

## EL EMBOLISMO PULMONAR (\*)

Por los Dres.

**EGIDIO S. MAZZEI, DIEGO TAYLOR GOROSTIAGA  
y ELYESER MAGALHAES**

El problema del *embolismo pulmonar*, resultante de los trastornos que en los aparatos respiratorio y circulatorio ocasionan trombos vehiculizados por la circulación venosa general que retorna al corazón derecho, pasando luego al pulmón y obstruyendo bruscamente la arteria pulmonar o una de sus ramas, es de conocimiento antiguo y de auge reciente. Tal *embolismo* es complicación de la *trombosis* o coagulación en vida de la sangre dentro de los vasos.

Pareció terminado el estudio del embolismo con los hallazgos anatómicos de los cuadros pulmonares —cuyo tipo era el *infarto*— pero recientemente se demostró la importancia, interpretación y adecuado diagnóstico y tratamiento de otros cuadros clínicos del aparato circulatorio, cuyo tipo es el *corazón pulmonar agudo* y la *gran embolia pulmonar* que provoca la muerte súbita.

A todo ello, la moderna experimentación completó con sus resultados su más exacto conocimiento y el de la patogenia de sus trastornos y lesiones.

---

(\*) Trabajo de las Cátedras de Obstetricia (Prof. Dr. Victorio Monteverde) y Clínica Médica (Prof. Dr. Egidio S. Mazzei) y de la Sección Aparato Respiratorio del Instituto de Investigaciones Aplicadas a la Patología Humana (Academia Nacional de Medicina).

Laureado por la Academia de Medicina de Brasil, con el Premio Alvarenga.

Agradecemos la colaboración prestada en anatomía patológica y microfotografías, por los doctores José M. Pagés —subjefe de autopsias del Hospital Rivadavia— y Abel Pedace —Jefe de Histología del Instituto de Investigaciones Aplicadas a la Patología Humana de la Academia Nacional de Medicina.

Digamos desde ya que todos tienen un denominador común: *la embolia pulmonar*. Esta, según su tamaño, localización y reacciones nerviosas reflejas, podrá condicionar distintas formas de enfermedad: unas, el llamado pequeño y mediano embolismo, que sólo llegan al infarto pulmonar; otras, el gran embolismo, que a través de reflejos de punto de partida pulmonar traen el compromiso circulatorio, que puede llegar a la muerte súbita, y que será estudiado en el corazón pulmonar agudo.

Pero como el embolismo pulmonar resulta de trombos —coagulación en vida de la sangre dentro de los vasos— que al desprenderse se convierten en émbolos, el estudio de aquél trae aparejado el de la *trombosis venosa*, las causas de su producción y de su desprendimiento.

Por ello, ha recobrado importancia el estudio de las *trombosis venosas espontáneas*; se ha incorporado a la literatura corriente el término *flebotrombosis*. En honor a la verdad, el concepto del mismo, antes de ser divulgado por la escuela estadounidense había sido establecido con anterioridad por las medicinas francesa y alemana.

### **Embolismo pulmonar e infarto del pulmón.**

Mientras el corazón pulmonar agudo por embolismo pulmonar es de conocimiento más reciente, el infarto pulmonar por el mismo embolismo pero de menor grado —mediano o pequeño—, constituye un capítulo clásico de medicina, en cuya dilucidación sobresalieron Laennec y su discípulo Rousset, Bouillaud, Lanceraux, Charcot, Virchow, Conheim, Litten y Letulle.

Laennec (210b) realizó —con el nombre de apoplejía pulmonar— una descripción que ha quedado clásica, a la que sólo faltó establecer la patogenia embólica, posteriormente demostrada por Bouillaud, Conheim y Litten. Tal embolismo corresponde al que llamamos mediano o pequeño, y el infarto pulmonar embólico que suele ocasionar será estudiado con más detalles en el capítulo respectivo.

### **Embolismo pulmonar y corazón pulmonar agudo.**

El corazón derecho tiene, frente al pulmón y a la circulación menor, relaciones tan estrechas y directas que crean una patología con una serie de cuadros que se engloban en el nombre de *corazón pulmonar*. Este es, fundamentalmente, la afeción del corazón derecho resultante del aumento de resistencia —hecho en forma aguda, subaguda o crónica—, de la circulación pulmonar, al que se agrega —en la forma aguda— lo resultante de acciones reflejas.

El uso de este término “corazón pulmonar” se ha hecho con distintos criterios fisiopatológicos.

A) Uno, más correcto, más lógico, se refiere a la repercusión sobre las cavidades derechas, y a su insuficiencia, por causas que asientan en el circuito pulmonar, es decir en la arteria pulmonar, sus ramas, o el pulmón; tales causas actúan directamente sobre ese corazón, a través del aumento de resistencias que le crean y, por lo tanto, al aumento de su trabajo; se llama también “*corazón pulmonar primario*”

B) Otro, que creemos incorrecto, considera también corazón pulmonar, a los estados de insuficiencia izquierda que creando estasis retrógrada en la circulación pulmonar, a través de ésta repercuten sobre el corazón derecho; se le llama también “*corazón pulmonar secundario*”.

Nosotros sólo consideraremos como *corazón pulmonar* al primario, que en su cuadro *agudo* es de conocimiento real y acabado en los últimos 10 años, como veremos al tratar su historia.

Digamos desde ya que, aunque lo más común es que pequeños émbolos lleguen a la periferia y sólo den infarto (pequeño embolismo), que grandes émbolos ocasionen el corazón pulmonar agudo por obstrucción del tronco o una rama principal (gran embolismo) puede hallarse este síndrome con obstrucción de ramas pequeñas. Como veremos, ello se explica porque más que la magnitud de la obliteración, son los reflejos los que fundamentalmente crean el cuadro.

También recordaremos que, aunque el nombre *corazón pul-*

*monar* agudo sea reciente, desde su bautizo por Mc Ginn y White (246) en 1935, la descripción del cuadro no pasó desapercibida por los clínicos. En efecto, jalones fundamentales de este conocimiento lo constituyen las obras de Peter (295), Leube (211b), Von Neusser (389), Hamburger y Saphir (154), Averbuck (10), hasta llegar a Mc Ginn y White (246), a Barness (21, 22) y a De Takats y sus colaboradores (86 a 96, 192, 193).

Peter, en 1893, en una Lección clínica sobre embolia pulmonar y —lo que él llamó— angina de pecho pulmonar, subrayó que en aquélla la muerte ocurre por síncope, no por asfixia, y que ocasiona un dolor dado por una angina de pecho derivada de la irritación del plexo pulmonar.

Leube, en 1904 se ocupó del diagnóstico clínico de la embolia pulmonar, su mayor frecuencia en el pulmón derecho, y de su intervención como causa de muerte súbita.

Más tarde, en 1908, Von Neusser insistió en la necesidad de diferenciar el dolor anginoso del de la embolia pulmonar.

Y ya más recientemente, pero anteriores a White y Mc Ginn, Hamburger y Saphir, Averbuck, en 1934 estudiaron el cuadro.

Hamburger y Saphir (154) en 1932, llamaron la atención sobre la confusión de los diagnósticos de embolia pulmonar y trombosis coronárica y la similitud de sus síntomas: palidez grisácea, disnea, constricción subesternal, taquicardia, caída tensional.

Anderson (6), en 1933, provocando embolismo en perros, halló cambios regulares: taquicardia, cambios en el segmento S T con inversión de T; una vez halló onda T coronárica.

Averbuck (10), en 1934, insistiendo en la necesidad del diagnóstico diferencial con el infarto de miocardio, a propósito de seis casos diagnosticados de trombosis coronárica, en los que la necropsia demostró tratarse de embolismo pulmonar; dos de ellos eran enfermos de las coronarias. Subrayó además para algunos de sus casos, la cianosis y disnea marcadas o aún extremadas y su comienzo repentino.

También Averbuck recordó el trabajo que el año anterior había realizado Anderson sobre la electrocardiografía en perros, con embolismo, recomendando que se hagan similares estudios

en el hombre a los efectos de establecer los cambios electrocardiográficos en el embolismo pulmonar.

Serán, como veremos luego en detalle, Mc Ginn y White (246), en 1935, y Barnes (21, 22), en 1936, quienes iniciarán el estudio clínico de este último aspecto.

## **GENERALIDADES SOBRE EL EMBOLISMO PULMONAR**

El embolismo es un hecho de interés clínico y práctico grande, y, como ha dicho con razón Halbron (152), constituye un terreno común donde deben encontrarse médicos, cirujanos y parteros.

Al hablar de embolismo pulmonar solo, dejamos de lado al embolismo gaseoso, al graso, al debido a cuerpos extraños y a fragmentos neoplásicos, de gran rareza.

Ya dijimos que el trombo —resultante de la coagulación sanguínea dentro de los vasos y en vida— desprendido desde el lugar de la flebotrombosis, vehiculizado en el sistema venoso general, llega al corazón derecho y por él al sistema de la arteria pulmonar, deteniéndose en un sector del mismo y constituyendo el embolismo pulmonar.

Conviene adelantar que este *embolismo pulmonar*, aunque no es una enfermedad nueva, es sin embargo un enfoque nuevo de muchos problemas que le son conexos, que se han actualizado en los últimos años y que se han aclarado y han beneficiado con los nuevos aportes.

### **Frecuencia.**

El hallazgo necrópsico y clínico del embolismo pulmonar es más frecuente en la actualidad; se trata de un aumento real de su frecuencia; esto no resulta pues de su actual búsqueda sistemática y de los mayores medios de diagnóstico de que hoy se dispone.

Estadísticas serias de necropsias hechas particularmente por Fahr (117), Hegler (163), Reye (319), Oberndorfer (274), von Höring (179), Singer (350), Wertheimer (399), Ceelen (56), Rosenthal (327), han hallado el aumento de frecuencia

del embolismo, de sus causas —las trombosis—, y de sus consecuencias, en los últimos años. Así p. ej. Wertheimer (399) que estudió el material del Eppendorf Hospital de Hamburgo desde 1910 hasta 1929, encontró que el porcentaje de trombosis que era de 1,49 % en 1910 llegó a 11 % en 1929, y el de embolias que era de 0,93 % en 1910, a 9,78 % en 1929. Similares estudios realizó Gini (142) entre nosotros.

Por su parte Belt (29) halló embolismo pulmonar, en casi el 10 % de sus necropsias sistemáticas.

También esos estudios anatómicos aclaraban que una buena proporción de las trombosis y embolias complicaban padecimientos médicos

**Origen del embolismo.** — Como se vió con más detalles en el capítulo respectivo, el émbolo está dado por trombos originados:

a) en el corazón derecho (rémora por insuficiencia, trombosis parietal, endocarditis).

b) en las venas de la circulación general, sobre todo de las de los miembros inferiores, en el curso de una serie de procesos, de los cuales el más común es la *flebotrombosis*.

Esta *flebotrombosis*, ocurre en situaciones:

*Médicas:* insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, parálisis, caquexias.

*Quirúrgicas:* postoperatorio, fracturados.

*Obstétricas:* postpartum.

**Asiento de la trombosis.** — Asimismo, y muy recientemente, se ha demostrado que en cualquiera de esas posibilidades —cardíacos, caquéticos, postoperatorio, postpartum— el papel etiopatogénico más importante en el engendro de las embolias, está a cargo de la *flebotrombosis*, y que, topográficamente, de gran importancia es la que se localiza *en las venas profundas de las extremidades inferiores*, como lo adelantaron Roessle (328) y Neumann (272), al señalar los 4 grandes orígenes de los trombos: venas plantares, de los músculos de las pantorrillas, de los abductores y de la pelvis. Estos hechos se estudiarán con más detalle.

**Personas a las que afecta:**

- 1º) Toda persona que por enfermedad debe estar en reposo en cama prolongado; ya después de intervenciones (postoperatorios) o por procesos médicos: cardíacos (insuficiencia cardíaca, infartos), neuropatías, etcétera.
- 2º) Cardíacos con afecciones embolizantes.
- 3º) Sujetos aparentemente bien y que realizan vida activa. Este hecho ha sido demostrado por Hampton y Castleman (155), por Hunter, Sneed, Robertson y Snyder (183, necrópticamente y por Hampton, Prandoni y King (156), flebográficamente. Por nuestra parte hemos hallado una vez esta posibilidad.

**Importancia diagnóstica y clínica.** — Los cuadros por embolismo pulmonar son variados, desde el rápidamente mortal hasta los más discretos que pueden pasar inaparentes o falsamente diagnosticados.

Hay dentro de esos cuadros, como veremos con más detalles más adelante, los que corresponden al gran embolismo, al mediano, al pequeño. *El interés del conocimiento* de todos ellos, y sobre todo del último *es muy grande*, porque a menudo *el pequeño embolismo puede preceder al grande o mortal*. Y es de interés reconocer al primero para evitar las recidivas que pueden ser mortales.

De allí la razón que asiste a White (405) al señalar que un cuadro de desvanecimiento inexplicado, la postración, la disnea, la taquicardia, la fiebre o la ictericia, deben sugerir el diagnóstico de embolismo pulmonar.

Consecuencias del embolismo pulmonar, son:

- 1º) Unas veces ninguna, pues a pesar de la oclusión arterial pulmonar falta el trastorno de la circulación venosa pulmonar de retorno, como lo demostraron Karsner y Ash (197), que experimentalmente se consigue ligando la venosa pulmonar y clínicamente lo hace el estasis venoso cardiógeno, en particular mitral.
- 2º) La muerte súbita; o *embolia fulminante o sincopal*.

- 3º) *El corazón pulmonar agudo, con o sin infarto pulmonar.*
- 4º) *El infarto pulmonar.*
- 5º) *Síndrome mínimo o pequeño embolismo.* — Hay, al lado del cuadro grande, con los síntomas y signos antes citados, un cuadro mínimo. A este propósito, es importante lo que recuerda Goodall: “todo dolor agudo en el tórax, durante el puerperio o tras operación, debe ser considerado como embólico mientras no se demuestre lo contrario”. Lo mismo vale la existencia de desvanecimientos, de esputos hemoptoicos, el hallazgo de signos de pleuritis o de condensación pulmonar, de taquicardia, de ictericia.

Es decir, que clínicamente, como luego veremos en detalle, el embolismo tiene cuadros que varían desde el gran embolismo, con gran shock y aún muerte súbita, hasta el pequeño embolismo, de cuadro muy discreto, o con solo tos o dolor pleural o hemoptisis, o aún sin ninguna manifestación.

De todo esto puede deducirse que la clínica y el pronóstico guarda alguna relación con *el tamaño del émbolo, los reflejos agregados, y el estado de la circulación pulmonar.* Como dice Cannon (63), si son pequeños émbolos en pulmón con buena circulación, las lesiones se limitan a los bordes angulares de los lóbulos inferiores, causando dolor pleural, disnea, taquicardia, shock y fiebre moderada. Si el tamaño es mediano y existe rémora circulatoria, hay además aumento de la tos, hemoptisis, y signos de infartos en los lóbulos inferiores. Los émbolos grandes que bloquean totalmente una arteria, producen la muerte. En cambio, un gran émbolo que bloquea incompletamente una arteria principal, presenta un cuadro que simula la oclusión coronárica o un aneurisma disecante.



## CAUSAS DEL EMBOLISMO

### DESDE LA TROMBOFLEBITIS HASTA LA FLEBOTROMBOSIS

#### Historia y frecuencia. Evolución de los conocimientos y del concepto

Ya dijimos que el término flebotrombosis es relativamente nuevo, así como el exacto conocimiento del estado que él quiere significar.

Como veremos en seguida, las *embolias* fueron durante mucho tiempo casi exclusivamente acusadas a las *tromboflebitis*, o a *flebitis latentes*, o a otros estados venosos inflamatorios. Asimismo, como veremos, se había creído que en las trombosis lo fundamental y primario se jugaba en la vena inflamada y no en la sangre.

Desgraciadamente, ese error de nombre (flebitis) y de la importancia del factor venoso, ha traído en muchos espíritus un error de concepto (inflamación) y de lugar. De allí que modernamente, la aclaración de concepto y el término *flebotrombosis* ha permitido ver mejor el problema, dejando como tromboflebitis a las que realmente lo son, y dándoles su justo lugar como causante de trombosis embolígenas.

Pero, es un error creer que ello sólo se inicia con Belt, Ochner y De Bakey. Como veremos, años antes ya se colocó el problema en el plano de su exacto conocimiento anatómico, y desde 1929, ya en el Congreso de Varsovia, se precisó su patogenia particularmente con el relato de Govaerts.

A este respecto es útil recordar la historia de los conocimientos sobre trombosis: La inflamación de la pared como factor fundamental de la trombosis, fué aceptada por Hunter (1784) y por Cruveilhier (1834); más tarde y hasta 1874, se creyó que la coagulación in vivo o trombosis, tenía por causa la alteración de la sangre, ayudada por el retardo de la circu-

lación. El papel del vaso era despreciado. Es instructivo este recuerdo porque tal concepto es muy próximo al actual.

En 1874, Virchow (383) estudiando la flebitis y la trombosis, consideró más importante las modificaciones sanguíneas, sobre todo rémora, necesitando un proceso local concomitante.

El mismo año, Vulpian (390) señaló que en las coagulaciones marásticas, el desarrollo de un estado mórbido en la pared venosa precedía a la coagulación, explicando así que ésta ocurría en un sitio determinado de la vena; *la endoflebitis precedía a la trombosis*.

Durante mucho tiempo, las ideas opuestas de los anatomopatólogos Cruveilhier y Virchow, centraron la discusión. Para el primero y con él la doctrina francesa, *la flebitis era lo inicial* y la coagulación intravenosa lo secundario; para la alemana, primaba lo mecánico, *la estasis sanguínea*.

En 1880, Renaut (318) expresó que la propiedad de precipitar la fibrina es general a todas las superficies recubiertas por un endotelio modificado.

En 1882, en el célebre trabajo de Bizzozero (39), hablando de las plaquetas, insistió en la importancia que ellas tenían en la formación del *trombo blanco*, el que se debía a la aglutinación de las mismas, diferente del *trombo rojo* o coagulo, y del *trombo mixto*; en este último había aglutinación de plaquetas y coagulación.

En 1888, Eberth y Schimmelbusch (110) estudiaron experimentalmente la acción del retardo de la corriente sanguínea sobre la coagulación intravascular de la sangre; en el torrente circulatorio, los glóbulos rojos están de preferencia en el centro, donde la corriente es más rápida, y los leucocitos en la periferia; si la rapidez circulatoria disminuye y hay lesión en la pared, alrededor de la misma —decían esos autores— aparecen leucocitos con granulaciones (que son en realidad las plaquetas o hematoblastos de Hayem), facilitando así la formación de un trombo. Pero el solo retardo circulatorio, sin condiciones adyuvantes, no provoca coagulación de la sangre en los vasos.

### **LOS CLASICOS: Hayem, Widal y Vaquez.**

Hayem (162) en 1889, estudió el papel de las plaquetas en la coagulación, y los tipos de coágulos intravasculares, unos blancos que él llamó “de batido”, formados por plaquetas, que se forman en vasos con pared lesionada localmente, pero sin interrupción circulatoria; otros rojos de estasis, que se producen en vasos totalmente obliterados anteriormente a la coagulación.

Widal (406) en 1889, en su tesis sobre infección puerperal y flegmasia alba dolens, demostró el papel fundamental del estreptococo en las flebitis del post-partum.

Vaquez (372) en su tesis de 1890, estudió la trombosis caquética, sostuvo la importancia del papel de la rémora venosa. Demostró Vaquez el papel de la alteración de la pared interna de la vena, pues ligando incompletamente dos venas homólogas, y lesionando la endovena de una, sólo se comprobaba coagulación del lado lesionado.

Lister (221), en 1891, demostró que el pincelamiento de la superficie endotelial con amoníaco, provocaba a ese nivel la formación de trombo, y éste era más voluminoso si, además, la sangre se estancaba en esa superficie lesionada.

En 1896, con motivo del 3er. Congreso Francés de Medicina, se trató in extenso la patogenia de las coagulaciones sanguíneas intravasculares, siendo sus relatores Mayet y Vaquez, contando además con un trabajo de Maurel (238) autor que entre las distintas trombosis recordó a las debidas a la alteración de la pared.

#### **Relato de Mayet**

Mayet (241) recordó que la causa principal que mantiene flúida la sangre en los vasos, es la *pared vascular normal*, fluidez que no compromete la ligadura, si ésta no trastorna la nutrición de la pared vascular, pero que en cambio provoca la coagulación el contacto de cuerpos extraños. Para mantener la sangre flúida, era pues necesaria “la integridad absoluta de la membrana interna de los vasos” El mismo

autor recordó las experiencias de Vaquez (lesión traumática de vena), Lister (con amoníaco) sobre el papel de la alteración de la endovena. Acerca de la importancia del factor rémora venosa, ya establecido por Vaquez, señaló que en el estado patológico ella era muy grande, lo que explica que en casos de alteraciones avanzadas de la pared, persista la fluidez sanguínea.

Asimismo, aceptó Mayet que los elementos figurados de la sangre toman parte activa en la coagulación cuando la pared está lesionada. Sin aceptar —como creían otros autores— que eran los glóbulos blancos los de importancia en la coagulación, admitió en cambio que la tenían las plaquetas a las que Hayem (161) —aun creyendo erróneamente que originaban la fibrina— les asignaba desde años antes el principal papel.

