, se acentúa la hipertensión arterial pulmonar con elevación de la presión diastólica del ventrículo derecho, de la presión media de la aurícula derecha y de la presión venosa sistémica; las cavidades derechas del corazón se dilatan y disminuye el gasto

EMBOLIA PULMONAR RECURRENTE

Alteraciones hemodinámicas y respiratorias

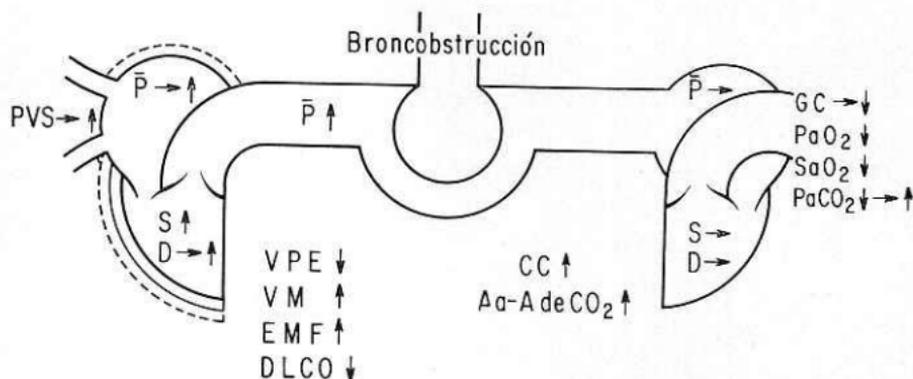


Fig. 3. Representación esquemática de las alteraciones hemodinámicas y respiratorias que se observan en la embolia pulmonar recurrente. Para su explicación, véase el texto.

pulmonar, hasta llegar a producir hipertensión arterial pulmonar permanente. Al llegar a esta situación, el cuadro hemodinámico cardiopulmonar que se observa es el siguiente (Fig. 3): 1) Elevación de la presión arterial pulmonar y de la presión sistólica del ventrículo derecho. 2) Presión diastólica

cardíaco. A esta situación se puede llegar en forma lentamente progresiva como suele observarse en la microembolia de repetición, o en forma más o menos brusca, cuando la embolia es mayor. Este cuadro puede no ser permanente; su regresión depende de varios factores: a) de la reacción vascular

secundaria a la embolia, b) del proceso de trombolisis y c) del tratamiento instituido. Otras veces es fatalmente progresivo, y una nueva embolia, puede acabar con la vida del enfermo.

B. Alteraciones respiratorias.

En la neumopatía vascular constituida, producida por embolia recurrente o por embolia masiva cuya regresión fue incompleta, se observan, en porcentaje y grado variables, las siguientes alteraciones respiratorias^{8, 16}: disminución de los volúmenes pulmonares estáticos; aumento del volumen minuto; aumento del espacio muerto fisiológico; disminución de la capacidad de difusión; broncoobstrucción; disminución de la presión parcial de oxígeno arterial y de la saturación arterial de oxígeno; disminución, normalidad o aumento de la presión parcial de bióxido de carbono; aumento de los cortos circuitos venoarteriales intrapulmonares y aumento del gradiente arterioalveolar de bióxido de carbono. (Figura 3).

En resumen, para que la embolia pulmonar evolucione hacia la cardiopatía, es necesario que se ocluyan áreas muy extensas del árbol arterial pulmonar con aumento de la resistencia al flujo sanguíneo, a grado tal, que se eleve la presión arterial pulmonar. Si la elevación de la presión arterial pulmonar se realiza en forma brusca, como sucede en la embolia masiva, el ventrículo derecho se sobrecarga en forma súbita y puede llegar a dilatarse; aparece el cuadro conocido en la clínica como Cor Pulmonale Agudo o Cardiopatía Hipertensiva Pulmonar Aguda.