Formuló Mayet como proposiciones:

1º) que en la mayoría de los casos, la causa inmediata y eficiente de las coagulaciones intravasculares era *la alteración de la pared venosa*, por microorganismos patógenos;

2º) la simple alteración nutritiva o traumática de la pared vascular, sin intervención microbiana, sólo tiene papel de causa provocadora inmediata;

3º) sólo en casos raros, las alteraciones de la sangre, ayudadas o no por el estasis local, puede bastar para producir trombosis sin alteración de la pared;

4º) la alteración química aislada de la sangre, a veces, excepcionalmente, puede jugar un papel inmediato y principal en la coagulación patológica;

5º) en un gran número de casos, la alteración química o histoquímica de la sangre, el aumento de su coagulabilidad, sea por exceso de fibrina, sea por presencia de cantidad anormal de hematoblastos, puede, sin actuar sola, jugar un papel preparador tan considerable, que la sangre está en inminencia de coagulación, y la menor causa adyuvante puede realizarla;

6º) en todos los casos, las condiciones locales de estasis, aunque ellas no puedan actuar aisladas, juegan un papel accesorio importante”.

A propósito del *estasis sanguíneo*, recordó Mayet que:

“su influencia era probable, pues las coagulaciones patológicas se producen generalmente, allí *donde disminuye la rapidez de la sangre*, sobre todo *en las venas de los miembros inferiores*, donde la sangre está sometida a la influencia retardante del peso, y no está activada en la marcha por la aspiración torácica y donde las venas no son mantenidas abiertas por los planos aponeuróticos. De allí que Bertin había establecido que los miembros inferiores, donde el estasis es mayor, es en la mayoría de los casos, asiento de trombosis.

Acercas de trombosis por *alteraciones vasculares unas, las de causa externa*, aceptó Mayet que éstas no actúan por disminución de la luz, pues Vaquez (372) y Venay (381) habían demostrado que ella sola no basta, sino *por alteración del endotelio*, debida a los trastornos de los vasa vasorum (por compresión digital, vendajes, tumores, callos óseos, fragmentos de fracturas). Otras *alteraciones vasculares, de causa local interna*, con trastorno de la nutrición de la pared (várices, aneurismas, flebitis no infecciosas, arteritis, ateroma), se acercan a las anteriores, difiriendo sólo en que la alteración parietal es por proceso de la misma, pero llevando igualmente al contacto anormal de una pared alterada, con detención de leucocitos, acumulación de hematoblastos y constitución del coágulo. En ésta, entra en juego el retardo circulatorio permitiendo el contacto de los elementos sanguíneos con la pared alterada rugosa.

Finalmente estudió Mayet las trombosis infecciosas, concluyendo que la infección es la causa evidente de la gran mayoría de casos de flegmasia alba dolens, trayendo en su apoyo los trabajos de Doleris (en 1880), Widal (en 1889) y Vaquez (en 1890).

### Relato de Vaquez

Vaquez (373) expuso fundamentalmente tres aspectos:

1º) **Causas de la coagulación de la sangre en los vasos.**  
A este respecto tres causas consideró fundamentales:

a) **Condiciones mecánicas:** la rémora sanguínea aislada, no determina la coagulación intravascular, ni aún la detención completa de la corriente, coincidiendo esto con Tackrah, Scudamor, Brücke, Glénard, Baumgarten; ella no es suficiente si no hay alteración previa de la pared vascular. La lentitud de la corriente sanguínea favorece la trombosis, cuando otras causas además de ésta se hallan presentes (experiencias de Lister, p. ej.), y favorece sobre todo la disposición de los elementos blancos y plaquetas para que el trombo pueda realizarse (experiencias de Eberth y Schimmelbuch), “sin que tal lentitud sea generadora de trombos, pero si el vaso está alterado favorece la precipitación de sangre y crecimiento del trombo”.

b) **Alteraciones sanguíneas:** Agentes físicos o químicos (calor, toxinas) son capaces, por alteración de la sangre, de dar coagulaciones in vivo.

c) **Lesiones de la pared:** Las relaciones de la trombosis vascular con las alteraciones de la pared vascular, habían sido ya demostradas por Cruveilhier (70), al expresar que “la sangre cargada de principios irritantes, inflama las paredes venosas, y el primer fenómeno de esta inflamación es la coagulación sanguínea”; el mismo autor hizo jugar a la flebitis un papel importante en la coagulación in vivo. Vaquez recordó la obra de Virchow, de Vulpian, de Lister, concluyendo que: “toda alteración de la membrana interna de los vasos, no es seguida ipso facto de la formación de un trombo fibrinoso, aunque esto sea el hecho más frecuente; la coagulación nacida en estas condiciones sigue la suerte de la lesión vascular, y no hay coagulación persistente más que cuando hay alteración persistente de la pared”.

A propósito del factor parietal, argumentaba Vaquez que si nosotros interrogamos a los hechos anatómicos, ellos realizan con gran perfección todas las condiciones favorables a la producción y persistencia de las trombosis vasculares, condiciones que difícilmente reproduce la experimentación. Estableció, pues, en la inmensa mayoría de los casos, “la trombosis reconoce como causa a una endovascularitis, lesión que por

su habitual origen infeccioso y la lentitud de su evolución es generadora de coagulaciones intravasculares”. Coagulaciones al principio parietales, invaden luego y obliteran, y son acompañantes habituales de las lesiones de la membrana interna de los vasos. Ellas, son frecuentemente de origen infeccioso, sin que la ausencia de microbios a nivel de la coagulación sea argumento en contra de ese origen, y, además, son de evolución más o menos larga.

En síntesis, Vaquez aceptó que “la trombosis revela causas diversas: una es primordial, las otras son accesorias. La condición necesaria y a menudo suficiente es la *alteración del vaso* en contacto con la sangre. Las accesorias son las *modificaciones químicas y físicas de la sangre: velocidad de la corriente, alteraciones químicas del plasma y de los elementos figurados*; condiciones que en la mayoría de los casos por sí solas son incapaces de provocar la precipitación de sangre en los vasos”.

Además, la coagulación es transitoria si la alteración de la pared interna es transitoria. Es persistente en caso contrario, siendo el proceso infeccioso actuando sobre las paredes de los vasos y sobre la sangre, un gran causante de coagulaciones sanguíneas intravasculares.

2º) **La evolución anatómica de las coagulaciones intravasculares** fué dividida en tres períodos: en el primer período estableció Vaquez la vascularitis proliferante y fisuración del coágulo; en el segundo la vascularización del mismo; en el tercero la substitución por tejido neoformado.

Además, recordó otro modo de terminación de las coagulaciones intravasculares: la terminación por embolia, capítulo creado por Virchow.

3º) **Manifestaciones clínicas generales de la trombosis vascular:** Vaquez, al considerar las trombosis venosas distinguió:

A) La flebitis, de localizaciones múltiples, con coagulación intravascular seguida o no de obliteración, ocurriendo en infecciones o intoxicaciones.

B) Trombosis de un segmento del sistema venoso, que

puede hacerse obliteramente. En tal caso responde al síndrome clínico de la flegmasia alba dolens. En las parturientas describió una forma, en la que ocurren accidentes pulmonares a repetición y que llamó flebitis latente de comienzo embólico, insistiendo clínicamente en que “muchas neuralgias intercostales, congestiones pulmonares, enfriamientos de puerperas u operadas, no son más que embolias ignoradas, salidas de flebitis subagudas”. “Cuando la vena se oblitera definitivamente en su origen, el peligro de embolia cesa, pues se vé entonces la flegmasia y se toman las precauciones que ella exige”.

Vemos así, que ya en 1896, después del 3er. Congreso Francés de Medicina quedó establecido que en las trombosis venosas intervenían como factores:

- La *pared vascular alterada*, en particular por *proceso infeccioso*.
- La *estasis sanguínea*.
- Las *alteraciones químicas de la sangre*.

### Conceptos de Jeannin

Jeannin, en 1912, al considerar lo que él llamó la *evolución de las ideas en los últimos años*, destacó que el concepto moderno de la flebitis puerperal data de la tesis de Widal de 1889, estableciendo la teoría infecciosa de la flegmasia. Asimismo recordó que Vaquez (1896) precisó bien las *relaciones entre el endotelio venoso y la trombosis*, en base a la anatomía patológica y la experimentación, y que si la lesión endotelial es ligera, la trombosis es reabsorbible, en cambio si es persistente también lo es la trombosis.

Jeannin, ya en 1912, destacó como poco a poco, *una corriente de investigaciones y de ideas diferentes se fué delineando: sin abolir la teoría infecciosa, ésta no respondía a la totalidad de los casos, y que además de la infección, otros factores tienen lugar importante en esta etiología*. En apoyo de ello, recordó los relatos de Vaquez y Mayet en el Congreso de Nancy en 1896, y luego los trabajos posteriores en Francia y Alemania. Para el caso particular del puerperio, sostuvo el



autor que *existen en el estado puerperal trombosis absolutamente independientes de la infección.*

Entre las trombosis uteropelvianas, patogénicamente distinguió, al lado de la infecciosa, una *variedad aséptica, la tromboflebitis atónica, aséptica.*

El mismo autor insistió que en el estado puerperal fisiológico, los *factores etiológicos de trombosis*, son:

A.—*el retardo de la circulación.*

B.—*las modificaciones de la sangre*, que la hacen más fácilmente coagulable (aumento de la fibrina, del calcio, de los leucocitos).

C.—*Además, condiciones propias del embarazo*: alteración de la integridad del endotelio, lo que permite la producción de trombosis, actuando factores mecánicos, tóxicos e infecciosos.

En las trombosis atónicas, patológicas, habría alteración del endotelio venoso, que se exfolia fácilmente por su excesiva friabilidad.

### **Trabajos modernos de Aschoff, de Wright y Minot, de Rowntree, Shinoya y Johnson, y de Barta y Jakab**

El papel de la vena quedó relegado frente a las nuevas investigaciones que, volviendo a situar el problema alrededor de las *plaquetas*, llevaron a primer término al factor sanguíneo.

#### **Trabajos de Aschoff**

Aschoff (6, 7, 8) creía que la trombosis venosa autóctona era función de un número de variables; concedió fundamental importancia en la génesis de la trombosis al retardo y obstaculización de la corriente sanguínea, es decir a los *factores puramente mecánicos*. Esta rémora sanguínea provoca la marginación de las plaquetas; luego *en la corriente retardada se forman remolinos*, contrarremolinos y zonas inmóviles, choques entre las plaquetas, adherencias y aglutinación; así se llega, mecánicamente, a la formación de trombos.

El mérito de Aschoff es *haber desvinculado la prepon-*

*derancia del factor vascular* y subrayado en cambio los sanguíneos.

### **Trabajos de Wright y Minot**

Wright y Minot (415) en 1917, al igual que Aschoff, pensaron más en la *importancia de la sangre*, y dentro de ella en las plaquetas. Ya Hayem y Bizzozero (162, 39) habían señalado algunos hechos que se relacionaban con la coagulación. Ebert y Schimmelbusch (110) llamaron *metamórfosis viscosa* a modificaciones resultantes de la fusión de plaquetas que Wright y Minot confirmaron en su importancia como iniciando la coagulación, precediendo a la formación de las primeras hebras de fibrina.

El material utilizado por Wright y Minot para estudiar la metamórfosis viscosa, fueron plaquetas humanas y de conejo, las primeras por punción venosa recogiendo la sangre en oxalato (al 1 % en solución de ClNa al 9 %), la segunda por punción cardíaca; las plaquetas fueron separadas por centrifugación y suspendidas en suero fisiológico. Con ellas se estudió la acción de distintas sustancias y el papel esencial que en esa metamórfosis tiene la trombina ayudada por el calcio.

### **Trabajos de Rowntree, Shinoya y Johnson**

(Trombosis experimental en vivo)

En 1927, Rowntree, Shinoya y Johnson (331), intercalando tubos en U y de colodión en la circulación de conejos, estudiaron la acción de la rémora sobre la iniciación de la trombosis. En esas experiencias, que detallaremos más adelante, *el papel de la rémora sanguínea* halló una plena confirmación. Ella favorece la *marginación de las plaquetas*, su *coagulación* y *adhesión a la pared*.

### **Trabajos de Barta y Jakab**

Barta y Jakab (23), estudiaron las relaciones entre la aglutinación de las plaquetas y las proteínas sanguíneas, seña-

lando la importancia del fibrinógeno en la formación de trombos y de sus modificaciones cuantitativas en las infecciones, tumores malignos, embarazo y caquexia.

### Congreso de Varsovia de 1929

En este Congreso Internacional de Cirugía, el tema embolias postoperatorias fué relatado por Chiasserini (59), Forgue (129), Govaerts (145), Matas (237), y Ritter (321), y a raíz del mismo se estudiaron las trombosis venosas.

*Chiasserini*, a propósito de trombosis y sede de las mismas, también aceptó que la embolia pulmonar mortal *sobreviene casi siempre en ausencia de síntomas manifiestos de trombosis*.

Acerca de *sede*, recuerda ese autor la predilección por las venas de la pelvis y miembros inferiores, y de éstos por las venas izquierdas, debido a la compresión de la vena iliaca izquierda por la arteria ilíaca derecha que la cruza. La ubicación en el miembro inferior, hace que el factor *retardo de la corriente* sea considerado como de importancia primordial.

Acerca de la *formación de los trombos*, en base a los conocimientos de la experimentación, señaló la correlación íntima entre coagulación y trombosis; en el primer estadio de esta última existe separación y marginación de las plaquetas, descripta por Eberth y Schimmelbusch ( ), luego su conglutinación, las que adhieren a la pared, se hinchan, se forma después cintas de fibrina, cuya repetición aumenta la masa trombósica.

Chiasserini concedió valor a varios factores, sin exclusividad de uno u otro: “sostener —decía— que tiene mayor importancia el retardo de la corriente, o el factor infectivo, o las alteraciones de la pared vascular o las modificaciones de la sangre, no es probablemente el punto de vista más justo, pues según los individuos y las circunstancias, puede tener predominio uno u otro de estos factores, o intervenir más de uno de ellos”.

En la iniciación de la formación del trombo, aceptó que

otras modificaciones podrían intervenir para que las plaquetas se separasen del torrente circulatorio: entre ellas (por operaciones o traumas) el desequilibrio serina-globulina del plasma, con aumento de las globulina-fibrinógeno. Como las globulinas son coloides eléctricamente débilmente negativos, y el fibrinógeno casi neutro, la fuerte carga electronegativa de las plaquetas disminuye y las prepara para una aglutinación espontánea cuando ocurra una disminución de la corriente. Asimismo en la más fácil aglutinabilidad de las plaquetas intervendría la *velocidad de sedimentación aumentada* en el postoperatorio, y la mayor viscosidad.

Asimismo, en las *alteraciones sanguíneas* interviene la destrucción celular, las *substancias tromboplásticas que penetran en la circulación desde los focos de desintegración*, por traumas o flogosis.

Además, en cada operado la predisposición a la trombosis y embolia, se aumenta en los individuos de edad, o por lesiones cardiovasculares preexistentes.

En cambio, no creyó necesarias las *alteraciones vasculares* en las trombosis autóctonas, ni las *alteraciones del endotelio* descritas por Ritter (321), a las que calificó de sutiles.

*Forgue*, admitió la *estasis sanguínea*, como factor principal, tanto que para la profilaxis, recomendaba desde el primer día, a los operados, no quedar inmóvil, sino flexionar las piernas (“la promenade au lit”) y respirar profundamente repetidas veces, hallando esto más eficaz y práctico que el levantamiento precoz.

Recordó asimismo entre otras condiciones, la teoría de Gordon-Watson y de Lockart-Mummery sobre la liberación de la trombokinasa existente en los tejidos, a raíz del trauma operatorio, y el factor deshidratación, así como otras condiciones que pueden favorecer la hipercoagulación sanguínea, para cuyo tratamiento recomendó la hirudinización.

*Govaerts* (145), expuso en su relato el trabajo más importante y notable sobre el *mecanismo de la formación de los trombos*, estudiando los tres tiempos de la misma: 1º la aglu-

tinación de las plaquetas; 2º la metamorfosis viscosa de las mismas; 3º la precipitación intravascular de la fibrina.

1º **Aglutinación de las plaquetas:** Ya Wright y Minot (415) recordaron que la aglutinación y fusión de las plaquetas, fué descrita por Hayem (161) en 1878, luego por Bizzozero (39) y luego por Eberth y Schimmelbush (110) retomando el tema describieron la *metamorfosis viscosa*. Las masas que en la aglutinación se forman, se disocian nuevamente o bien sufren una transformación, una “metamorfosis viscosa” que hace desaparecer sus límites, y “el conjunto forma entonces una masa homogénea, un sincicio granuloso y compacto” Frente a cuerpos extraños del plasma, ellas se adhieren a su superficie y se deforman, emitiendo prolongaciones espinosas, constituyendo su conjunto los “thigmocitos” prolongaciones diferentes de los pseudopodios de los leucocitos. Las plaquetas proporcionan sustancias que favorecen y aceleran la coagulación; ellas se aglutinan cuando la fibrina de la sangre está en vías de coagulación. El jugo de tejidos acelera notablemente la coagulación de la sangre y esta acción es un ejemplo de la aglutinación intravascular de las plaquetas por partículas de toda clase.

*Alteraciones endoteliales.* — Se encuentra a nivel de los trombos —recordó Govaerts— alteraciones endoteliales (hinchazón de las células, alteración de los núcleos), que algunos autores, entre ellos Ritter, consideran primitivas, y causa de la trombosis, modificaciones endoteliales que se producen en infecciones o después de inyecciones de ciertas sustancias en la circulación.

*La influencia de la composición del plasma sobre la aglutinación de las plaquetas,* puede ejercerse por modificaciones de su carga eléctrica, y Starlinger y Samentnik (358) observaron que las proteínas sanguíneas influyen sobre la carga eléctrica de los elementos de la sangre. Hay fuerte carga negativa en las albúminas, menor en las globulinas y menor aún en el fibrinógeno; la de las plaquetas es intermedia entre las de las albúminas y las otras; si el plasma es rico en albúminas, la carga será mayor, y mayor también la tendencia a disper-

sarse; en caso contrario, aumenta la tendencia a aglutinarse, lo que explica la rapidez de sedimentación cuando hay aumento de globulinas y fibrinógeno (proteínas lábiles).

*Aglutinación en contacto con microbios.* — Algunos de éstos tienen la propiedad de poder engendrar trombos, sobre todo el estafilococo; son formaciones de masas de plaquetas con metamorfosis viscosa; otros microbios precipitan el fibrinógeno.

**2º Metamorfosis viscosa de las plaquetas:** Cuando la aglutinación de las plaquetas no es reversible, ocurre la *metamorfosis viscosa* de Eberth y Schimmelbusch, estudiada luego por Wright y Minot (415), fenómeno asociado a las primeras fases de la coagulación, pues se vé cuando aparecen los primeros signos de ésta.

**3º Precipitación intravascular de la fibrina:** Acerca de la vinculación entre hiper coagulabilidad de la sangre y tendencia a la formación de trombos, no cree Govaerts que sea posible establecer relaciones, pero tal hipercoagulabilidad, aunque no desencadene la formación de trombos de plaquetas, es capaz de agravar sus consecuencias favoreciendo el coágulo rojo.

#### **Circunstancias clínicas que favorecen la formación de trombos:**

a) **Alteraciones vasculares:** A este respecto aceptó Govaerts: que aunque los trabajos de Vaquez y Widal son terminantes para las flebitis inflamatorias, no aclaran el mecanismo de formación de trombos espontáneos en otras venas.

b) **Modificaciones sanguíneas post-traumáticas:** son la leucocitosis traumática, las modificaciones del poder antitriptico del suero, de la composición proteínica de la sangre, aumento de las plaquetas y de su aglutinabilidad, y aumento del fibrinógeno. Son estas, alteraciones que también se hallan en el embarazo, donde hay predisposición a la trombosis, las que facilitan este proceso.

**Influencia de la infección:** “Si ésta causa la trombosis, sólo puede admitirse que no se trata de una infección tórpida,

poco virulenta''; puede provenir de infecciones respiratorias o desde el intestino. Rosenow (325) —recuerda el relator— atribuye a la infección un papel capital en la trombosis postoperatoria, y explica así que las embolias halladas en la Clínica Mayo, se presentaron por grupos y en enfermos con infecciones respiratorias.

**Influencia de la rémora circulatoria:** Aceptada por Schumacker (343) y Von Jashke (387), y aunque Eberth y Schimmelbusch (110), sostienen que el estasis y las irritaciones mecánicas de la pared vascular no hacen aparecer más que acúmulos inestables de plaquetas, que se disocian luego, cree Govaerts que *aunque es difícil admitir que la rémora aislada provoque la trombosis*, ese factor es el único que permite explicar la localización electiva de los trombos.

Así pues, para el autor belga la predisposición a la trombosis la crean: *la rémora circulatoria y las modificaciones sanguíneas de origen traumático*. Pero esto no basta para crear la trombosis, necesitan otro factor *determinante*, capaz de producir *la aglutinación de las plaquetas y la metamorfosis viscosa*. Tal factor podría ser *el jugo de tejidos y la infección microbiana*. Creadas por ellas masas de plaquetas, en un torrente circulatorio en rémora se crean remolinos y contrarremolinos, que las detienen, las hacen crecer, forman masas coraliformes, adhieren a la pared y dan trombosis. Como Govaerts califica a su interpretación, su originalidad está —basado en la fisiología de las plaquetas— en situar el *primun movens* de la trombosis no en las alteraciones del endotelio sino en la misma sangre.

*Matas* (237), por su parte, insistió en el aumento del embolismo pulmonar observado en Europa y América del Norte. Entre sus factores probables, recordó el efecto de las anestésias, la exposición a los rayos X, los trastornos endócrinos, sobre todo el hipotiroidismo, el aumento de las medicaciones endovenosas, incluyendo el Salvarsan, agresoras de los vasos, de las transfusiones; las dietas no balanceadas y las deficiencias nutritivas; las enfermedades estacionales, gripes, infecciones foca-

les, y de las angiopatías, así como las condiciones de vida y el ensanchamiento del campo de la cirugía.

*Ritter* (321), disintió en particular sobre la *importancia de los endotelios*, desde el de los capilares hasta el de los grandes vasos. Para este autor, “la formación de un trombo es un fenómeno complejo que exige la coincidencia de diversas circunstancias”.

Factores importantes son:

1º) **La disminución de la velocidad del torrente circulatorio**, que favorece la aglutinación más fácil de las plaquetas y con la pared vascular.

2º) **Las modificaciones postoperatorias de la composición de la sangre** (aumento relativo en globulina, de la viscosidad, y de la coagulación).

3º) **Alteraciones del endotelio**, por bacterias y sus toxinas, por albuminoides y productos de desintegración de tejidos, tóxicos químicos. Tales alteraciones de la sangre y endotelios serían favorecidas por la infección gripal, trasfusiones e inyecciones venosas.

Vemos así que después del Congreso de Varsovia, en las trombosis venosas se aceptaban como factores:

1º) **a la rémora circulatoria** (Chiasserini, Forgue, Govaerts).

2º) **a las modificaciones sanguíneas**: sustancias tromboplásticas (Chiasserini, Forgue, Govaerts) tendiendo a la hipercoagulabilidad.

Por el contrario perdió terreno el factor alteración vascular y asimismo el infeccioso.

### LAS LLAMADAS “FLEBITIS LATENTES”

Algunos autores, antes de 1930, insistieron en la posibilidad frecuente de embolias pulmonares por trombos originados en venas de miembros inferiores que clínicamente no daban síntomas ni signos de enfermedad. Como todavía dominaba el concepto de las trombosis y embelias por flebitis a esta



situación denominaron FLEBITIS LATENTES y ella sólo es indirectamente revelada por la complicación pulmonar.

Tales hechos — de la complicación pulmonar como primera exteriorización de trombosis— viene desde 1872, en que Duguet (107) dió a conocer su caso, que quedó clásico, de una enferma que padecía un quiste de ovario y falleció súbitamente, hallándosele en la necropsia una trombosis de las venas ilíacas, clínicamente sin signos ni síntomas.

Vaquez, en el Congreso de 1896, como recordamos más arriba, habló de las “Flebitis latentes de comienzo embólico”.

Halbron (152) puso al día, en 1929, este problema, llamando la atención de que son hechos relativamente frecuentes, pero de gran interés clínico y práctico. Insistió en que frente a la embolia pulmonar, las manifestaciones de flebitis que pueden observarse, son unas veces las de flegmasia alba dolens, pero *lo más a menudo, son accidentes de flebitis no completamente obliterante*, son —dice este autor— *trombosis incompletas*, de carácter insidioso, y por ello acepta llamarlas flebitis latentes.

Como Halbron insiste, ninguna prueba hay en favor de la existencia de flebitis, o sólo hay signos atenuados, únicamente de trombosis venosa en los miembros, con dolores localizados, o artralgias, o calambres, o dolor a la presión sin edemas.

En esas flebitis latentes —médicas, quirúrgicas, obstétricas—, hasta entonces se concedía lugar preponderante a las flebitis pelvianas; entre sus causas se insistía, en las del postpartum, con pequeños fenómenos generales, febrícula, y el pulso de Mahler con sus características: “pulso grimpant” por acelerarse en escalones, taquicardia que precede a la fiebre y que persiste cuando esta baja en campanario y que aumenta bruscamente cuando se produce la embolia”.

Aceptaba Halbron, en los estados obstétricos, al lado de la flegmasia alba dolens, y de las flebitis latentes, la existencia en las mujeres embarazadas y en las parturientas, de una tromboflebitis atónica o aséptica que se producía sin el menor fenómeno de infección. Este problema lo veremos con más detalles al referirnos a las embolias puerperales.

Asimismo, y para insistir en la patogenia, las llamó *trombosis*, en las cuales “la inflamación venosa juega un papel menor que la formación de un trombus sanguíneo, el que es primitivo y se desarrolla en el interior de la vena”.

El relato de Jeannin —dice Halbron— ha demostrado la frecuencia de las *trombosis no infecciosas*, casi fisiológicas, que se producen en las puerperas. Cuando se trata de flebitis puerperales, puede considerarse a las cosas del mismo modo: que no es accidente de infección operatoria, sino que hay otras condiciones que deben intervenir. Lo que se sabe ahora es *que estas trombosis postoperatorias o puerperales, son debidas a dos trastornos, a los trastornos mecánicos de la estasis sanguínea venosa y a las modificaciones de la sangre* (hiperleucocitosis, aumento de las globulinas, mayor coagulabilidad, aumento de fibrina, plaquetas con tendencia a la aglutinación y modificaciones de la pared venosa, no infecciosas, sino tóxicas, que precipitan la sangre circulante).

Poco después Singer (350), sorprendido por la falta de lesiones las denominó *trombosis espontáneas*.

#### LAS TROMBOSIS VENOSAS POCO APARENTES CLINICAMENTE

Al estudiar las generalidades del embolismo pulmonar y referirnos a la frecuencia, recordamos cómo los anatomopatólogos (desde Fahr [117], Hegler [163], Reye [319], Oberndorfer [274], Höring [179] (todos ellos en 1927 y 1928), luego por Singer [350], Wertheimer [399], Ceelen [56], Rosenthal [326], Belt [29]) venían anotando el aumento progresivo de la frecuencia de las trombosis y de las embolias. Asimismo se subrayó que tal frecuencia era mucho mayor que la señalada en las salas de cirugía. De allí se infería que la mayoría pasaba desapercibida, porque clínicamente habían cursado con escasos o nulos síntomas y signos. El mismo aumento de frecuencia venían acusando las estadísticas con material de salas de clínica (Adolph y Hopmann [1], Martini y Opitz [233] y Singer [350]). Entre las causas se discutió el papel de las inyecciones endovenosas.

## LAS TROMBOSIS ASENTANDO EN LOS MIEMBROS INFERIORES

Otro hecho importante subrayado por anatomopatólogos y clínicos, recientemente, es la frecuencia con que se afectan de trombosis las venas de los miembros inferiores, y en particular las venas profundas de las pantorrillas y de la planta.

Denecke (80) se opuso a la idea del origen más frecuente de los trombos en las venas femoral o ilíaca, y sostuvo en cambio el de las venas profundas de las pantorrillas y pie.

Rössle (328), relató que el 25 % de los casos mostraban trombosis en las pantorrillas.

Neumann (272) halló que las venas plantares afectadas en el 71 %, las de las pantorrillas en el 87 %, y de ellos en el 29 % limitadas a las mismas.

Hechos semejantes en favor de las venas de las pantorrillas, hallaron en 1941 Hunter, Sneed, Robertson y Snyder (183), y es hoy un hecho admitido sin discusión.

### TROMBOFLEBITIS SILENCIOSA DE HOMANS

Para subrayar los escasos síntomas locales, Homans llamó al estado productor de embolismo, tromboflebitis silenciosa (“Quiet thrombophlebitis”), recordando que las paredes venosas, si estaban dañadas, lo eran escasamente.

### OCHSNER Y DEBAKEY. — FLEBOTROMBOSIS

Ochsner y Debakey (278), en 1939, junto con la incorporación del término *flebotrombosis*, aclararon definitivamente las diferencias fundamentales entre ellas y las tromboflebitis; mientras en la tromboflebitis el trombo resulta de la alteración inflamatoria infecciosa de la endovena y está firmemente adherido, en la flebotrombosis el trombo se constituye sobre todo por la estasis venosa y las alteraciones sanguíneas con hipercoagulabilidad; es un trombo poco adherente, por ello fácilmente desprendible y embolígeno.

Insistieron en trabajos posteriores, hasta 1943, en estos dos tipos fundamentales de trombosis venosas (tromboflebitis y flebotrombosis) y en el hecho clínico que mientras la trom-

boflebitis da síntomas y signos —dolor, fiebre, edema—, y no es peligrosa pues el embolismo sólo se produce si en la porción proximal del trombo se agregan coágulos rojos o si la tromboflebitis es supurada, en cambio en la flebotrombosis el cuadro clínico es poco evidente o sin síntomas, no hay dolor, edema, ni fiebre, y sólo puede ser de importancia la elevación de la frecuencia del pulso; su pronóstico se deduce de la facilidad de dar embolias.

Fué así como los hechos que hemos ido historiando y analizando, y que crearon un *nuevo concepto de la trombosis*, alcanzaron a tener una *nueva nomenclatura: la de flebotrombosis*.

### LA FLEBOTROMBOSIS

Ya dijimos que la patología venosa acompañada de trombosis, quedó durante mucho tiempo centrada alrededor de *las tromboflebitis*. Este término englobó procesos unas veces infecciosos, otras asépticos. Recientemente se ha rebautizado y se ha insistido en la diferenciación que para lo que nos interesa estudiar es fundamental, en el sentido de distinguir la *blebotrombosis* de la *tromboflebitis*, y asimismo se demostró su frecuencia mayor que la presumible —sobre todo en los casos médicos—, lo que condiciona directamente su complicación: el embolismo pulmonar.

Ya en viejas descripciones, llamó la atención la producción de embolias pulmonares aún mortales, médicas, post operatorias o puerperales, sin flebitis previa, y por ello, sin los previos signos generales de las mismas (fiebre, taquicardia).

Hoy se comprende este hecho al recordar que más que las flebitis, son las *flebotrombosis*, sin infección, y por ello sin fiebre ni taquicardia, el principal punto de partida de las embolias. Sus factores fundamentales son: la estasis venosa y las alteraciones citológicas y químicas de la sangre que aumentan su coagulabilidad.

Se suele decir que han sido Belt (29) y Hunter, Sweeden, Robertson y Snyder (183), quienes más nos han iniciado en ese conocimiento. Sin embargo, a la sagacidad de otros autores

Europeos no había escapado la frecuencia de este problema. Como veremos, aunque sin el nombre de flebotrombosis, ya había sido tenido en cuenta por Benda (31), Fahr (117), Singer (350), Ritter (321), Axhausen (11), Wertheimer (399), Rosenthal (326), Putnoky y Falkas (310), quienes habían mostrado en sus estadísticas la frecuencia de esas trombosis asintomáticas, asentando en los miembros inferiores. Entre nosotros, Diez (98), en 1932, hablaba ya de flebotrombosis.

Lo que hace más interesante el problema, es que tal flebotrombosis y su consecuencia el embolismo, no sólo se halla en el post operatorio —como es lo clásico— sino sobre todo en situaciones médicas, sobre todo aquellas que obligan a un reposo en cama, prolongado. Podría decirse que la flebotrombosis es una complicación de esta situación de reposo en cama pasivo.

**Historia y frecuencia:** Lubarsch (226), en 1918, Benda (31), en 1924, relataron anatómicamente el hallazgo frecuente de trombosis en las venas. Lubarsch estableció que en la mitad de los casos los trombos se hallaban en las venas de la pelvis y miembros inferiores.

Estos trabajos y otros que relataremos demuestran que ya la trombosis más o menos latentes habían sido descritas como hallazgos anatómicos, así como su frecuencia en los miembros inferiores.

En efecto, también ya en 1927, Fahr (117) insistía sobre la frecuencia de la trombosis venosa y de la embolia pulmonar en las observaciones de necropsia, comparada sobre todo con las cifras halladas en medios quirúrgicos, es decir con diagnóstico en vida.

Singer (350), en 1929, Axhausen (11), ese mismo año, Wertheimer (399), en 1931, también confirmaron estos hechos en sus estadísticas anatomopatológicas.

Más tarde Putnoky y Falkas (310), Rosenthal (326), en 1932, siguieron aportando nuevos hechos concordantes. Así, en 1009 necropsias de Putnoky y Farkas se hallaron 94 embolias (9,3 %) y 68 trombosis (6,7 %), asentando en: vena femoral, plexo prostático, porta, cava e ilíaca.

Belt (29), en 1934, trabajando en el Toronto General Hos-

pital, de Canadá, halló émbolos pulmonares en casi el 10 % de las necropsias de rutina (56 veces en 567 autopsias). De ello —lo que es de gran interés—, 40 eran casos médicos y 16 quirúrgicos.

Barker (13) describió observaciones de la llamada tromboflebitis idiopática en sujetos de vida activa.

Neumann (272) llamó la atención en que las prominencias óseas, los ligamentos y las inserciones tendinosas tienen valor en la localización segmentaria de los trombos.

Hunter, Sneed, Robertson y Snyder (183) diseccionando sistemáticamente el *sistema venoso de las pantorrillas*, y realizando su estudio anatomopatológico, demostraron la flebotrombosis en más del 50 % de los casos. A su vez, en éstos, en más de la mitad era bilateral (100 casos bilateral y 75 unilateral); además hallaron embolia pulmonar en el 11 % de los casos.

Ochsner y DeBakey (78, 79, 80, 81 y 82), junto con la incorporación del término FLEBOTROMBOSIS, aclararon definitivamente las diferencias fundamentales entre ellas y las tromboflebitis; mientras en la tromboflebitis el trombo resulta de la alteración de la endovena y está firmemente adherido, en la flebotrombosis el trombo se hace por estasis venosa y alteraciones sanguíneas con hipercoagulabilidad, y es un trombo poco adherente, por ello fácilmente desprendible y capaz de dar embolias.

Siguiendo a esos autores, repetimos que “la formación del coágulo en la *tromboflebitis* es el resultado de la lesión del endotelio vascular por traumatismo mecánico, invasión bacteriana o lesión química, mientras que en la *flebotrombosis*, la formación intravascular del trombo. Se debe a estasis venosa y alteraciones de los elementos celular y líquido de la sangre que aumentan la tendencia a formar coágulos”.

“El significado pronóstico de esa diferenciación estriba en el hecho de que en la tromboflebitis el coágulo suele ser firmemente adherente a la pared venosa, y por consiguiente hay menos probabilidades de que se desprenda y motive una embolia. En la flebotrombosis el coágulo se halla poco adherido a la pared, y por lo tanto puede provocar embolia”.

Desde el punto de vista práctico, y sobre todo para indicar las distintas medidas preventivas del embolismo, nos parece de utilidad la clasificación de James Evans (114). Este autor distingue por sus peligros y tratamiento 6 grupos de flebopatías:

1. — **Flebotrombosis de Ochsner**, que ocurre en las venas de la pantorrilla, con molestias en las mismas y signo de Homans (dolor en la parte superior de ella al flexionar el pie), aún sin fiebre ni edemas; es una forma peligrosa desde el punto de vista del embolismo; ocurre por operaciones abdominales y pelvianas (Evans).

2. — **Trombosis venosas de venas pelvianas**: es la de más riesgo por la frecuencia de las embolias.

3. — **Tromboflebitis del sistema femoral, o flegmasia alba dolens**, que raramente da émbolos, pues el trombo es bien adherido al vaso venoso.

4. — **Tromboflebitis migrans superficial**, en la safena profunda. Rara vez da embolismo, salvo si toma la femoral.

5. — **Tromboflebitis en venas varicosas**.

6. — **Tromboflebitis en miembros superiores**.

Las dos últimas no dan embolismo.

Finalmente, debemos recordar que los estudios experimentales sobre trombosis y coagulación, que nosotros hemos repetido, proyectan ya luz sobre esta cuestión de la FLEBOTROMBOSIS.

Todos estos trabajos de los últimos años, nos permiten hoy decir que: *las afecciones inflamatorias de las venas, a pesar de ser las más ruidosas clínicamente, raramente ocasionan embolias*, pues en ellas el trombo adhiere firmemente a la pared. En cambio, es otro tipo de trombosis, *la flebotrombosis, el causante habitual de las embolias, con todas sus consecuencias*. Finalmente, cuando los casos son equívocos, se les ha denominado *enfermedad tromboembólica*.

### Sede de la trombosis

En los primeros grandes trabajos de conjunto, la atención fué llevada sobre todo hacia las venas femorales y de las ilíacas externa e interna.

Lubarsch estableció que en la mitad de los casos, eran de pelvis y miembros inferiores. Asimismo, en la estadística de De Quervain (83), sobre 350 casos, en 237 los trombos se hallaban en ilíacas o femorales. Las venas de la pelvis eran su asiento en el 42 % de los casos de Rupp, y en el 85 % de los de Hampton y Wharton (cit. por Chiasserini).

Más recientemente se fué aceptando que el orden de frecuencia era: Vena ilíaca; vena femoral; venas pelvianas; plexo venoso prostático; vena cava.

Con los trabajos de Roessle (328), de Neumann (272), de Belt (29), de Hunter, Sneed, Robertson y Snyder (183, 184), de Takats y Fowler (92), se llegó al acuerdo acerca de la sede predominante en los miembros inferiores.

Finalmente ha ganado terreno la opinión que: en el 90 % del embolismo pulmonar la trombosis ocurre en las *venas profundas de las piernas y plantas* y desde allí el trombo se puede propagar a las venas poplitea y femoral.

### Histología del trombo

El trombo resultante de la coagulación espontánea en la vena in vivo (trombosis por conglutinación), difiere de los que se producen post mortem o en la coagulación fuera de los vasos (trombosis por coagulación), macroscópica y microscópicamente; el primero lleva a la formación del *trombos blanco*; el segundo a la del rojo.

En el primer caso —verdadera trombosis—, que es el que nos interesa aquí, macroscópicamente el trombo resultante tiene dos porciones a las que puede unir una intermedia:

Una blanca, resistente, fundamental, poco friable, dirigida hacia el centro, y es la primera en formarse: la cabeza; y otra adherida, posteriormente, de coágulo rojo y friable: es la



cola; entre ambas se alternan capas blancas y rojas y constituyen el cuello.

Zahn (416), Eberth y Schimmelbusch (110), Aschoff (6), Zurhelle (420), Kusama (205), que los estudiaron histológicamente en detalle, describieron en su superficie una especie de red en relieve, dado sobre todo por líneas transversales, llamadas también las “estriás de Zahn”, que al corte corresponden a un aspecto coraliforme; las trabéculas de éste la forman una substancia granulosa dada por la coagulación de plaquetas que forman una masa viscosa, homogenizada; en la superficie de esas trabéculas adhieren polinucleares, y en su interior, se engloban glóbulos rojos y filamentos de fibrina.

### **Trombogénesis**

En base a los hechos expuestos antes y como lo recuerda Govaerts (145), se ve la diferencia entre trombosis y coagulación. “En la primera se constituye el “trombo blanco” formado esencialmente por plaquetas que se aglutinan y sufren en seguida una homogenización, una “metamorfosis viscosa” La aglutinación ha sido posible por su acumulación en la periferia del vaso y por el retardo de la corriente. La fibrina no participa sino muy poco en la edificación del trombo blanco, que es por conglutinación de plaquetas y primario. La coagulación interviene sólo para formar el coágulo rojo o trombo rojo o secundario que se agrega al trombo blanco. Así, el fenómeno fundamental de la trombosis es la aglutinación de las plaquetas, seguida de la metamorfosis viscosa; la precipitación de la fibrina es sólo contingente y accesoria” (Govaerts).

Hay pues en la trombosis tres hechos:

- 1º) la aglutinación de las plaquetas, que es lo fundamental;
- 2º) la metamorfosis viscosa de las mismas;
- 3º) la precipitación de fibrina.

Tal trombo podrá seguir distintos caminos: reabsorberse, embolizarse, organizarse por substitución por tejido conjuntivo, canalizarse, infectarse y reblandecerse, o bien calcificarse y constituir flebolitos,

### TROMBOSIS VENOSA EXPERIMENTAL

Experimentalmente Eberth y Schimmelbusch (110), retardando la corriente sanguínea, hallaron trombosis cuando la pared venosa estaba alterada, y ausencia de aquélla si ésta faltaba.

Ya hemos mencionado, a propósito del relato de Vaquez (373), de 1896), las distintas experiencias in vitro, en las cuales por alteración de la endovena se demostraba la producción de coagulación intravenosa.

Pero las experiencias de más valor son las de Rowntree, Shinoya y Johnson (331), y las de Govaerts (145).

Rowntree, Shinoya y Johnson en 1927, han reproducido experimentalmente la coagulación intravasal en los conejos, uniendo la arteria carótida con la vena yugular mediante un sistema de tubos de vidrio en U, reunidos con colodion; la parte de la cánula unida a la vena presenta un estrechamiento a cuyo nivel van a obstruirla los trombos que se forman. En este dispositivo se vió que *cuando la corriente sanguínea se retarda, se facilitan la formación de trombos*, y lo contrario ocurre cuando se estimula con tiroxina o efedrina.

“Cuando se observa a través de un microscopio especial la membrana de colodion y se realiza la coloración intravital de los elementos sanguíneos, se hallan las primeras fases de la trombosis; ya desde los 10 minutos, hay adhesión de pequeñísimos trombos blancos, translúcidos, homogéneos, a la superficie de la membrana de colodion, y que van creciendo lenta concéntricamente aprisionando a pocos leucocitos” Su constitución es la siguiente: “Algunas plaquetas empiezan por adherirse a la superficie de la membrana de colodion, se hinchan, y emiten una substancia que lleva a la formación de cintas de fibrina. Otras plaquetas son atraídas y englobadas en los filamentos fibrinosos, hasta que resulta una masa notable de fibrina y de plaquetas desintegradas y fundidas. Esta masa continúa creciendo en la luz del conducto, la corriente sanguínea está visiblemente retardada, y entonces se inicia la formación del trombo rojo”.

Se ve así que ha ocurrido sucesivamente:

- la marginación de las plaquetas y su separación del torrente circulante;
- su conglutinación y adhesión a la pared;
- depósitos de fibrina e iniciación de la formación del trombo.