Si la elevación de la presión arterial pulmonar se realiza en forma lenta y progresiva, hasta llegar a ser permanente, como sucede en la embolia de repetición, el ventrículo derecho se hipertrofia y puede, con el tiempo, llegar a dilatarse; aparece el cuadro conocido en la clínica como cor pulmonale crónico o cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica.

REFERENCIAS

1. Gibbon, J. C., Jr.; Hopkinson, M. y Churchill, E. D.: *Changes in circulation produced by gradual occlusion of pulmonary artery*. J. Clin. Invest. 11: 543, 1932.
2. Niden, A. H. y Aviado, D. M., Jr.: *Effects of pulmonary embolism on the pulmonary circulation with special reference to arterio-venous shunts in the lung*. Circulation Res. 4: 67, 1956.
3. Fritts, H. W., Jr.; Harris, P.; Chidsey, C. A.; Clauss, R. H. y Courmand, A.: *Estimation of flow through bronchial pulmonary vascular anastomosis with use of T-1824 dye*. Circulation, 23: 390, 1961.
4. Parnley, L. F., Jr.; North, R. L. y Bruce, S. O.: *Hemodynamic alterations of acute pulmonary thromboembolism*. Circulation Res. 11: 450, 1962.
5. Galland, F.; Balvanera, A.; Medrano, G. y Maldonado, G.: *Cardiopatía pulmonar aguda*. Correlación clínico electrocardiográfica. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 32: 729, 1962.
6. Hyland, J. W.; Piemme, T. E.; Alexander, S.; Haynes, F. W.; Smith, G. T. y Dexter, L.: *Behavior of pulmonary hypertension produced by serotonin and emboli*. Am. J. Physiol. 205: 591, 1963.
7. Dexter, L.: *Cardiovascular responses to Experimental pulmonary embolism*. En: Pulmonary Embolic Disease, ed. por A. A. Sasahara y M. Stein. New York, Grune and Stratton, Inc., p. 101, 1965.
8. Sasahara, A. A.; Cannilla, J. E.; Morse, R. L.; Sidd, J. J., y Tremblay, G. M.: *Clinical and physiologic studies in pulmonary thromboembolism*. Am. J. Cardiol. 20: 10, 1967.

9. Rossier, P. H.; Bullmann, A. A., Wiesinger, K.: *Respiration*. C. V. Mosby. St. Louis, 1960.
 10. Comroe, J. H. Jr.; Lingen, B. V.; Stroud, R. C., y Roncoroni, A.: *Reflex and direct cardiopulmonary effects of 5-OH-tryptamine (serotonin). Their possible role in pulmonary embolism and coronary thrombosis*. Am. J. Physiol. 173: 379, 1953.
 11. Forester, R. E.: *Exchange of gases between alveolar air and pulmonary capillary blood: Pulmonary diffusing capacity*. Physiol. Res. 37: 391, 1957.
 12. Gurewich, V.; Thomas, D.; Stein, M., y Wessler, S.: *Bronchoconstriction in the presence of pulmonary embolism*. Circulation, 27: 339, 1963.
 13. Said, S. I.; Maddox, Y. T., y Ford, W. T.: *Mechanism of impaired pulmonary surface activity after pulmonary artery ligation*. Circulation. 34 (Supl. 3): 204, 1966.
 14. Singer, D.; Hesser, Ch.; Pick, R., y Katz, L. N.: *Diffuse bilateral pulmonary edema associated with unilobar miliary pulmonary embolization in the dog*. Circulation Res., 6: 4, 1958.
 15. Galland, F.; Maldonado, G.; Medrano, G., y Cinta, M.: *Acute pulmonary hypertensive heart disease*. Pathophysiology. Dis. Chest. 45: 515, 1964.
 16. Galland, F.; León, A., de Fernández, B.; P. y Soni, J.: *La función respiratoria en la oclusión tromboembólica crónica del árbol arterial pulmonar*. Trabajo por publicarse.
-