Govaerts (145) ha conseguido trombosis experimentales en perros, anestesiándolos y haciendo una laparotomía aséptica, con exteriorización durante un instante del epiplón y ansas intestinales; anestesiado de nuevo 2 ó 3 días después, colocaba en la cava inferior una pinza regulable creando una rémora parcial, e inyectando estafilococos en una colateral de la aorta; parte de ellos volvían a la cava con la circulación de retorno; 4 veces sobre 9, se forman en ella trombos típicos, no adherentes, de cabeza blanca constituída por masas de plaquetas en figura de coral, englobando estafilococos y leucocitos.

#### **La flebotrombosis como causa de embolismo pulmonar en los enfermos con tromboflebitis.**

*La tromboflebitis como causa de embolia* fué expuesta y aceptada repetidas veces en los trabajos de hace 20 años. Sin embargo, este concepto es hoy distintamente apreciado.

Jayle llamó la atención, ratificada luego por Forgue (129), que la embolia brusca y mortal aparece justamente en enfermos que no tienen flebitis aparente; de allí que enunciaron que *en la flebitis visible, el peligro embólico está probablemente descartado*, como si en ellas el trombo se fijase fuertemente, sin prolongarse hacia las ilíacas.

Hoy se sabe que la tromboflebitis no es gran causa, y que cuando en ella ocurren embolias, éstas pueden originarse en una flebotrombosis concomitante. Así, por ejemplo, Barker y Counseller (18) han enseñado que en 4 de 5 tromboflebitis, la embolia provenía de una vena opuesta a la enferma de tromboflebitis. Es decir, fueron *embolias por flebotrombosis en enfermos con tromboflebitis*.

Por su parte, Valdoni (cit. por Chiasserini [59]) vió que en 4546 operados en la Clínica Quirúrgica de Roma, hubo

5 casos de embolia pulmonar mortal, y ninguno de ellos pertenecía al grupo de 20 enfermos con tromboflebitis.

A su vez Homans también acepta que cuando ocurren embolias en esos casos, “ellas no provienen del territorio flé-bico del miembro edematoso, sino del opuesto, o pierna aparentemente indemne”.

Asimismo, en 17 tromboflebitis post operatorias de Bompiani (cit. por Chiasserini [59]), ningún caso murió ni hizo complicaciones pulmonares.

Se deduce entonces, que la tromboflebitis auténtica es rara causa de embolismo, y que en cambio, cuando esto ocurre, se debe más frecuentemente a la flebotrombosis.

### **Las flebotrombosis en los llamados “embolismos de origen oscuro o desconocido”.**

Clínicamente, la presentación de embolismos en sujetos aparentemente sin nada en su sistema venoso, y aún ambulando, ha planteado serios problemas en busca de la causa del mismo.

Hampton y Castleman (155), en necropsias, llamaron la atención de la relativa frecuencia de los infartos de pulmón (9 a 14 %), cuya fuente venosa de origen no era muy clara, y de los cuales el 62 % se debían a embolismo pulmonar y por ello correspondían a trombos vehiculizados por el sistema venoso de retorno.

Hunter, Sweeden, Robertson y Snyder (183), aclararon apreciablemente el origen de estos hechos, pues estudiando más de 300 disecciones orientadas en el sentido de buscar en el sistema venoso de los miembros inferiores el origen de la trombosis causa del embolismo pulmonar; en el 52 % de las necropsias hallaron trombos en las venas, y de ellos en el 20 % había además infarto pulmonar; los trombos venosos en el 90 % eran por flebotrombosis o simple coagulación intravascular y sólo en el 10 % se debían a flebitis.

Hampton, Prandoni y King (156), han vuelto a estudiar recientemente los “embolismos pulmonares de origen oscuro”; gracias a la flebografía, han demostrado que el mismo era debido a trombosis en las venas de los miembros inferiores,

las que por su pobreza o escasez de signos y síntomas hubieran pasado desapercibidas, hallándose otras venas ya con oclusión. Una vez lo único hallado fueron hemorroides trombosadas.

Vemos así, en síntesis, que todo este amplio movimiento de investigaciones clínicas de los últimos 15 años, ha traído aparejada una justificada nueva denominación de un proceso ya entrevisto: la *flebotrombosis*, o mejor, como lo designamos nosotros, la FLEBOTROMBOSIS CLINOSTÁTICA, y junto con ello ha traído el cambio de cinco conceptos fundamentales:

- a) su *cuadro clínico*, a menudo poco ostensible;
- b) su *frecuencia*, mayor que la sospechada, y a menudo desapercibida en virtud de lo discreto de su clínica;
- c) su *localización* electiva en las venas profundas de los miembros inferiores;
- d) su *fisiopatogenia*, en la cual lo primario y fundamental es la sangre y no la vena, y dentro de los factores que influyen sobre la primera, el *clinostatismo*;
- e) su distinto pronóstico; frente a la verdadera flebotrombosis y desde el punto de vista embolígeno la auténtica tromboflebitis es de relativa benignidad.

## CONCEPTO ACTUAL DE LA FLEBOTROMBOSIS

(*Trombosis blanda* [Allen y col., 2], o *flebotrombosis clinostática*, o *trombosis de estasis*)

### I. — FRECUENCIA DE LA FLEBOTROMBOSIS

Ya recordamos con que inesperada frecuencia se ha hallado anatómicamente la flebotrombosis. Esa frecuencia parece ser mayor en algunos países, sobre todo en los de climas fríos.

A este respecto lo más interesante hallado es lo de Rosenthal (327), que ha comparado los datos de clínicas de Europa Central y América del Norte.

### II. — FACTORES DE LA FLEBOTROMBOSIS

Contrariamente a la tromboflebitis, donde la infección juega su papel, en la flebotrombosis son otros los factores.

Merecen considerarse hoy, como generalmente aceptados, los siguientes:

- I. — La rémora o retardo de la circulación venosa.
- II. — El aumento de la coagulabilidad sanguínea.
- III. — La alteración de la pared venosa.
- IV. — Además, *el reposo en cama*, que es el factor constante que actúa sobre los 3 anteriores y que justifica nuestra denominación de flebotrombosis clinostática.

#### I. — Rémora de la circulación venosa.

Ya en los trabajos de Virchow (384) sobre Trombosis y Embolia, de hace casi un siglo, se señaló la importancia de la rémora sanguínea en la coagulación de la sangre en vida, asignándole un papel de factor predisponente, y recordó este papel de la rémora en la trombosis de los caquéticos, que llamó marántica. La misma importancia ya vimos que fué expresada por Vaquez, Mayet, en el siglo pasado, por Aschoff, Govaerts, Forgue, Chiasserini, Oschner.

Experimentalmente, la rémora venosa favorece la marginación de las plaquetas, pues ésta se produce cuando ocurre aquel retardo; se producirá así la separación de las mismas del torrente circulatorio, su conglutinación y adherencia al vaso, con lo que se inicia la formación del trombo, tal como lo hemos estudiado anteriormente.

El retardo y obstáculo de la corriente venosa fué calificado como de gran importancia por Aschoff, quien asimismo concedió valor a la formación de remolinos.

Esta importancia de la rémora venosa en la génesis de la trombosis, encuentra un gran punto de apoyo en lo que se observa en los cardíacos, en quienes son frecuentes las trombosis venosas y en donde como se sabe, la rémora de la circulación venosa de retorno es uno de los elementos de la insuficiencia de tipo congestivo, como lo demostraron Blumgart y S ma Weiss (41) y lo confirman tantos otros autores.

Esta rémora de la circulación venosa de retorno es aún mayor en las venas de las piernas y en ella se unen además del reposo en cama e inmovilidad, los siguientes factores:

- su mayor lejanía del corazón;
- el aumento de la tensión intra abdominal y la inmovilización de la pared abdominal y de los miembros inferiores que dificulta la misma circulación; asimismo los vendajes ajustados;
- la compresión por el ligamento de Poupert, por posiciones incorrectas en el post operatorio, tales como estar con los muslos flexionados y con un rodillo debajo las rodillas;
- ciertas posiciones del post operatorio, por ejemplo la de Fowler; o para el reposo: esto mismo se comprob  en Londres por Simpson (349), quien halló aumentos de embolismos en las personas de edad que pasaron muchas noches en sillas plegadizas cuyo borde de madera comprimía la tibial posterior (“pierna de refugio anti-aéreo”).

La rémora venosa, actúa sobre el otro factor, *hemático*, al favorecer la *aglutinación de las plaquetas*, y sus estados

previos y sucesivos: la marginación y la inmovilización. Asimismo, la experimentación permite confirmar la importancia del factor rémora, al conseguir trombosis venosa cuando aquélla se provoca, hecho que hemos podido confirmar obteniendo flebotrombosis en el perro.

Esta rémora venosa ha sido demostrada por Smith y Allen (352) midiendo la velocidad circulatoria y los tiempos brazo-carótida y pie-carótida en el post operatorio; el primero no varía, el segundo se retarda ya en las 24 primeras horas, siguiendo progresivamente hasta un 50 % en el 10º día, mejorando con los movimientos de piernas o su elevación a 30º. Asimismo esta rémora venosa ha sido evidenciada por Friemann-Dall (133) radiológicamente, pues opacificando la circulación con perabrodil endovenoso, en la safena interna, demostró que la circulación venosa se retarda (comparándola con los datos obtenidos antes de la operación), en los primeros días del postoperatorio y por la permanencia en cama durante largo tiempo, siendo una de sus causas la disminución de la excursión diafragmática.

El mismo factor rémora debe combatirse inicialmente para lograr la profilaxis de la trombosis.

Si, por el contrario, la tiroides y tiroxina provocan aumento de la velocidad sanguínea, se explica que su aplicación haya sido aconsejada en la prevención de este factor rémora, como veremos en el tratamiento, lo que constituye el método de Walters (Walters [392], Boshamer [44]).

## **II. — Aumento de la coagulabilidad sanguínea.**

Está en relación con el aumento de las plaquetas, de la tromboquinasa y del fibrinógeno.

### **a) Aumento de las plaquetas:**

El papel de ellas en la coagulación ya fué señalado desde Hayem.

Aunque por sí solo no bastan, constituyen sumado a la rémora venosa, un factor importante. Por otra parte, ya hemos recordado el papel de las plaquetas en la iniciación de la coagu-



lación intravascular o trombosis, que se inicia por la aglutinación espontánea de las mismas y por mecanismos interpretados hasta físicamente por sus cargas eléctricas, como creen Starlinger y Sametnik.

Huek (182) estudiando las plaquetas en el post operatorio, Dawbarn, Earlam y Evans (77), en el post operatorio y post partum, Willinsky (408), después de intervenciones y traumatismos, han aportado argumentos en favor de esta tesis.

Son de interés los hallazgos más recientes de Brock (49), que observó trombosis aún con poco aumento de plaquetas, y falta de aquéllas en casos en que éstas aumentaron considerablemente; ello viene a demostrar que él solo no basta, que *más importante que este factor es el anterior, la rémora venosa*. Se halló también, que más que su aumento, interviene su destrucción.

**b) Liberación de la tromboquinasa:**

Ella se ocasiona especialmente en los casos de aplastamiento, de quemaduras, de lesiones musculares durante la operación, o de destrucción de tejidos.

**c) Aumento del fibrinógeno:**

Su importancia favoreciendo la trombofilia ha sido demostrada in vitro y clínicamente.

**d) Deshidratación y pérdida de plasma:**

Ya por los vómitos, ya por quemaduras, estos factores vuelven más rápida la coagulación lo mismo que todo aquello que contribuye a la hemoconcentración.

**e) Otros factores coagulantes:**

Se ha sostenido, en base al hecho experimental que la mezcla de sangre venosa con la de la vena porta, aumenta la coagulación de aquélla, que en algunos estados, entre otros del post operatorio, podría ocurrir mezcla portal y cava, por disfunción de las anastomosis arteriovenosas (Haulicek).

De estas modificaciones de la coagulabilidad se deduce la disminución de la tolerancia a la heparina (prueba de de Takats), que luego describiremos.

### III. — Alteración de la pared venosa.

Según Belt (30) ya Cohnheim y Ribbert señalaron la importancia de los cambios en la pared venosa, aunque no como factor esencial, pero favoreciendo la localización del trombo.

Tales alteraciones pueden ser traumáticas, alérgicas e infecciosas. De todos modos mientras el factor parietal e infeccioso era el preponderante en las tromboflebitis, en las flebotrombosis es mínimo o discutible.

Ya recordamos en detalle la discusión y reajuste que ha habido a propósito del factor flebitis infecciosa. Puede decirse hoy que ésta no existe en la afección que estamos estudiando (la flebotrombosis). Pero en cambio, puede aceptarse que hay una alteración discreta venosa, no inflamatoria, ni infecciosa, ni fundamental como en la tromboflebitis, alteración que se debe al decúbito y la comprensión prolongada y consecutiva de la pared y por ello la creación de trastornos nutricios (tal como lo mencionó Frykholm [135]), y que esta alteración venosa además hace de *factor localizador*, explicando su gran frecuencia en las venas profundas de las pantorrillas. También actúan como factores de localización segmentaria de los trombos, las prominencias óseas, los ligamentos e inserciones tendinosas.

### IV. — El reposo en cama.

Es el factor más constante e importante.

Puede establecerse como enunciado general, que todo adulto que deba guardar cama por una enfermedad infecciosa, operatoria, obstétrica o traumática, es en potencia un candidato a la embolia pulmonar y a la flebotrombosis (Robinson [323]).

Tal reposo en cama, con el relajamiento muscular que le acompaña, retarda aún más la circulación venosa y las condiciones anteriormente expuestas como favorables a la flebotrombosis. Asimismo, permitía que el decúbito actúe sobre la

pared venosa comprimiéndola y lesionándola inespecíficamente. Por ello creemos que si alguna sinonimia merece esta trombosis, es justificada la de “flebotrombosis clinostática”.

Otros factores secundarios, o que predisponen o que favorecen son :

La sepsis, sobre todo poco aguda. Así, por ejemplo: el cuello infectado de una histerectomía subtotal, o del muñón de una neumonectomía, o estados gripales atenuados. En cambio, en la sepsis con alta temperatura, hay taquicardia y aumento de la velocidad sanguínea, esto último negativo para la trombosis.

Más importante que la sepsis aguda, se ha dado recientemente a la sepsis crónica, fuera de la vena, emplazada en el resto del organismo [Dietrich (97), Lubarsch (226)].

La edad (40 a 60 años).

La obesidad.

Las várices.

El trauma quirúrgico, sobre todo intervenciones abdominales y pelvianas.

La anemia.

La deshidratación, condición que disminuye la velocidad circulatoria.

La neumonía atípica recientemente cursada.

El hipotiroidismo.

La digitaloterapia.

Se comprende entonces que serán las más expuestas las mujeres obesas, de más de 50 años, sometidas a operaciones pelvianas.

*Son circunstancias desfavorables para formación de trombosis:*

El hipertiroidismo.

La fiebre.

La hemofilia y la colemia (Hutter y Urban [186]).

Tienen además acción desfavorable sobre los factores que aumentan la coagulación: la prostigmina, los compuestos azu-

frados (De Takats [88]), y ciertos factores nerviosos (De Takats [89]).

### III. — ANATOMIA PATOLÓGICA

La **frecuencia** ha sido tan elevada en las estadísticas orientadas que llega a sostenerse que el 50 % de todos los adultos pueden tener trombos en las venas plantares o de las pantorrillas.

**Localización:** Las venas profundas de las piernas y las plantares, son las más comúnmente afectadas, como ya dijimos; este hecho sólo recientemente ha sido bien conocido y anteriormente expusimos algunas estadísticas, desde la de Roessle hasta la de Hunter, Sneed, Robertson y Snyder (183-184), reflejadas en los recientes conceptos de De Takats y Fowler (92), al sostener que en el 50 al 60 % de todos los adultos se hallaron trombos en las venas plantares o en las de los músculos de las pantorrillas, y que asimismo los depósitos calcáreos o flebolitos que se observan en las radiografías pelvianas son trasunto de pasados procesos venosos.

Son en cambio raras las flebotrombosis de los miembros superiores y están en relación con el esfuerzo, traumatismos operatorios o de otro tipo, o inyecciones endovenosas.

El examen microscópico sobre el que insistió particularmente Aschoff, muestra que el núcleo lo constituyen plaquetas desintegradas y algunos leucocitos y sobre el mismo se depositan la fibrina que conglomeran leucocitos.

- A) **en la pared venosa:** no hay generalmente signos de reacción inflamatoria; sólo una minoría (2,5 % en Hunter) mostró esas lesiones en las venas trombosadas.
- B) **en el trombo:** lo forma un ángulo de plaquetas aglutinadas; la adherencia a la endovena se hace por una sustancia blanda hialina (Belt), lo que explica su facilidad para el desprendimiento.

#### **Mecanismo íntimo de la formación del trombo.**

Ya recordamos que Bizzozero (39) había diferenciado los trombos blancos de los rojos y de los mixtos (estos últimos más

frecuentes), y que los trombos blancos se debían a la aglutinación de las plaquetas.

Asimismo Hayem (161) habló de los coágulos vasculares “de batido”, formados por plaquetas, distintos de los coágulos rojos.

Más tarde Eberth y Schimmelbusch (110) describieron minuciosamente la formación del trombo, y cómo en las masas de aglutinación de las plaquetas ocurre la metamorfosis viscosa, estudiada por Wright y Minot (415), posteriormente.

Belt (29), sintetizando el concepto actual, dice: “se puede pensar razonablemente que las plaquetas se acumulan en el foco de la lesión, formando masas en la íntima del vaso sanguíneo; la fibrina se deposita subsecuentemente alrededor de este tapón, en virtud de un mecanismo coagulante iniciado por esas plaquetas alteradas. Los otros elementos celulares de la sangre son entonces captados en la red de fibrina, y el trombo se pone en movimiento en la dirección de la corriente sanguínea. Una vez formado el trombo éste actúa como un cuerpo extraño, estimulando la producción de tromboquinasa y causando nuevas formaciones por aposición”

#### IV — ESTUDIO CLINICO DE LA FLEBOTROMBOSIS

Ya dijimos que las venas más comúnmente afectadas de flebotrombosis y causantes de embolismo pulmonar, son las de los miembros inferiores, y de éstas, las venas profundas de la pierna (estas últimas en el 60 % de los casos de Belt).

Estos hechos, el tratarse de un proceso no inflamatorio, la flebotrombosis, y el de asentar en las venas profundas, ocasionan un hecho clínico de gran importancia: *la escasez o ausencia frecuente de sintomatología y signología.*

Tal común ausencia de síntomas y signos se deducía además de la desproporción entre los casos con diagnóstico clínico y los altos por cientos de los hallazgos anatomopatológicos. Este desacuerdo significaba indirectamente el frecuente curso clínico inaparente de la trombosis.

Por otra parte, cuando se toma la vena ilíaca o femoral,

con edema evidente, ella es la última etapa de la flebotrombosis de las pantorrillas.

En efecto, de las afecciones venosas, son las *tromboflebitis* y no las flebotrombosis, las que dan fiebre, y justamente éstas, sólo por rareza dan embolismo. Además, son las que toman las venas superficiales, las que dan elementos de afección venosa: cordón venoso palpable y sensible en las flebitis superficiales; edemas y circulación colateral en las flebitis profunda.

De modo que, por tratarse de flebotrombosis y por asentar en venas profundas, lo común es la ausencia y vaguedad de los elementos clínicos, lo que lleva a su falta de diagnóstico.

De allí la necesidad del examen meticoloso y rutinario de las plantas y pantorrillas y asimismo de la valoración de los pequeños signos.

Por el mismo motivo anteriormente expuesto —el tratarse de una flebotrombosis— se explica la oposición que existe con la clínica de la tromboflebitis. En esta última, junto con el proceso se compromete la perivena, y el simpático de allí, irritado, es origen de reflejos venovenosos causantes de espasmos venosos y por ello de dolor, de edema, de compromiso de la circulación colateral, etc.

De un modo general, de Takats y Fowler han sostenido justamente que *cuanto más latente y blanda es la trombosis, mayor es el peligro de embolia*.

Desde el punto de vista de los *síndromes clínicos de las flebotrombosis*, de Takats y Fowler (92) después de reconocer que la trombosis iliofemoral (con su cuadro grosero de dolor inguinal, edema masivo y cianótico) es raramente la fuente de la trombosis, pero es resultado de la propagación de ella, han clasificado sus centenares de casos en cuatro grupos (con transición de unos a otros), cuya descripción reproducimos:

*Grupo I.* — De flebitis superficial en varicosidades preexistentes, ascendiendo hasta la región inguinal, sin o casi sin edema; sin espasmos en las pantorrillas; con trombos grandes, rojos y dolorosos, palpables y visibles.

*Grupo II.* — Con dolor a la presión de los bordes laterales del pie, y más tarde en el maleolo interno, en la vena tibial posterior; dolor en la dorsiflexión del pie. El coágulo parece subir día a día; la pierna se vuelve dolorosa y edematosa; la arteria femoral late menos en el lado enfermo, pero el pie está más caliente. Las oscilaciones están aumentadas por encima del sitio afectado.

La embolia es frecuente cuando el coágulo está debajo de la rodilla, pero rara en la flegmatia típica.

En este grupo se encuentran con frecuencia individuos jóvenes, que no guardan cama.

*Grupo III.* — No hay compromiso de las venas plantares; hay dolor y calambres en los músculos de las pantorrillas; no hay dolor en la femoral. La embolia es frecuente. Es la trombosis de las venas de las pantorrillas. Ocurre en los ancianos, inmobilizados, y queda latente y desapercibida hasta que sobreviene la embolia.

*Grupo IV* — Trombosis pelviana: Hay dolor y edema en las nalgas, en los aductores junto al pliegue inguinal. Neuritis ciática, micciones frecuentes, diarrea mucosa, leve edema suprapúbico, infiltración dura paraprostática o parauterina. Mientras la trombosis sea intrapelviana la embolia es frecuente; menos frecuente es cuando alcanza la salida de la pelvis.

## V — DIAGNOSTICO DE LA FLEBOTROMBOSIS

Corresponde a los tipos II y sobre todo III de la clasificación anterior; hay, para muchos casos, medios semiológicos y radiológicos de diagnóstico.

**Semiología:** Síntoma subjetivo no constante es el dolor espontáneo, ya en la planta del pie, en su parte media, o en las pantorrillas.

**Los signos generales** suelen faltar. Puede haber ligera taquicardia o el pulso de Mahler, que no es de gran valor.

**Signos locales:** No existen prácticamente o están reducidos al edema, que no es constante, localizando ya en los ma-

leolos, ya en la región inguinocrural. En la flebotrombosis plantar ascendente Payr describió la sensibilidad dolorosa en la cara interna del pie, detrás del maleolo interno y a lo largo de los vasos tibiales posteriores.

**Signos de flebitis:** De su rareza puede dar una idea la estadística de Belt; de sus 56 casos sólo 3 presentaban signos clínicos de tromboflebitis con edema de una pierna y venas induradas, y otros 2 con trombosis venosa extensa. Como este autor recuerda, si la reacción inflamatoria venosa es grande y da manifestaciones locales, el trombo queda firmemente adherido al vaso y sólo podrían desprenderse pequeñas masas. De todos modos es llamativa, en la flebotrombosis, la ausencia frecuente de los signos y síntomas tan clásicos en las tromboflebitis: dolores, fiebre y edemas.

#### **Signos locales provocados.**

a) **Flebotrombosis plantar:** Puede existir además del dolor plantar espontáneo, descrito por Denecke, el dolor provocado al presionar el eje de la planta.

b) **Flebotrombosis de la pantorrilla:** Homans describió y halló en sus casos, el *dolor* (4 a 5 pulgadas por encima del tendón de Aquiles) *en la dorsiflexión forzada del pie*, manteniendo la rodilla extendida. Este signo no es patognomónico, pero se halla en la flebotrombosis de las venas de la pantorrilla. Asimismo en estos casos, *Olow* (284), relató el dolor provocado al presionar los músculos de esa región contra la tibia, a la altura de la unión del tercio superior con el tercio medio.

La **eritrosedimentación** puede estar acelerada por alteración de la relación serina-globulina (Ochsner [277]).

Insistimos en que estos signos y síntomas locales sólo ocurren la minoría de las veces, y que en la mayoría no existen o pasan inadvertidos, y lo que llega a abrir la escena es el embolismo pulmonar.

Otro hecho interesante es la poca o nula repercusión de la flebotrombosis sobre la arteria; mientras en la tromboflebitis la inflamación venosa alcanza a la perivena y a través del simpático de la adventicia provoca reflejos constrictores so-



bre venas vecinas y la arteria, perturbando más la circulación colateral y el edema, en las flebotrombosis tales hechos no existen.

## VI. — ESTUDIO RADIOLOGICO

Comprende la flebografía contrastada, que ha hallado opiniones encontradas.

Este campo de examen ha sido objeto de trabajos de dos Santos (103), Bauer (26, 27), Barker-Camp (17), Dougherty y Homans (104), Starr, Frank Fine (359), Welch-Faxon-Mc Gahey (398), Hampton-Prandoni-King (156), y en nuestro medio Donovan (100) e Ivanissevich y Taiana (188).

Homans (177), que la utilizó al principio, la abandonó en 1943, por el efecto perjudicial en un caso; lo mismo Allen, Linton y Donaldson (2).

En cambio Hampton, Prandoni y King (156) no tuvieron efectos inconvenientes, y por el contrario la hallaron muy útil en el diagnóstico, tanto más cuanto que por la pobreza de signos y síntomas no hubieran podido determinar en sus casos el origen de las embolias. Utilizaron la técnica de Bauer, modificada por Welch, Faxon y Mc Gahey (398), empleando Diodrast. Es interesante que en sus 164 visualizaciones venosas, no hayan observado agravaciones de tromboflebitis preexistentes, ni embolismos ulteriores; sólo 3 veces hubo moderada flebitis local en el lugar de la inyección venosa.

**La flebografía:** Puede hacerse en el lecho o en la sala de rayos. El medio de contraste es el Diodrast. A veces, éste, por hipersensibilidad, puede dar urticaria o vómitos.

**TECNICAS:** Las utilizadas son las de Bauer, modificada por Welch-Faxon-Mc Gahey.

**1ª Técnica de Bauer (26-27).** — Previa anestesia local con novocaína, se practica una incisión detrás del maléolo externo, de dirección perpendicular al tendón de Aquiles, y de 2 cms. de largo; se busca y aísla la rama terminal de la vena safena externa, introduciéndosele una aguja N° 18 de punta redonda y abultada, a la que se ata.

Colocado el enfermo en decúbito dorsal, se eleva el talón a

10 cms. y la pierna en rotación interna de 10 a 15 grados. Se inyecta la substancia opaca (25 c.c. de diodrast) muy lentamente, empleando 60 segundos, y se practica la radiografía (2 chasis, uno debajo del muslo y otro debajo la pierna).

**2ª Técnica (de Welch, Faxon y Mc. Gahey) (398).** — Estos autores recomiendan, si el paciente ha tenido antes una flebitis profunda, evitar el retroceso parcial por la safena interna; para ello aplican un manguito en la pierna (el borde superior hasta la mitad de la pantorrilla) y llegar hasta 20 mm. de Hg de presión.

**3ª Técnica (de Welch, Faxon y Mc Gahey).** — La inyección se practica en una de las venas dorsales del pie o en la extremidad distal de la safena interna, colocando un compresor para evitar el retroceso por la safena. Es útil para llenar la tibial posterior, pues allí desembocan vasos de la parte inferior de la pierna.

**La flebografía** no siempre es positiva; puede pasar por alto ciertas trombosis cuando ellas son incipientes, y asientan en la planta o en las pantorrillas. Por el contrario, pueden dar imágenes de falta de relleno en la vena poplitea por la hiperextensión de la rodilla (Hampton, Prandoni y King [157]).

Fine y Starr (124), que en 1942 la preconizaban con Frank, en 1945, con mayor experiencia, la han limitado, porque en ausencia de imagen venográfica, pueden hallarse algunos signos clínicos, y porque obliteraciones espásticas pueden dar imágenes negativas imposibles de distinguirlas de las orgánicas.

## **EMBOLISMO PULMONAR Y CORAZON PULMONAR AGUDO EXPERIMENTAL**

En el terreno experimental se ha tratado de provocar infartos pulmonares y corazón pulmonar agudo:

- a) Ya por oclusión de la arteria pulmonar.
- b) Ya por embolismo pulmonar provocado.

### **a) Oclusión de la arteria pulmonar:**

Haggart y Walker (151), demostraron que los animales (gatos) morían si la oclusión por el clamp de la arteria pulmonar, alcanzaba el 85 % de la luz; con sólo el 60 % podía ser tolerada.

Por este método de oclusión arterial, Krumbhaar (203) consiguió electrocardiográficamente sobrecarga derecha, y aumento de P. Estas experiencias de oclusión arterial tienen menor valor que las de embolismo experimental, pues éste se acerca más a las condiciones humanas.

### **b) Embolismo pulmonar experimental:**

Fué justamente Virchow (384) el primero en estudiar experimentalmente el embolismo, estudios que prosiguió más tarde Cohnheim (62).

Küttner (207) en 1878 notó que la ligadura de la arteria pulmonar hace más destacable al infarto (lo que explica que los de los cardíacos sean más evidentes) y Zahn (416) poco después demostró que en el conejo, los infartos se suceden creando una congestión pasiva mediante vendajes apretados. Karsner y Asch (197) en perros, provocaron embolias con semillas de rábano, notando que los infartos eran sólo pequeños y no hemorrágicos; en cambio la ligadura de la vena pulmonar o la provocación de derrame pleural por inyección de aceite, permitía obtener tempranamente infartos hemorrágicos.

Mann (228), introduciendo a perros coágulos sanguíneos o parafina, produjo y estudió especialmente la producción de infarto y el mecanismo de la muerte súbita de los mismos; esas experiencias fueron repetidas por Hall y Ettinger (153).

Villaret, Justin-Besancon y Bardín (379) estudiaron detenidamente este problema, y asimismo el efecto de los medicamentos, en sus casos de embolismo realizado con perlas de vidrio.

Para ellos, la vagotomía protege contra la embolia en el conejo, la simpáticotomía las favorece; asimismo la efetonina con atropina y bicarbonato tiene acción protectora contra la embolia experimental.

Binet y Williamson (37) en 1928, descubrieron la elevación de la tasa de glóbulos rojos en la sangre circulante y poliglobulia permanente por embolia pulmonar mecánica.

También en 1928, Frommel (134), utilizando aceite de vaselina, a dosis medias (1 y 2 cc.) y fuertes (4 y 10 cc.), estudió los trastornos del ritmo cardíaco.

Martin (231) en 1929, consiguió producir embolias en perros, inyectando en las femorales una mezcla de 1 cc. de solución oficial de percloruro de hierro, 0,15 gr. de sulfato de bario y 5 cc. de suero fisiológico, provocando así trombosis y émbolos opacos a los rayos, que pueden seguirse radiológicamente, estudiando su tránsito lento en la porción abdominal de la cava y rápido en la porción torácica y arteria pulmonar.

Sus resultados desde el punto de vista de génesis de reflejos, han sido criticados por Hachmeister (149), quien cree que los fragmentos de ellos traen embolias en las coronarias.

En 1938, Binet y Burstein (36) estudiaron el comportamiento de los bronquios en el embolismo pulmonar experimental, modificación de los conductos bronquiales que cambia secundariamente a la ventilación pulmonar. El material embolígeno usado fué el polvo de licopodio en suspensión en aceite de vaselina. En el pulmón aislado y perfundido, el sistema bronquial fué indiferente a la agresión, mientras que en el animal entero se provocó una manifiesta broncoconstricción y disminución hasta el 50 % del débito respiratorio. Para dilucidar si se trata de una acción mecánica directa o de un fenómeno reflejo, Binet y Burstein seccionaron los vagos y atropinizaron a los animales y ello impidió la instalación del espasmo bronquial,

demostrando que se trataba de un reflejo partido desde el pulmón, y que se realizaba mediante el vago, nervio bronco constrictor.

También en 1938, Villaret, Justin, Besançon y Bardin (380) insistieron sobre sus trabajos experimentales anteriores, recordando que la inyección de partículas embolizantes de cierto calibre, pueden ser peligrosas; así la inyección venosa de diez centigramos por kilo de polvo de piedra pómez, calibrado a 150 m., determina embolias graves y ordinariamente mortales.

En 1939, Walder (391), estudió experimentalmente las lesiones histológicas y los cambios electrocardiográficos.

Geza de Takats, Beck, Fenn, Roth y Schweitzer (90), en 1939, han conseguido experimentalmente dos tipos de embolismo: el múltiple precapilar y el masivo.

El *tipo múltiple precapilar o periférico* de embolismo lo logran inyectando en la vena central de la oreja de conejos una emulsión de fécula de papa; se produce disnea, cianosis, convulsiones y muerte, y la autopsia halla oclusión de arterias lobulillares y alvéolos con los grandes vasos pulmonares libres; la atropina venosa no los protege del embolismo; el oxígeno intratraqueal reduce la disnea y los protege de la muerte.

El *tipo masivo sincopal*, lo lograron los mismos autores, inyectando solución de Martin en las venas femorales de perros, que morían en menos de cinco minutos, con gran disnea y palidez, sin cianosis; la necropsia hallaba el trombo en la arteria pulmonar o una rama principal, el corazón derecho muy dilatado; la atropina endovenosa previa permitía mayor sobrevida (de 10 minutos a 24 horas); la papaverina salvó 6 de 10 animales. En los perros el electrodiagrama mostró modificaciones semejantes a los de insuficiencia coronaria.

De Takats, Beck y Fenn, Roth y Schweitzer (90), demostraron que la inyección de atropina y papaverina endovenosa, permite una mayor sobrevida de los perros con embolismo masivo.

Geza de Takats, Beck, Fenn y Jesser (93) demostraron experimentalmente que en la evolución y muerte por embo-

lismo pulmonar, interviene no sólo lo *mecánico* (obliteración arterial), sino además lo *reflejo* y que estos reflejos ocurren además del sistema arterial pulmonar y coronárico, sobre el árbol *bronquial*; en efecto, los autores, mediante broncografías demostraron espasmos bronquiales reflejos, y como resultante atelectasias o enfisemas. Con esto, Geza de Takats y colaboradores (93) interpretan muchas sombras triangulares del embolismo pulmonar, más que como infartos de pulmón, como atelectasias reflejas.

Los mismos autores han usado como substancia embolizante una suspensión de partes iguales de sulfato de bario, cloruro férrico y suero fisiológico.

Es interesante saber que el infarto pulmonar experimental es más difícil de producir en el pulmón normal, y más fácil si la circulación está perturbada, acercando a las condiciones de la insuficiencia cardíaca (Cannon [53]).

Más recientemente, en 1942 y 1943, Megibow, Katz y Steinitz (251), y Megitow, Katz y Feinstein (250), prosiguieron con las investigaciones en el sentido de reproducir los tipos de grande, mediana y pequeña embolia, según el tamaño del émbolo, y estudiar los cambios hemodinámicos y respiratorios resultantes.

Por nuestra parte, hemos podido realizar experimentalmente los distintos tipos central y periférico de embolismo, utilizando respectivamente almidón de papa y la solución de Martin.

## **REACCIONES Y CONSECUENCIAS DE LA EMBOLIA PULMONAR EXPERIMENTAL**

Ellas han sido estudiadas:

- I.—En el aparato respiratorio;
- II.—En el aparato circulatorio;
- III.—En la sangre.

### **I. — Aparato respiratorio.**

- a) **Frecuencia y cinemática respiratoria:** Megibow, Katz

y Feinstein (250) hallaron experimentalmente que por embolia de arteria pulmonar en ramas mediana o grande, se provoca:

Taquipnea;

Disnea;

Hiperpnea.

En cambio si el émbolo se fija en arteriolas o capilares, sólo hay taquipnea. Estos mismos hechos los hemos observado en nuestros casos.

Esta *taquipnea* postembolia no es por acción central, sino periférica, por distensión y excitación nerviosa del campo arterial pulmonar, y ella desaparece si se hace la vagotomía bilateral.

Asimismo demuestran esos autores, que de los medicamentos, la papaverina ejerce acción benéfica.

b) **Bronquios — calibre y cinemática:** Singh, en 1936 (351) demostró en el gato el espasmo bronquial por embolismo gaseoso. Binet y Burnstein (36) en perros, hallaron que la embolia origina un reflejo vagal broncoconstrictor.

Jesser y Géza de Takats (193), en perros broncografiados, vieron que la embolia pulmonar, ya desde su producción, contrae los bronquios llegando el medio opaco a los ramos terminales, por espasmo de los primeros (que se evita por la vagotomía o la atropina) a los minutos siguientes; hay además zonas de enfisema por obstrucción bronquial incompleta; se trata pues de una constricción bronquial por excitación vagal refleja originada en el curso de la embolia, partida de la hipertensión arterial pulmonar, del pulmón, y de la pleura. La misma excitación vagal provoca secreción bronquial y por ella zonas de atelectasia.

**Débito respiratorio:** Binet y Burnstein (36), hallan en el embolismo pulmonar de perros, reducción hasta el 50 % del débito respiratorio, la que se evitaba por la atropinización o por la vagotomía.

**Lesiones pulmonares.** — Llegan hasta las clásicas del infarto hemorrágico pulmonar. Ya recordamos antes que puede agregarse la atelectasia de origen reflejo.

## II. — Aparato circulatorio.

**Lesiones anátomo-histológicas:** Ya dijimos al hablar de los hallazgos anatómicos en el hombre, que pueden verse lesiones de necrosis miocárdica aún sin lesiones coronarias y que ellas se interpretan como de necrosis hipoxémicas de Büchner, como también la dan las distintas condiciones (hipotensión brusca, anemia, shock), capaces de producir insuficiencia coronaria aguda.

Walder (391) y Meesen (249) han logrado producir experimentalmente esas lesiones histológicas, sobre todo en el ventrículo derecho, realizando en gatos embolismo gaseoso, con grasa, con almidón o con perlas de vidrio.

**Modificaciones electrocardiográficas:** Frommel (134), en 1928, inició este estudio, interesado en los cambios de ritmo; Anderson (5), poco después, provocó en perros el embolismo pulmonar y en sus investigaciones sobre los cambios electrocardiográficos halló taquicardia, modificaciones del segmento S — T con inversión de T; sólo una vez se produjo la onda T coronaria.

Ya dijimos que Love, Brugler y Winslow (224) en perros, hallan depresión del segmento S T en D 2, inversión de T2 y T3 y que la sección vagal o simpática previa no modificaba esas curvas. Similares estudios realizó Walder (391), en 1939, y nosotros recientemente.

## III. — Reacciones sanguíneas.

Binet y Williamson (37) y Binet y Arnaudet (35) han estudiado este asunto en perros y conejos.

Esos autores hallan dos tipos de reacciones: las inmediatas y las mediatas.

Las inmediatas consisten en una poliglobulia de movilización, que falta en los animales esplenectomizados, que los autores acercan a las poliglobulias asfícticas.

Las secundarias, consisten en poliglobulia intensa y durable.



## ESTUDIO CLINICO DEL EMBOLISMO PULMONAR

### Sujetos que hacen el embolismo pulmonar.

De Takats y Jesser (93), dividieron los casos de embolismo pulmonar, según el proceso anterior del enfermo, en:

A.—Médicos.

B.—Quirúrgicos.

C.—Post partum.

Por nuestra parte creemos que debe agregársele:

D.—Sujetos en vida activa y que ambulan, cuya trombosis venosa es inaparente. Así lo hemos visto y asimismo lo hallamos referido en observaciones de Homans y de Hampton, Prandoni y King.

A.—*Los médicos* son a su vez:

a) Cardíacos.

b) No cardíacos, entre ellos neoplásicos en estadio terminal.

B.—*Los quirúrgicos* comprenden:

a) Aquellos del postoperatorio, sobre todo abdominal inferior y pelvianos.

b) Los traumáticos.

C.—*Post partum*.

Una idea de la frecuencia relativa la da la estadística de los autores antes citados: de 100 casos, 25 eran médicos, 74 quirúrgicos y 1 obstétrico.

**Edad.** — Sobre todo en la edad media, siendo raro debajo de los 30 (Cannon [53]), y más raro aun en la infancia. Por excepción hay un caso de un niño de 2 años (Martini [232]).

### Embolismos médicos, quirúrgicos y obstétricos.

El embolismo pulmonar, no es sino la resultante de la vehiculación de embolias que se originan con mayor frecuencia por trombosis de las venas de la circulación mayor, en particular de las venas de la pelvis y miembros inferiores, y dentro de éstos, sobre todo en las venas profundas de las pantorrillas.

Esta situación de trombosis venosas se hallan en casos quirúrgicos, sobre todo *postoperatorio*, en el *post partum*, y en afecciones médicas, particularmente la *insuficiencia cardíaca*; hay procesos del corazón derecho (trombosis de la aurícula derecha, infartos, que comprometen la pared del ventrículo derecho), que son capaces de dar trombos intracardíacos que, desprendidos, pasan a la arteria pulmonar.

Para establecer una proporción de estas distintas etiologías, es ilustrativa la reciente estadística de Currens y Barnes (74), sobre 307 casos de corazón pulmonar agudo:

Cirugía: 70 %.

Médicos: 20 %.

Cardíacos: 10 %.

Sin embargo, de otra importante estadística de Pléwes (299), resulta:

de 140 casos de pequeño embolismo, con curación, 103 eran casos no operatorios, y 37 postoperatorios;

de 111 casos de gran embolismo, pero no falta, 78 no operatorios, 33 postoperatorios;

de 116 casos de embolismo mortal, 61 no operatorios, 55 postoperatorios.

Finalmente, en la estadística anatómica de Hampton y Castleman (155) sobre 370 casos, 60 % eran afecciones médicas y 40 % del postoperatorio.

## A. — EMBOLISMOS MEDICOS

### **Embolismo pulmonar en los cardíacos**

Es el más importante de los embolismos de orden médico.

La rémora venosa general en los cardíacos, constituye un factor predisponente de flebotrombosis, como ya dijimos.

Asimismo, es en los cardíacos donde el embolismo pulmonar causa con más frecuencia infartos. Ello se debe —como lo

prueba la experimentación— que tal producción se ve favorecida por la rémora pulmonar, tan común en esos enfermos, pues, como demostraron Karsner y Asch (197) la oclusión de una arteria pulmonar no produce infarto sino hay rémora venosa por oclusión venosa o estasis cardíaco.

Así se explica que, mientras en el embolismo de los cardíacos se llega al infarto en el 90 %, en los otros de orden médico pero no cardíaco en el 62 %, y en el postoperatorio sólo en el 58 % (Hampton y Castleman [155]).

Ware y Bullock (393), en su estadística anatómica del Hospital General de Los Angeles, hallaron embolismo pulmonar en el 2,6 %. El mayor número de ellos eran por enfermedades médicas, más que en el postoperatorio, y de ese origen médico, los más frecuentes eran *por enfermedades cardíacas en descomposición e insuficiencia congestiva, frecuentemente mitrales con fibrilación auricular*, causa que lleva frecuentemente a la formación de coágulos en las aurículas.

Hines y Hunt (168) mostraron el origen cardíaco en la tercera parte de sus infartos pulmonares; semejante a las cifras de White (405) de 30 % de cardíacos en sus 370 casos de embolia pulmonar.

Pero en los cardíacos, no todos los infartos pulmonares lo son por embolias; los hay por trombosis de la arteria pulmonar.

Esta trombosis de la arteria pulmonar en las cardiopatías, estudiada ya por los autores clásicos, ha sido retomada por Laubry y Len gre (209), quienes demostraron que en el 40 % de las cardiopatías mal toleradas hay trombosis de la arteria pulmonar, siendo más frecuentes en las mujeres. Acerca de las consecuencias anatómicas de tales trombosis sobre el parenquima, ellas no dan necrosis, sino que unas veces llevan a la extravasación sanguínea con formación del infarto pulmonar de Laennec, otras a la apoplejía difusa, y otras a la extravasación serosa, con constitución de un edema pulmonar agudo localizado.

El embolismo pulmonar en los cardíacos, traduce, como es clásico:

a) unas veces la clásica *trombosis mural del corazón derecho*;

b) otras la *flebotrombosis de los miembros inferiores*, mejor conocida actualmente, localización ésta que pasó desapercibida antes y que la han dilucidado los estudios sistemáticos, entre otros los de Woods y Barnes.

En efecto, hoy sabemos —y ello es un concepto nuevo— que tal flebotrombosis y embolismo pulmonar consecutivo, se encuentran con mucha frecuencia en los cardíacos: así por ej., el 90 % de los casos de embolismo pulmonar de Putnoky y Farkas (310), ocurrió en sujetos con cardiopatías.

En la estadística de Belt, en cardíacos, las venas trombosadas causantes de embolismo estaban por orden de frecuencia en: pierna izquierda, pierna izquierda y corazón derecho, corazón derecho, venas del brazo y yugulares, venas prostáticas.

Sucesivamente revistaremos dentro de los cardíacos:

- 1.—El embolismo pulmonar de los mitrales.
- 2.—El embolismo de los infartos miocárdicos.
- 3.—El embolismo de los cardioesclerosos.
- 4.—El embolismo, en la endocarditis bacteriana subaguda, sobre todo complicando a la persistencia del conducto arterioso.

### 1. — Embolismo pulmonar de los mitrales.

Es bien conocida la frecuencia de los accidentes pulmonares en los mitrales, estrechez, enfermedad mitral, sobre todo los infartos, accidentes que son más frecuentes cuando existe *fibrilación auricular* y cuando aparece la *insuficiencia cardíaca congestiva*. Estos infartos son una de las más importantes causas de las *hemoptisis* de los mitrales y factor fundamental entre las causas de *muerte del enfermo* (65 % en la estadística de Krause y Chester [201]).

Estos infartos pulmonares de los mitrales obedecen:

A) A mecanismos nerviosos, permitiendo la extravasación brusca de sangre (Bardin).

B) A trombosis in situ (infarto por trombosis).

C) A embolias (infarto embólico) —lo que nos interesa ahora—, las que pueden tener su punto de partida:

1º) **En la arteria pulmonar:** En la trombosis de la arteria pulmonar, hecha a nivel de zonas de arteritis, arterioesclerosis, o de las placas de ateroma que con frecuencia se ven en ellas en los mitrales, sobre todo estrechos, y secundario desprendimiento de coágulos, con embolias (Traube, Huchard, Vaquez, Laubry, Lian, Thomas).

2º) **En la aurícula derecha:** (Lewis [220]), favorecida por su fibrilación, dilatación y estasis.

3º) **En las venas pelvianas y de miembros inferiores:** El reposo en cama, la rémora por la insuficiencia cardíaca, favorecen la trombosis de las venas pelvianas y de las venas profundas de las extremidades inferiores y pueden ocasionar embolias (Scherf y Boyd [338]).

La existencia de la *insuficiencia cardíaca congestiva* es importante en la génesis de la trombosis y del embolismo en mitrales. A este respecto es ilustrativa la estadística de Mc Ginn y White (246) en casos de insuficiencia congestiva, el infarto apareció en el 61 % de los casos; en ausencia de ella, sólo en el 7 %.

Se comprende fácilmente que tal insuficiencia congestiva las favorezca, pues trayendo rémora pulmonar en el corazón derecho y en el territorio que a él afluye, crea un factor también favorecedor de la trombosis.

También se explica fácilmente su mayor frecuencia en los fibrilados, ya que en ellos hay parálisis y dilatación auricular y se favorece la rémora sanguínea.

Es otro factor de la gran frecuencia del embolismo pulmonar en la estrechez mitral, las condiciones de la circulación pulmonar en esta afección. Experimentalmente Karsner y Asch (197) sólo consiguieron provocar infartos hemorrágicos embólicos cuando coetáneamente provocaron obstáculo a la circulación venosa, por ligadura de ellas o por derrame pleural.

Así como la fibrilación auricular, al permitir dilatar la aurícula favorece la formación de coágulos en sus paredes, la vuelta al ritmo sinusal y a su actividad motriz —espontánea-

mente o por medicamentos del tipo quinina o quinidina— favorece el desprendimiento de coágulos y el embolismo.

El mismo hecho puede ocurrir con motivo de tónicos cardíacos muy activos, tal la uabaína o estrofantinas.

Otras veces el embolismo ocurre con motivo de movimientos o esfuerzos bruscos o violentos.

### **Embolismo de los infartos miocárdicos.**

Las manifestaciones embólicas en el infarto miocárdico son bien conocidas y pueden constituir una forma clínica (Donzelot, Meyer, Delarne [102], Monin [264], Gravier, Tourniaire, Bourret [147], Peco [293]).

Una explicación sencilla permitía concebir su origen en el ventrículo izquierdo cuando aquéllas ocurrían en la circulación mayor, y en el ventrículo derecho cuando lo eran en la menor y se localizaban en el pulmón. Eran, pues, los infartos que comprometían la pared del ventrículo derecho los que por la trombosis mural permitían el origen de estos últimos.

En la estadística anatómica de Hochrein (170), el 25 % de los casos de infarto miocárdico, tenían embolia pulmonar.

Woods y Barnes señalaron que en el infarto del miocardio pueden ocurrir la flebotrombosis de las venas ilíacas y de los miembros inferiores, por el reposo prolongado, y ellas crear embolismo pulmonar. Este hecho es de gran importancia e interés.

### **E. B. S. con persistencia del conducto arterioso.**

En las endocarditis infecciosas agudas vegetantes, y en la E. B. S., puede hallarse embolismo pulmonar cuando la lesión afecta al corazón derecho (lesiones congénitas de la pulmonar, ductus arteriosus con E. B. C.); ellas son embolias infectantes o sépticas.

### **Embolismos médicos no cardíacos.**

*Las neoplasias, la tuberculosis crónica, neuropatías (paraplejías, hemiplejías), y otras afecciones que llevan a la caquexia, constituyen otras condiciones capaces de crear flebotrombosis y embolismo pulmonar.*

## B. — EMBOLISMOS QUIRURGICOS

Comprende:

El *postoperatorio*, el más importante y frecuente, y el *post traumático*.

### **Embolismo postoperatorio:**

Las embolias postoperatorias han constituido un capítulo muy debatido dentro de los embolismos. De su interés que tiene dará una idea el recordar que ha merecido ser en 1929, tema del 8º Congreso Internacional de Cirugía, de Varsovia.

Dentro de este embolismo postoperatorio, hoy se sabe que caben todas las formas clínicas del embolismo pulmonar en general, desde aquel asintomático o larvado, hasta la muerte súbita, en otras palabras, desde el pequeño al gran embolismo.

Pero de todos ellos ha sido el gran embolismo el que durante mucho tiempo llamó la atención, es decir lo que se denominó “la embolia pulmonar masiva”

Chiasserini (59) argumenta razonablemente al decir que sobre la embolia postoperatoria mortal se comienza a llamar la atención alrededor de 1890, coincidiendo con el progreso de la ginecología y de la cirugía abdominal. Desde entonces se escalonan los trabajos de Gessner (1896), Lotheissen (1902), Pettrén (296), Wilson (409), De Quervain (83), Henderson (165) y los relatores del Congreso de Cirugía de Varsovia de 1929 (Chiasserini [59], Forgue [129], Govaerts [145], Matas [237], Ritter [321] y más recientemente Sulger [364], Díez [98], Barker, Nygaard, Walters y Priestley [20]).

La frecuencia de embolismo postoperatorio difiere según las estadísticas, que dieron como mortalidad por esa causa:

0,12 % según Mayo;

0,22 % en Chauvin;

0,27 % en Quervain;

0,14 % en Forgue;

0,35 % en Stech;

0,5 a 1 % de los operados en la estadística de Fehling;

- 0,6 % según Naegeli;
- 0,69 % según Scheidegger;
- 1 % según Schmidel;
- 1 % según Lechart-Mummeryune;
- 2 % según Collins;
- 3,4 % según Detering;

Acerca de la frecuencia de esa complicación pulmonar, ella ascendía a :

- 4 a 12 % según Petren (de ellos 0,45 % mortal);
- a 10 % según Ducuing;
- a 2,40 % en la de Díez.

En realidad estos porcentos son de los grandes embolismos; considerando los pequeños, serían mayores cifras. De allí la gran diferencia con las estadísticas anatomopatológicas que recordamos antes.

Tan frecuentes son los cuadros debidos a embolismos, que un mejor conocimiento actual de los mismos ha permitido decir que *el 50 % de todas las complicaciones postoperatorias importantes se deben al embolismo pulmonar* (Feeney [121]).

*Son las intervenciones de abdomen, y sobre todo de su mitad inferior las que condicionan los más altos porcentos de embolia postoperatoria, la que ocurre entre el 3º y 15º día y que, según la expresión de Forgue, “es el punto negro de la cirugía abdominal”.*

En la mujer, su mayor frecuencia se hará en intervenciones por fibromas y cáncer uterino; en el hombre, sobre todo las operaciones prostáticas, aunque se ven desde las operaciones por hernia y apéndice hasta las laparatomías exploradoras. Son excepcionales en operaciones de bocio.

Para De Quervain (83), el orden de frecuencia progresiva del embolismo postoperatorio es el siguiente :

- Bocio;
- Apendicectomía;
- Hernia;
- Ginecología y extremidades;
- Tórax;



Columna vertebral;  
Riñón y uréteres;  
Vías biliares;  
Estómago e intestino;  
Próstata.

En otras palabras Forgue (129) ha expresado que “la zona peligrosa va desde el diafragma al periné; y las operaciones pelviales son las que comportan el mayor riesgo”. Por ello —como el mismo autor subraya— la mortalidad máxima, por embolia, se observa en las tres intervenciones que tocan los grandes plexos venosos de la pelvis: histerectomía por fibroma, por cáncer y prostatectomía.

**Edad:** En este embolismo postoperatorio es neta la influencia de la edad, pues es excepcional en cirugía infantil, más frecuente en adultos desde la 4ª década y mayor por encima de los 45 años. Se ha mencionado como favorecedores, a la gripe recientemente ocurrida en esos operados (Faure), a la anestesia y a la fragilidad venosa familiar; estos dos últimos factores son discutibles.

El *sexo* no tiene importancia. Tampoco la *anestesia*. En cambio la tiene la *obesidad*, pues en esos enfermos es más frecuente (Snell [354]); lo contrario ocurre en el *hipertiroidismo*, hecho ya señalado por Plummer y bien interpretado hoy, porque en ese estado la velocidad sanguínea está aumentada.

**Relación con epidemias de gripe:** Faure (120) ha insistido que en épocas de gripe la frecuencia de embolias es mayor. Este autor y Forgue (129) relataron que las flebitis embolizantes aumentan de frecuencia en esas épocas, hecho coincidente con el hallado en Inglaterra por Gordon-Watson y por Owen.

**Momento de aparición en el postoperatorio.** — Los accidentes embólicos han sido descriptos desde el 1er. día hasta después del mes. Pero su mayor frecuencia se halla desde el 8º al 16º día, y dentro de él, un máximo entre 9º y 10º.

**Relación con los esfuerzos.** — Se halla en muchos casos relación con situaciones que significan esfuerzos físicos: cam-

bios de posición, incorporación en cama, defecación, levantamiento.

**Signos premonitores.** — Se han descripto:

*el de Mahler*, o pulso grim pant, o flebítico, o “Kletter puls”, con aceleración, ascenso en escalones, sin acompañarse de correlativa hipertermia;

*el de Michaelis*: brotes de febrícula, 37°5.

Ya Forgue (129) insistió en que no tienen el valor que se había querido dar. Y ello se explica al recordar que lo fundamental es la flebotrombosis y tales signos, a lo más, se hallan en las flebitis;

*el de Lotheissen*, o cefalalgia: no tiene importancia;

*el de Herf.* o pequeño edema inguinal;

*el de Winckel*, o dolor gástrico, merece igual calificativo que los anteriores.

La negatividad de estos síntomas y signos, hace que las más de las veces el pequeño, mediano y aún gran embolismo, aparezcan sin que nada haga prever la complicación pulmonar: “coupe de foudre dans un ciel serein” (Forgue).

Ilustrativa es la estadística de Barker, Nyggaard, Walters, y Pristley (20) la más reciente de las grandes, que estableció que en 1665 casos de la Mayo Clinic, el 24,3 por ciento tuvo embolias pulmonares sin trombosis venosa clínica. La búsqueda de la localización de la trombosis venosa, halló que el 85,6 % ocurrió en el sistema de las extremidades inferiores.

b) *Embolismo post traumático.* — El más importante es el de los fracturados.

### C. — EL EMBOLISMO PULMONAR EN LA OBSTETRICIA

El embolismo pulmonar adquiere en la obstetricia por su frecuencia, importancia grande; es que la obstetricia, especialidad médico-quirúrgica, tiene de ambas y por lo tanto, como hemos venido viendo en capítulos anteriores, existen todas las posibilidades de embolismo, desde que la gestante puede padecer las enfermedades embolizantes ya revistadas en clínica y, además, la solución quirúrgica de gran parte de los

problemas obstétricos, cada día más prodigada, convierte a la puérpera, a menudo, en una postoperada con todas sus consecuencias, con el agravante de ser intervenciones de órganos pelvianos cuya predisposición a la embolia es generalmente aceptada.

Pero si la gestante o puérpera tiene las posibilidades embolígenas propias de la medicina interna y la cirugía, se suma a ello circunstancias especiales predisponentes, que hace posible la frecuencia del embolismo pulmonar y sus consecuencias en obstetricia, donde adquiere una sombría jerarquía.

### **Frecuencia.**

Con respecto a la frecuencia mencionar cifras se hace dificultoso, porque hay cuadros de embolismo de muy distinta gravedad y sintomatología multiforme que exige diagnósticos diferenciales no siempre posibles, sobre todo cuando se actúa en maternidades que no cuentan con los medios auxiliares de la clínica moderna o por lo menos no resultan tan fácilmente accesibles.

Es posible que muchas embolias pulmonares transcurran desapercibidas, rotuladas como congestiones o neumonías o presentando cuadros más banales aún, sin que se haga manifiesto el accidente.

Según la estadística de Keller (1942) de la clínica de Zurich, la trombosis y embolismo es de 1 % en los partos espontáneos y 2,6 % en las intervenciones vaginales, entre estas últimas 4,2 % por forceps, 5,2 % por alumbramiento manual, 7,2 % por cesárea.

### **La puerpelidad como predisponente del embolismo.**

Decíamos que el trance obstétrico crea en la mujer circunstancias especiales que la hace una predispuesta al embolismo.

Jeannin (190) manifiesta: "...durante toda la puerpelidad, en circunstancias normales o patológicas, existen toda una serie de factores que favorecen el desarrollo de la trombosis a nivel de las venas uterinas".

La existencia de la trombosis, origen de posibles embolias, es un hecho fisiológico, porque figura dentro del mecanismo hemostático para asegurar el cierre de los vasos y senos a nivel de la herida placentaria, conjuntamente con la retractilidad y contractilidad del miometrio.

La formación de trombos ya se observa durante la gestación, pero el proceso se hace más intenso al aproximarse el momento del parto, adquiriendo su mayor importancia en el alumbramiento y postalumbramiento, ocasiones en que interviene al máximo dicho mecanismo. Ya en el primer día, en la herida dejada por la placenta desinsertada, si la retracción es normal, se observan grupos de vasos aún con diámetros de 1 a 4 mm. llenos de sangre, rodeados por la musculatura uterina. Friedlander y Leopold han seguido este proceso y observaron que al finalizar la primera semana del puerperio, todavía se observa una costra rojiza formada por glóbulos rojos y células deciduales en vías de degeneración, formando un conglomerado unido por fibrina. Por debajo de la costra se encuentran vasos uterinos trombosados, en cuyo centro hay sangre líquida, pero en la periferia, junto a las paredes, se encuentran las plaquetas y la fibrina que avanzan hacia el centro del trombo. Luego intervienen las células migratrices que penetran en el coágulo y lo disgrega, y de la túnica adventicia parten brotes conjuntivos que substituyen a la fibrina. Todavía en la sexta semana se observan trombos en transformación conjuntiva, por la intervención de elementos conectivos y vasos de neoformación.

La presencia normal de trombos significa desde luego un peligro, pero si el proceso se hace excesivo, de manera que la trombosis en lugar de circunscribirse a las venas en el sitio de su nacimiento en los espacios intervellosos, haciendo de tapón terminal en su extremo, se extiende por la luz de los vasos alcanzando el espesor del útero, y aún saliendo del órgano invade las venas uterinas y útero-ováricas y hasta su desagüe en los grandes troncos de las ilíacas, hipogástricas y cava inferior; naturalmente el peligro embolígeno se acrece. Ello se ve cuando la retracción y contractilidad uterina es deficiente, por

ejemplo en la fibromatosis y esclerosis de las mujeres añosas y multíparas.

Richter dice que en estos casos los vasos se relajan, se distiende la capa de fibras contráctiles, musculares y elásticas, de manera que el cierre hemostático tiene que hacerse preferentemente en base a la trombosis que se torna así excesiva por encontrar las venas permeables. Se trata pues, de una trombosis patológica por atonía.

Herff (190) da la siguiente estadística de las complicaciones venosas relacionadas a la multiparidad y edad:

Primíparas	1 %	flebitis
Secundíparas	2 „	„
Tercíparas	3 „	„
IV paras	5 „	„
V. paras	3 „	„
VI. paras	2 „	„
VII. paras	3 „	„
VIII. paras	6 „	„

En cuanto a la distribución por edades, resultan los siguientes porcentos:

Mujer de 15 a 20 años	0 %
„ „ 21 a 25 „	12 „
„ „ 26 a 30 „	38 „
„ „ 31 a 35 „	23 „
„ „ 36 a 40 „	15 „
„ „ 41 y más „	12 „

Cuando participa la infección, consecuencia del trabajo de parto prolongado, laborioso u operatorio, originándose la tromboflebitis con la participación inflamatoria de la endovena, se crean las condiciones propicias para la coagulación patológica de la sangre y la posibilidad de la embolia infecciosa; entrando el proceso venoso dentro del capítulo de la infección puerperal.

Desde el útero, más precisamente desde el lugar de la

implantación de la placenta, pueden partir émbolos que marchan hacia el corazón derecho y los pulmones. Estos émbolos pueden tener su origen en la *trombosis normal*, recurso hemostático constante del despegamiento de la placenta que ha terminado su función y debe ser expulsada; o bien, saliendo del encuadre normal, la extensión patológica de la trombosis inicial normal, debido a causas hemáticas y mecánicas, da lugar a la *trombosis atónica patológica*, o bien, por la participación de górmenes que producen la alteración de la endovena —tromboflebitis—, se origina la *trombosis séptica*.

Esta última forma, la trombosis séptica, o tromboflebitis, es la clásicamente admitida como origen de la embolia y, de ahí, la obscura fama de la flegmasia alba dolens, las tromboflebitis pelvianas y metroflebitis, con su indicación de largo reposo e inmovilización bien conocida.

Sin negar lo que de verdad ya ha sancionado la observación de muchos años, algo aparece con los estudios de Vaney (1909) y Goodall (1941) como novedoso, y es la presentación como causa embolígena, de la trombosis aséptica. Sin embargo, De Lee y Greenhill sostienen todavía (79b) que no es posible la trombosis sin infección.

El desprendimiento de émbolos de trombos que se han formado sin participación de la endovena es un hecho cierto y en esta posibilidad reside su extraordinaria importancia en obstetricia, donde la trombosis, dentro de ciertos límites, es fisiológica.

Pero además del origen útero-placentario, los émbolos pueden partir de lugares inmediatos o alejados del sitio de la inserción placentaria. Pueden partir de las venas pelvianas, como consecuencia de intervenciones quirúrgicas abdominales destinadas a la solución de problemas obstétricos, o bien desde venas distantes —planta de pie, pantorrilla, etc.— sitio en que el decúbito prolongado produce éstasis sanguíneos y formación de trombos.

No mencionamos, en esta parte, las embolias propias de la Medicina Interna y de la Cirugía General que pueden ocurrir en la mujer gestante o puérpera. Tampoco nos ocupamos de



Jeannin clasifica las trombosis en base a:

1º Naturaleza del trombo, infectado o no.

2º Epoca de aparición.

3º Intensidad de los fenómenos infecciosos y localización.

### **Clasificación de Jeannin.**

Iº.—Tromboflebitis atónica o aséptica del postparto.

IIº.—Tromboflebitis infecciosas:

A.—Flebitis simple o adhesiva, úteropelviana:

a) del embarazo

b) del post parto.

B.—Infecciones venosas generalizadas:

a) Septicemia venosa.

b) Infección de tipo piohémico:

1º) forma tifoidea, precoz y rápida.

2º) forma tardía o lenta.

C.—Tromboflebitis local, a distancia de la zona genital.

a) Flegmasia alba dolens, miembros inferiores:

1º) del embarazo.

2º) del post-parto.

b) Flebitis de la cabeza, cuello y miembro superior.

La clasificación de Jeannin (190), a nuestro juicio, al referirse a la tromboflebitis atónica, crea una denominación que induce al error de considerarla inflamatoria, con participación de la endovena. Los conocimientos actuales hacen preferible la denominación de flobotrombosis.

La clasificación, de las tromboflebitis —infecciosas— resulta correcta.

### **Embolias propias del estado de puerperalidad.**

Nos ocupamos exclusivamente de las de naturaleza hemática que tienen su fuente en la trombosis venosa.

Las clasificamos en trombosis aséptica y séptica, flebotrombosis y tromboflebitis respectivamente, haciendo el dis-



tingo especialmente por su valor pronóstico, que si es serio en la séptica por la importancia del factor infeccioso, lo es menos desde el punto que consideramos en este libro, es decir referente a su intervención como causa de embolismo pulmonar, que parece desprenderse de las modernas observaciones son más frecuentes en las flebotrombosis, concepto que exige una verdadera revisión del tema, lo que nos ha movido a escribir estas líneas.

En las trombosis asépticas no participa la pared de la vena. El coágulo primitivo o autóctono se encuentra más o menos inmovilizado en el origen de las venas por estrechamiento producido por las fibras uterinas retraídas y contraídas, pero el coágulo secundario o prolongado, que se continúa hasta los lugares donde la circulación es más activa, se desprende fácilmente produciendo émbolos.

La extensión de la trombosis tiene su importancia, porque al alcanzar el coágulo las venas de mayor calibre, escapando a la acción compresiva de las fibras musculares del útero, resulta agitado por la corriente sanguínea y aumentado el riesgo de desprendimiento.

En cambio, en la trombosis séptica que tiene su causa en la alteración primitiva inflamatoria del endotelio venoso, se originan trombos firmemente adheridos a la endovena, lo que hace más difícil el embolismo, sin por esto pretender negar su existencia, tan precisamente documentada. Por otra parte, el extremo agitado por la corriente puede lógicamente ser desprendido.

Los trabajos de Govaerts (145), a que hacemos referencia en otro lugar, confirma la posibilidad de la trombosis sin participación de la pared de la vena. Nosotros, en el capítulo experimental, nos ocupamos de lo que hemos observado al respecto en perros, y hacemos referencia a algunos casos estudiados en el hombre, perfectamente documentados y llegamos a la comprobación de la existencia de trombosis con integridad del endotelio vascular.

La clínica en Obstetricia está llena de ejemplos de esta naturaleza y el estudio histológico de la trombosis fisiológica

de los vasos de la zona de inserción placentaria y de la trombosis aséptica atónica patológica, demuestra la integridad inicial de la endovena y la coagulación de la sangre en ese sitio.

Admitida entonces, la existencia de trombosis con integridad de la endovena, surge considerar los factores que hacen posible la formación de trombos. Estos factores que los hay de orden general y que alcanzan a todas las trombosis asépticas observadas en medicina interna y cirugía; los hay especial en la obstetricia, donde el proceso es constante a nivel de la herida dejada por la placenta en el sitio de su inserción en el útero.

### **Flebotrombosis obstétrica.**

Su existencia es real y en obstetricia constituye cuando se mantiene en sus límites, un hecho normal. Es que en el estado de puerperalidad se hacen presentes condiciones especiales que facilitan la flebo trombosis.

Existen modificaciones *físico-químicas* de la sangre y *alteración de la circulación*, dos hechos que facilitan la trombosis

Jeannin (190) hace un minucioso estudio de esos factores, recogiendo los que se ha dicho y aceptado al respecto.

Nos ocupamos primero de las modificaciones físico-químicas de la sangre.

### **Modificaciones físico-químicas de la sangre.**

**Fibrina:** Disminuye en los primeros seis meses y aumenta en el último trimestre alcanzando cifras bien llamativas, pues de 2,5 % llega a 4,8 % (d'Andral y Gavarret), indicando como se prepara la sangre al acercarse la prueba del parto.

**Coloides plasmáticos:** Eufinger (1928) ha encontrado aumento de la fracción de la euglobulina y del fibrinógeno, es decir de los coloides de gruesa dispersión.

**Descenso de la densidad:** Según Mayet (241), en lugar de 1074 desciende a 1025.

**Plétora serosa:** Aumenta la proporción del plasma pero disminuye después del parto, como consecuencia de la deshidratación rápida del puerperio (Bar, Daunay, Stander y Tyler, Muller, Keith y Rowntree, Strauss y Studdiford).

### **Modificaciones de los elementos figurados.**

Los hematíes parecen disminuir constituyendo la anemia fisiológica del embarazo (Kühner), pese a la mayor actividad de los órganos hematopoyéticos.

Los glóbulos blancos aumentan su número a expensa de los neutrófilos y mielocitos (Virchow [384]). El aumento de los neutrófilos, especialmente cuando interviene una infección tiene gran valor como factor favorecedor de la trombosis, porque la destrucción de los mismos por la acción de los gérmenes, deja en libertad la trombina, originando las coagulaciones venosas en el lugar de la infección.

### **Plaquetas.**

Existe plaquetosis ligera. Se acrecienta el poder aglutinante con el mayor número y es indudablemente antes del parto que la sangre tiene el máximo poder coagulante (De Lee [79]).

### **Aumento de calcio.**

Bar ha observado que en la mujer como en la perra, durante la gestación el calcio aumenta el doble.

Chantemesse ha encontrado que cuando en la tifoidea va a aparecer una hemorragia, el tiempo de coagulación aumenta y en cambio disminuye cuando se ha producido la flebitis, comprobando la acción del cloruro de calcio de favorecer la coagulabilidad y del ácido cítrico que la dificulta. Relata un caso por demás demostrativo de una tifoidea que al producirse la hemorragia y suministrarse calcio se presenta la flebitis que desaparece con ácido cítrico, pero origina la producción de nuevas hemorragias.

**Disminución de la alcalinidad:** Ha sido observada por Bar y Daunay.

### **Alteraciones de la circulación.**

La lentitud de la circulación de retorno, especialmente en determinados sitios, constituye el factor fundamental en la producción de los trombos.

Los sitios de predilección de estasis venoso son: el lugar de implantación de la placenta en el útero, las venas del miómetro, las tributarias de las uterinas y útero-ováricas, los grandes troncos venosos pelvianos y la de los miembros inferiores femorales, safenas, venas profundas de la pantorrilla y pie.

El embarazo, el parto, alumbramiento y puerperio, actúan por mecanismo propio, pero coincidentes en el sentido de la rémora circulatoria.

En el sitio de inserción de la placenta, el estudio de la circulación sanguínea en los lagos sanguíneos, permite aceptar, deduciendo de los estudios de Hinselmann, Springer, Bumm, Grosser, etc., que la circulación se hace desde el vaso arterial situado en el tabique intervelloso y que desemboca en los amplios lagos, y se dirige hacia las venas que se encuentran bordeando dichos lagos en el lado materno, y que la intensidad de la corriente resulta mayor en el centro —corriente axial— produciéndose una rémora periférica junto a los bordes de los lagos, donde las plaquetas se van depositando, y, es éste, posiblemente, el primer hecho que originará trombos, desde que hemos visto y reproducido experimentalmente, que las plaquetas al principio reunidas, aglutinadas, forman luego un conglomerado indiferenciable denominado por Eberth y Schimmelbusch (110) metamorfosis viscosa, que constituye el medio que reúne los demás elementos hemáticos para constituir el trombo.

#### *En la gestación:*

El hecho observado durante la gestación se hace más manifiesto a medida que se aproxima el parto. La circulación en la zona placentaria es progresivamente lenta y antes del parto suele haber porciones de placenta desprovistas de circulación. Ello se observa especialmente en la placenta baja y en el desprendimiento prematuro de la placenta normo inserta, interviniendo entonces otro factor que es la rotura de vasos con la consecuente alteración mecánica de los endotelios.

#### *En el parto:*

En el parto, etapa intermedia entre la gestación o mo-

mento de actividad funcional de la placenta y el alumbramiento en que terminada su actividad se desprende y expulsa, se observa una marcada disminución en su circulación y la formación precoz de algunos trombos.

*En el alumbramiento:*

En el transcurso del alumbramiento, además de la lentitud de la corriente ya innecesaria, se rompen vasos y aumenta la extensión de los lagos sanguíneos por efracción de los tabiques y desprendimiento de vellosidades, lo que origina un hematoma que se extiende y completa la separación de la placenta, formándose así una colección sanguínea retroplacentaria que se infiltra en la luz de las venas, trombosándolas en cierta extensión, en procura de la hemostasia.

Actúa, además, otro mecanismo, y es la detracción de las fibras uterinas y las contracciones que reduce el calibre de los vasos e impide la hemorragia. Si la acción del músculo uterino resulta insuficiente, las venas permanecen permeables en un largo trayecto a través de la pared del órgano, de donde resulta la extensión excesiva de la trombosis, constituyendo el cuadro que ya mencionáramos de la flebotrombosis aséptica atónica.

*En el puerperio:*

En el post-alumbramiento y puerperio, se hace la cicatrización lenta en base a la intervención de tejido conjuntivo.

La retención de coágulos en la cavidad uterina tiene una grande importancia porque dificulta la retracción que tiene tanto papel como hemostático y, además el suero retenido actúa como agente coagulante de primer orden, produciendo trombos (Hayem [162]). Estos trombos se tornan peligrosos si son grandes y alcanzan las venas de mayor calibre.

La mala involución durante el puerperio tiene el mismo significado.

De la zona de implantación placentaria pueden partir émbolos en el curso del embarazo, sobre todo si hay desprendimiento parcial; en el parto por la abertura traumática de vasos causada ya por la acción de la motilidad uterina o por

intervenciones obstétricas; pero especialmente es en el alumbramiento, circunstancia en que se pone fin a la circulación en ese sitio, que intervienen los mecanismos hemostáticos de la trombosis y cierre muscular de las venas.

La lentitud de la circulación a nivel de las venas del miómetro y pélvicoabdominales, se observa ya en la gestación por la mayor extensión del sistema venoso en el útero grávido, consecuencia del alargamiento, dilatación y multiplicación de las venas, así como a las dificultades de la circulación de retorno por la acción compresiva del útero entre la pelvis y la pared del abdomen.

En el parto la actividad circulatoria se hace imprescindible para asegurar la nutrición del motor uterino y el alejamiento de los productos de desecho. Entonces la contractilidad produce un verdadero masaje vascular, pero por poco que ésta se haga excesiva —hipersistolia, tétano— se ocasiona la rémora circulatoria. Pero también se puede llegar al estasis venoso por insuficiencia de la contractilidad —hiposistolia— fallando la acción de masaje de la dinámica óptima.

En el alumbramiento se produce la rémora peligrosa por la disminución brusca de la presión intraabdominal y por la flaccidez de la pared.

En el puerperio, la rémora uterina y pélvica abdominal está relacionada con la involución del órgano, que cuando es buena lo exprime y desaloja a la sangre venosa y la vuelca en los grandes desagües. El reposo y la falta de acción de la prensa abdominal completan los factores de éstasis.

Con respecto al estasis a nivel de las venas de los miembros inferiores, es el reposo muscular y la acción compresiva del decúbito sobre el plano del lecho, lo que produce la trombosis de las venas profundas de la pantorrilla. En este aspecto la puerperalidad tiene el mismo valor que la rémora originada en los enfermos que guardan cama por enfermedades médicas y quirúrgicas. Falta la acción de “corazones accesorios” de los músculos estriados. En la puerperalidad interviene como agravante la frecuencia de várices y las propiedades, ya vistas, particulares de la sangre.

Las várices forman golfos donde la sangre se estanca, y si tienen cierta antigüedad, están crónicamente inflamadas y por lo tanto existe una marcada fragilidad del endotelio.

Hay quienes consideran que durante el embarazo se produce en los miembros inferiores un almacenamiento de sangre como reserva para ser utilizada en caso de hemorragia.

La gestosis que disminuye el poder antitóxico del hígado y las propiedades anticoagulantes del mismo. Lo mismo que los tóxicos de origen intestinal o urinario, o bien exógenos como el alcohol o medicamentosos.

Los traumatismos accidentales o vinculados a la intervención del médico con fines terapéuticos.

Las infecciones, aún las atenuadas, actúan alterando el endotelio y entran dentro del grupo de las endoflebitis.

## **PARTICULARIDADES DEL TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS EN OBSTETRICIA**

Nos hemos referido a causas predisponentes especiales del estado de puerperalidad, de ahí surge, naturalmente, una fisonomía clínica y terapéutica con cierta diferenciación.

El tratamiento profiláctico es el que tiene mayores particularidades.

### **Tratamiento profiláctico de la trombosis.**

Se tendrá presente el entorpecimiento de la circulación venosa y las modificaciones de la crisis sanguínea que predisponen a la formación de trombos.

En la gestación se tratará de evitar con una severa vigilancia, los desprendimientos parciales de placenta que organizan tempranamente trombos, con sus consecuencias, no sólo en el intercambio feto materno, sino como amenaza embólica. En tal sentido, se hará la profilaxis del desprendimiento prematuro de la placenta normalmente inserta en su causa más común: la gestosis. Se evitarán los traumatismos y enfrentará la infección.

En la placenta previa se buscará de suprimir la repetición de las hemorragias con largas esperas contemplativas.

De ser posible, no se indicarán intervenciones pelvianas, especialmente de la esfera genital, durante el embarazo; no sólo por la irritabilidad grande del útero gestante, sino por la trombosis que dichas operaciones originan.

Teniendo en cuenta la tendencia al éstasis venoso del embarazo, se prescribirá ejercicios adecuados, masajes, y se corregirán las várices sin recurrir, en esa oportunidad, a tratamientos trombóticos.

En el parto hay que regular la dinámica uterina para asegurar la circulación en el útero, corrigiendo oportunamente la distocia de contracción. Se cuidará de reducir las intervenciones y hacerlas lo menos traumáticas, sobre todo en aquellos sitios de confluencia venosa. Se suturarán cuidadosamente los desgarros del cuello y segmento inferior para que no se formen trombos grandes.

El alumbramiento manual se evitará en lo posible. Hay que estimular la formación “del globo de seguridad de Pinard” y suprimir la retención de sangre en la cavidad uterina. La óptima retractilidad y contractilidad del útero en el alumbramiento y post-alumbramiento es la mejor garantía para limitar la trombosis fisiológica.

En el puerperio se debe corregir la deshidratación, reponer el volumen líquido. Siguiendo las ideas de Davis y Porter (1944) se buscará de disminuir la coagulabilidad excesiva de la sangre prescribiendo Dicumarol cuando se sospecha la trombosis establecida, así como la heparina. Tal vez el estudio de la curva del tiempo de coagulación y el trombocitograma (Dubrowsky y Linzoain) permite su empleo terapéutico como profiláctico. Ross Stamfield (1942) siguiendo a Crafoord y Jorpes, indican el empleo de la heparina por vía endovenosa.

La gimnasia respiratoria, muscular y el levantamiento precoces previenen y corrigen el estasis venoso. En esto se sigue lo ya expresado en la parte general.

Cid Ferreira (1943), si el parto ha sido normal y la puérpera tiene dificultad para orinar, le permite se levante a las



8 ó 10 horas. Las estadísticas de este autor, así como las de Armand (1943), Crotty (1943) y Rokstein (1944) hablan elocuentemente de las ventajas del levantamiento precoz. Cumplido el 5º día, las puérperas normales están en condiciones de hacerlo.

Rokstein se refiere a la conducta seguida en el Sinaí Hospital de Baltimore, en el cual se sigue el siguiente sistema:

1º—Inmediatamente después del alumbramiento se aconseja a la paciente que se mueva en el lecho.

2º—Ergonovina cada cuatro horas.

3º—Si la parturienta tiene dificultad para orinar, se la cateteriza cada 10 horas pero sin inyectarle soluciones antisépticas.

4º—Cuidado del aseo del perineo.

5º—Dieta total inmediata.

6º—Purgante de aceite la noche del tercer día.

7º—A partir del tercer día, se le aconseja acostarse sobre el abdomen una hora.

8º—Enema jabonoso en la cuarta mañana.

9º—En la mañana del tercero o cuarto día, si la temperatura oral no ha sido mayor de 99,6 F. en las 24 horas precedentes, se puede sentar en la silla durante 2 horas y otras 2 a la tarde.

10º—En la mañana del quinto día son invitadas a caminar.

11º—A partir del quinto día, se ponen en posición genopectoral durante veinte minutos. Este ejercicio debe ser seguido en su casa por dos semanas más.

Refiere que las puérperas así tratadas se encontraron más capaces de reanudar sus actividades domésticas, la involución uterina se aceleró, la morbilidad no aumentó, los puntos de la episiotomía no tuvieron inconvenientes y no se observaron casos de trombo flebitis.

## REACCIONES Y LESIONES DEL EMBOLISMO PULMONAR EN EL APARATO RESPIRATORIO

El pulmón, en el embolismo, puede tener distintas reacciones y lesiones.

a) Unas veces la clásica: el infarto embólico, estudiado recientemente entre nosotros por Díez (98) y por Gini (142) en su importante tesis.

b) Otras, el embolismo mata antes que las lesiones se constituyan, o bien, sin ser letal, las condiciones locales no son propicias para el infarto.

c) Otras veces sólo hay edema.

De todo ello se deduce que embolismo pulmonar no significa necesariamente infarto. Entre las condiciones favorecedoras se halla el estado funcional de la circulación venosa pulmonar de retorno, cuyo papel lo demostraron experimentalmente Karsner y Ash (197) al señalar que la oclusión de una arteria pulmonar no produce infarto si no se impide su circulación venosa (por trombosis o por compresión venosa o por éstasis pulmonar por rémora cardíaca).

Funcionalmente, el embolismo ocasiona alteraciones de la frecuencia y cinemática respiratoria, experimentalmente halladas por Megibow, Katz y Feinstein (251): taquipnea por distensión y excitación nerviosa del campo arterial pulmonar, disnea e hiperpnea.

Por su parte, el sistema bronquial, debido al embolismo se puede ocasionar *broncoconstricción refleja* y disminución de la ventilación pulmonar de las que son claras demostraciones las experiencias de Binet y Burnstein (36), en 1938, y las de G. de Takats, Beck, Fenn, Roth y Schweitzer (90), en 1939, y de Jesser y de Takats (193), en 1943, que relatamos al hablar del embolismo pulmonar experimental. Clínicamente esta broncoconstricción refleja por embolismo, puede crear la atelectasia pulmonar refleja, por el mismo mecanismo que ocasionan estas

atelectasias estos factores bronquiales, pulmonares o pleurales, tema que ha sido relatado y estudiado anteriormente por Palacio y uno de nosotros (287).

### **Anatomía patológica del infarto pulmonar.**

Sólo recordaremos los conceptos fundamentales, necesarios para comprender al embolismo en todo su conjunto.

Se debe a Laennec, la primera y más completa descripción anatómica y semiológica, así como a Virchow la de su patogenia embólica.

El infarto resultante del embolismo, es un *infarto hemorrágico*, lesión llamada también *apoplejía pulmonar*; puede ser único o múltiple, ocupar todo un lóbulo o parte de él, siempre contactando con la pleura. Ya dijimos que los lóbulos afectados con mayor frecuencia son los *lóbulos inferiores* ( $\frac{3}{4}$  de los casos) sobre todo el *derecho*, (en relación este lado con el mayor calibre de esa arteria pulmonar), siguiéndole los bordes del lóbulo medio.

Perdida la circulación arterial por la obliteración producida por la embolia, el sector correspondiente no queda anémico, sino hemorrágico, ya por la acción de la circulación de vecindad, ya por ruptura parieto-vascular, o por fenómenos vasomotores, ya —como dice Aschoff— porque la rémora pulmonar cardíogena facilita la extravasación de sangre.

Macroscópicamente, el lóbulo afectado o las porciones con infartos recientes (cara externa, borde posterior), se muestran de color rojo vinoso.

Si existe reacción pleural, hace que ésta no sea lisa, brillante y transparente, sino con lesiones, desde el despulimiento hasta la exudación.

Asentado cerca de la cisura o en el borde, pueden tener contacto con dos o tres superficies pleurales y el diámetro mayor de la zona infartada coincide con la mayor superficie pleural afectada.

El tamaño es variable, desde una lenteja a todo un lóbulo, dependiente del calibre del vaso con el émbolo. En los

grandes infartos el lóbulo se presenta aumentado de tamaño, erguido, ingurgitado.

La palpación halla a su nivel, falta de crepitación.

El corte es siempre ilustrativo sobre su distribución y extensión dentro del lóbulo; puede mostrarlo cuneiforme o triangular, con base periférica y vértice en relación con la arteria embolizada; u ovoide; o central (raro), como trufado dentro del parénquima, del que se delimita claramente. Esta delimitación es más neta en los infartos de los cardíacos que en los postoperatorios, y se explica porque en los primeros se agrega la rémora venosa pulmonar.

La superficie del corte es granulosa.

Laennec describió 3 zonas en la superficie del corte del infarto: central, intermedia y periférica; la primera es negra, la segunda rojo clara, la tercera amarillenta.

Asimismo, conviene recordar, siguiendo a Cornil, que para la búsqueda del émbolo y de la arteria por él obstruída, deben hacerse cortes que pasen por la mitad de la base del infarto y sean paralelos al eje mayor.

Algunos infartos pueden sufrir necrosis colicuativa, y constituirse entonces una cavidad.

La prueba del agua muestra que el trozo de pulmón infartado va al fondo.

En cambio, en los infartos viejos, la zona afectada es amarillo parduzca o deprimida.

Tal color es menos llamativo en los infartos del postoperatorio como ha insistido Díez, debido a la frecuente ausencia en ellos del factor rémora venosa.

**Estudio histológico.** — En el infarto reciente, sobre todo en los cardíacos, domina la intensa acumulación de glóbulos rojos que ocupan y distienden los alveolos y comprimen las paredes alveolares, tanto que Letulle describió a ellas como adquiriendo un contorno poligonal o en mosaico. El epitelio alveolar se descama y muestra desintegración granulograsa. Además de glóbulos se reconocen dentro de los alveolos, células voluminosas, de origen alveolar, conteniendo granu-

laciones de pigmento sanguíneo, constituyendo las células cardíacas.

Los vasos se hallan ingurgitados.

En cambio de los infartos del postoperatorio, y como con razón ha advertido Díez, la hemorragia intraalveolar no es tan intensa como en los cardíacos, y las venas interacinosas y los colectores venosos interlobulillares no aparecen distendidos por sangre; esto está de acuerdo con su macroscopía, en el sentido que no se destacan tanto del resto pulmonar (como el de los cardíacos), con la clínica, en el sentido que las hemoptisis son menos frecuentes, y con la patogenia, pues la rémora venosa puede ser, moderada o aún inaparente, y con la experimentación que ha mostrado el papel del factor rémora.

En la zona pulmonar vecina al infarto, hay edema, dilatación capilar, descamación alveolar, macrófagos y células cardíacas.

En cuanto al vaso asiento de la embolia, el coágulo adherido a la pared arterial queda formando un block, del que irradian células conjuntivas y capilares de neoformación.

### **ESTUDIO CLINICO DEL INFARTO PULMONAR**

La clínica del infarto pulmonar por embolia variará fundamentalmente según se comprometa el pulmón —infarto pulmonar clásico—, o si además, y por vía refleja sobre todo, participa el aparato circulatorio, dando una serie de trastornos que pueden culminar en la muerte súbita: corazón pulmonar agudo. Este último será estudiado más adelante.

La diferencia entre uno y otro dependen del tamaño del émbolo y sobre todo de los reflejos que engendra y del sitio de detención, como puede ser explicado experimentalmente.

Recordaremos aquí el infarto pulmonar de la clínica clásica, el llamado también de forma común o subaguda, y de forma crónica.

Un grupo de ellos, sea por su topografía o por su pequeñez, ocurre y evoluciona asintómicamente y sólo constituyen hallazgos de necropsia.

### **Sintomatología.**

La iniciación es brusca. Lo habitual es que sean el dolor y la disnea los síntomas del comienzo.

Tres son los síntomas fundamentales en el infarto pulmonar:

- 1º) La hemoptisis;
- 2º) El dolor;
- 3º) La disnea.

Sin embargo, ellos no son constantes, como veremos en seguida. Más aún la mayoría de los infartos pulmonares ocurren sin ellos. De allí que la ausencia de uno o más de ellos no descarta la existencia de un infarto. Además, estos síntomas locales pueden faltar y existir síntomas generales, más vagos.

**Hemoptisis:** No suele ser síntoma inicial sino más tardío. Puede ser franca o sólo expectoración mucosa, hemoptoica, consistente, roja o negruzca, herrumbrosa. Puede seguirse de esputos hemoptoicos, cada vez más escasos, prolongados durante días y aún semanas.

Ella estuvo presente en el 65 % de los casos con sintomatología clínica, de la estadística de Krause y Chester, en el 36 % de la de Wharton y Pierson. Un hecho de interés, relatado por distintos autores (Diez entre ellos) y comprobado por nosotros es que ella es más frecuente en los infartos de los cardíacos que en los del postoperatorio y postparto.

Tiene mucho valor diagnóstico cuando coexistiendo con el dolor y la disnea permite orientarse correctamente.

**Dolor:** Cronológicamente suele iniciar el cuadro clínico. Puede llegar a la intensidad y agudeza extrema propia de la puntada de costado. Tal dolor torácico como todos los que se originan en la pleura, aumentan con la respiración profunda y con la tos.

El dolor fué hallado en el 32 por ciento de los casos de Krause y Chester. Puede ser referido al cuello u hombro derecho ,si se afecta la pleura diafragmática.

Finalmente el dolor puede tener localizaciones y modalidades insólitas y —como ocurre en otros procesos agudos del

pulmón y de la pleura—, simular un abdomen agudo, desde una colecistitis, cólico hepático, hasta una apendicitis, perforación o íleo. Así sucedió en la observación de Wolpe (411), que cursó con el cuadro de una peritonitis por perforación.

**Disnea:** Puede ser también como el dolor, un síntoma inicial y de intensidad variable, desde la moderada, del pequeño infarto, hasta la considerable de los grandes, con sofocación y “hambre de aire”.

La disnea se acusó en el 30 % de los casos de Krause y Chester.

**Examen físico:** No siempre es positivo. Si el infarto alcanza cierto tamaño puede llegar a dar su semiología clásica, uno de los síndromes de condensación pulmonar con submatitez o matitez, aumento de vibraciones vocales, soplo, estertores, gruesos al principio, crepitantes luego. Este síndrome suele ser hallado ya desde el día siguiente al del embolismo.

La participación pleural se denuncia por frotos al principio y si el derrame se establece, por los signos propios de éste.

Si la pleura diafragmática se ha irritado, lo que no es raro, dado la frecuencia de los infartos del lóbulo inferior, puede hallarse en el examen, el dolor en los puntos frénicos y además reacciones dolorosas en el abdomen superior.

#### **Otras manifestaciones.**

**Ictericia:** En el infarto pulmonar puede haber ictericia y aún ser ella el elemento más saliente y aparentemente no explicable en un cardíaco. Es importante porque su aparición puede hacerse sin otros signos, o con pocos de ellos, y obliga a la búsqueda de otros elementos del embolismo.

La génesis de ella ha originado diversas interpretaciones; ya por la hemolisis, ya por insuficiencia hepática, ya por anoxemia; esto último es improbable. La asociación de los dos primeros factores es lo aceptable.

Es de interés recordar que Aschoff y Lignac han hallado bilirrubina en los esputos de infartos pulmonares.

**Cianosis:** Depende del tamaño del territorio afectado y de la intensidad de la insuficiencia respiratoria ocasionada. En su génesis interviene además el factor reflejo bronquial.

**Escalofríos:** Son poco frecuentes.

**Fiebre:** Puede seguir a los escalofríos. Es moderada. 38, 38°2 y suele aparecer desde el día siguiente, continuando varios días, una semana en general, algo más a veces.

**Taquicardia:** Está en relación con la repercusión mecánica o refleja sobre el aparato respiratorio. Su presentación, junto con otros elementos aparentemente no sistemáticos, tales como el dolor y la ictericia, constituye un elemento de sospecha de embolismo.

**Desvanecimientos, postración:** también pueden deberse a embolismos.

**Eritrosedimentación:** Se halla acelerada en los grandes infartos.

Finalmente, ocurriendo en un cardíaco, el infarto pulmonar acentúa todos los síntomas de éste y puede precipitar su insuficiencia o provocar el colapso.

## **DERRAMES PLEURALES POR INFARTO PULMONAR**

Es clásico el conocimiento de los derrames pleurales que complican el infarto pulmonar. Ellos traducen la respuesta de la serosa, frente a la irritación, ocasionada por el infarto, cuando él alcanza la periferia del lóbulo.

Estos derrames son más frecuentes en los infartos de tamaño importante. Además, según algunos autores (Gsell [148]) los favorece el alcoholismo.

Lo interesante en clínica es que a veces la sintomatología del infarto pasa desapercibida, y es el examen el que revela la presencia de un derrame pleural, cuyo origen ocasiona discusiones.

Otras veces el dolor del infarto se interpreta como dolor de la iniciación de la supuesta pleuresía.

El líquido de punción puede ser serofibrinoso, hemorrágico o puriforme, en cuya citología al principio predominan



las polinucleares y hematíes y luego los linfocitos y eosinófilos.

### **Los infartos pulmonares embólicos en el infarto del miocardio y las formas embolizantes múltiples pleurales.**

En el infarto del miocardio, el infarto pulmonar puede producirse:

a) Por embolias partidas en el ventrículo derecho, por trombosis parietal de éste.

b) Por flebotrombosis de las venas de los miembros inferiores, hecha en el curso del reposo absoluto y prolongado. Ella explica cómo infartos que sólo comprometen el ventrículo izquierdo pueden dar embolias pulmonares.

Estas embolias pulmonares pueden ser clínicamente latentes y sólo traducirse por la pleuresía reaccional (Mazzei [242]).

Además pueden ser múltiples y ocupar ambos pulmones (en un caso de Donzelot, Meyer y Delare [102], hubo 10 focos en el pulmón derecho y 4 en el izquierdo).

Esta es la clínica del embolismo pulmonar cuando sólo da infarto pulmonar, sin reflejos y sin repercusión en el aparato circulatorio.

En otras formas, con o sin lo anterior, se agregan una sintomatología circulatoria y se constituye el corazón pulmonar agudo que estudiaremos aparte.

Dentro de estas formas caben las llamadas “embolias rápidamente mortales”, o “embolias graves”, con muerte súbita o rápida.

Así, pues, habrá embolias pulmonares de variedades clínicas (Villaret, Bardín [379]), *ligera*, *mediana* y *graves*. Las dos primeras sólo llegan al infarto pulmonar; la mediana al infarto clásico de Laennec, dolor, disnea, hemoptisis); la ligera sólo al dolor y esputos hemoptoicos. Las variedades clínicas graves, comprometen al sistema nervioso vegetativo y a través de reflejos de punto de partida pulmonar, traen el compromiso circulatorio que será estudiado en corazón pulmonar agudo.

### **Estudio radiológico.**

Así como semiológicamente, cuando los datos son positivos, se halla un síndrome de condensación pulmonar, radiológicamente, el cuadro ya desde las 24 horas, en sus formas típicas, proporciona opacidades de densidad mayor que la neumónica y cuya forma, tamaño, y topografía, son variables. Como estos infartos son más frecuentes (casi tres cuartas partes de los casos) en la base y más a derecha, se comprende que tales sombras sean de mayor hallazgo en esa región.

La forma de la sombra es variada:

A) Unas veces y si el infarto toma un lóbulo o parte importante del mismo, se tiene una sombra lobular. En él puede agregarse a un infarto la atelectasia refleja lobular.

B) Otras veces toma parte del mismo, pudiendo adquirir una forma clásica de *triángulo, pirámide o cuña de base externa y vértice hilar*; esto es lo clásico pero no lo común.

C) Otras, la sombra es triangular, pero de *vértice externo* contrariamente a lo anterior. Ello ha sido señalado por Hampton y Castleman.

D) Otras veces la sombra proporciona una imagen que por sus caracteres corresponde al grupo de las *sombras redondeadas intratorácicas*. (Sergent y Poumeau Delille [347], Coste y Bolgert [66], Beretervide [33]), hecho observado también por nosotros.

E) Puede dar sombras como *franjas alargadas*, lo que ocurre cuando sólo se toman los bordes inferior o lateral del lóbulo medio o inferior.

F) Otras veces es sólo una pequeña sombra intrapulmonar, semejante a *infiltrados o exudados*. Dentro de ellos puede haber un sector central más opaco y tramos que parten del mismo, dando una imagen estelar.

G) Es de interés lo señalado por Hampton y Castleman en el sentido de mostrar la rareza de la imagen triangular clásica y de hallar sombras de densidad desigual al principio y luego sombras de *límite impreciso* si la proyección no es adecuada, por ejemplo la frontal, pero en cambio limitarse bien en proyecciones laterales u oblicuas.

Estas sombras pueden durar tiempos variables, desde pocas semanas a muchos meses, y aún años cuando dejan esclerosis.

Hay que recordar que una serie de situaciones dificultan el hallazgo radiológico del infarto.

1º) Pequeñez del infarto.

2º) Situación cerca de la cisura interlobular, necesitando entonces incidencias especiales.

3º) Radiología que se practica dentro de las primeras 24 horas, cuando aún no ha tenido tiempo de constituirse.

4º) Infarto acompañado por derrame pleural, donde la sombra pulmonar puede quedar invisible.

5º) Sombra imprecisa porque el resto del pulmón, por *rémora cardíaca* está fuertemente congestionado o edematoso.

### **Diagnóstico.**

Debe tenerse presente que están propensos al embolismo como infarto consecutivo todos los adultos que deben guardar reposo prolongado a varios días. En ellos la presentación de un cuadro torácico debe despertar sospecha.

Las situaciones más fáciles para el diagnóstico son las del cardíaco, sobre todo mitral, en insuficiencia, con dilatación cardíaca, en quienes —con o sin dolor— sobreviene una *hemoptisis*. Pues es sabido que el infarto pulmonar en estos casos, es la causa más frecuente de las *hemoptisis*. Más aún si las *hemoptisis* se repiten y si junto con ellas hay cianosis o ictericia. Además, los infartos pulmonares, aún sin dolor o sin *hemoptisis*, deben sospecharse en los cardíacos frente a agravaciones inesperadas o inexplicables, con taquicardia, y posteriormente ictericia y con semiología pulmonar de condensación.

Lo mismo puede decirse de enfermos en el postoperatorio, que en la primera o segunda semana tienen dolor torácico, disnea y *hemoptisis* o expectoración hemoptoica.

Cuando desde las 24 horas siguientes el examen físico halla condensación pulmonar y estertores finos y el estudio radiológico agrega el hecho de sombras como las ya descriptas, el diagnóstico encuentra una firmeza inobjetable.

Sin embargo, conviene insistir en que la ausencia de hemoptisis o de esputos hemoptoicos no descarta el diagnóstico de embolismo, pues ese síntoma lo mismo que el dolor y la disnea no son constantes.

Finalmente, no debe olvidarse que pueden ser síntomas o signos de otros aparatos los que obliguen a la sospecha diagnóstica: tales la taquicardia, la ictericia, la fiebre, el desvanecimiento.

### **Diagnóstico diferencial.**

Debe hacerse con las siguientes afecciones:

1. — *Neumonía y congestiones pulmonares hemoptoicas.*

En ellas puede ser el comienzo igual al del infarto: dolor, disnea, luego hemoptisis o expectoración herrumbrosa. Conner (64) ya señaló en 1914, la vinculación de un cuadro de neumonía por infarto embólico.

Es de importancia en la neumonía el escalofrío, la fiebre alta continua, el herpes labial, la cianosis mayor. En cambio en el infarto la fiebre no suele ser alta, es alrededor de  $38^{\circ}$  -  $38^{\circ}2$  (aunque grandes infartos pueden dar alta fiebre), no existe herpes. Hoy sabemos que las antiguas “neumonías operatorias”, sobre todo de base derecha, son en realidad infartos o atelectasias y que aquella palabra es —como dicen Quenu y Oberlin— una palabra vieja como la cirugía, pero mala palabra, pues designa muchas afecciones, pues la verdadera neumonía es casi una rareza, y que, como lo establecieron en 1920 Hampton y Wharton (157), el infarto pulmonar es comúnmente confundido como neumonía postoperatoria.

La forma monosintomática, con solo dolor torácico es de diagnóstico difícil, pues pueden confundirse con otras neumo-patías o pleuropatías, con las que tienen de común el dolor.

*En el postoperatorio:* Con la *atelectasia pulmonar postoperatoria*. A este respecto, es útil recordar siguiendo a Diez, que de cada 10 complicaciones pulmonares postoperatorias, 6 son atelectasias y 3 son embolias; las primeras son más frecuentes en invierno, en relación de 3 a 1, y menos en verano, en relación de 0,8 a 1.

La atelectasia aparece más precozmente, pues sucede a corto plazo a la intervención. La semiología física halla reducción de espacios, desplazamiento del área cardíaca, abolición de VV, silencio. Aunque hay dolor y disnea, no hay hemoptisis.

En cambio el embolismo ocurre entre el 3º y 5º (máximo alrededor del 8º día), y su semiología es distinta. El dolor del embolismo es diferente, más agudo si además hay hemoptisis, ésta no se explicaría en una atelectasia. El 1er. día de la embolia sólo hay físicamente disminución de la entrada de aire en la zona afectada; desde el 2º día se hallan estertores finos y síndrome de condensación pulmonar puede encontrarse.

#### **Evolución.**

Lo mismo que anatómicamente, clínicamente la evolución de infarto pulmonar puede seguir 4 rumbos principales.

1º) *La reabsorción*, que puede alcanzar hasta la restitución integral. Ella es más fácil —como se comprende— y más rápida, en los pequeños infartos, haciéndose entre una y dos semanas.

2º) *La cicatrización y esclerosis*: Con substitución del tejido pulmonar por conjuntivo fibroso, y aún calcificación. El mínimo de sombreado cicatrizal es el dado por cicatrices lineales. En cambio, los grandes infartos, pueden persistir durante meses y dejar como residual zonas de fibrosis de gran parte de un lóbulo.

3º) *La complicación pleural*, ya la pleuresía reaccional pestinfarto, serosa, hemorrágica o purulenta —ya más raro— el neumotórax espontáneo.

4º) La infección, que puede llegar a la supuración y abscesación. Felizmente no es lo frecuente, y menos aún actualmente, que puede prevenirse dando sistemáticamente sulfamidas o penicilina en los casos de infartos.

Finalmente el embolismo puede repetirse y éste es un problema que puede adquirir gravedad e importancia. Lo estudiaremos en detalle más adelante. Una de nuestras enfermas, llegó a hacer tres embolismos,

## COMPLICACIONES CIRCULATORIAS DEL EMBOLISMO PULMONAR, Y CORAZON PULMONAR AGUDO

**Historia.** — Según Paul D. White (405), fué Theophilus Bonetus, en 1679, quien relató en su Sepulchretum, casos de disnea, respiración frecuente y hemoptisis, que probablemente se pueden retrospectivamente diagnosticar como embolismo pulmonar e infarto.

El mismo autor recuerda también que Virchow (382) creó la teoría de la embolia y trombosis y describió un caso de muerte súbita por embolismo pulmonar, atribuyendo la muerte a la insuficiencia cardíaca. Desde entonces esas formas sincopadas son bien conocidas.

Fueron White y Mc Ginn, quienes introdujeron en medicina el neologismo *cor pulmonale*, para denominar el estado que vamos a estudiar.

En 1935, Mc Gin y White (246), Scherf y Schonbrunner (336), Barnes (21) llamaron la atención sobre el conocimiento clínico de los trastornos cardíacos por embolia pulmonar.

En los trabajos de Villaret y Bardin (377, 378), ya se hablaba de la embolia rápidamente mortal, con angustia y dolor anginoso.

Vienen luego las observaciones de Langendorf y Pick (208), Barnes (22), Barker (16), Van Bogaert y Scherer (43), Serf, Nordenfelt, Shelman Golden, Marshal y Brailon (230), Sokolow, Katz y Muscovits (355), da Cunha y Nogueira (75), Currens y Barnes (74), Israel y Ferretti (187), de la Peña y Gutiérrez (79), Berconski (32), Chavez (58b), Codina Altés (61), Battro y Araya (24), Proença Pinto de Moura (309), Curuchet (72).

En los últimos años, los estudios sobre el tema se intensifican.

Experimentalmente Villaret y colaboradores, y de Takats hicieron trabajos de valor que recordaremos más adelante.

*Acute cor pulmonale*, es el conjunto de síntomas y signos

cardíacos, causados por los reflejos y por la hipertensión brusca pulmonar que crea en la pequeña circulación la obstrucción, por un émbolo, del tronco arterial pulmonar o de una gran rama.

Es por lo tanto una grave situación cardíaca, que deriva del *embolismo pulmonar* y que condiciona la mayoría de los casos serios de este embolismo. Aunque no siempre el embolismo termina en corazón pulmonar agudo, pues algunos casos sólo llegan a provocar infarto pulmonar; de allí la distinción entre grande y pequeño embolismo. La frecuencia del C. P. A. está pues en relación con el embolismo pulmonar.

Puede decirse en síntesis, que un *cierto grupo de embolias pulmonares*, de cardíacos, del postoperatorio, del postpartum, pueden llegar a dar el cuadro de cor pulmonar agudo, que puede terminar en la muerte. Por su frecuencia en el postoperatorio, constituye una de las causas de muerte en ese período (6 % de los casos de muerte en el postoperatorio se deberían a ella, según de Takats y Jesser [93]) y asimismo la mortalidad por el embolismo sería de 8,3 % en los primeros 10 minutos, 33 % en la primera hora (de Takats y Fowler [92]).

Su *frecuencia general* varía con las estadísticas. Del total de las necropsias generales, ella oscila entre el 1,3 % (Russum y Kemp [334]) y 10 % (de Takats y Jesser [93]).

### **Anatomía Patológica**

#### **Corazón.**

Desde el punto de vista macroscópico, lo más grosero es la dilatación de las cavidades derechas, y asimismo del cono de la pulmonar.

Histológicamente las alteraciones fundamentales son las halladas en el subendocardio, y en forma de focos diseminados de necrobiosis (Master, Gubner, Dack y Jaffre [236], Wemshenk [396], Donzelot [101]), aun sin lesiones de coronarias: es la necrosis hipoxémica de Buchner.

Horn, Dack y Friedberg (180) hallaron también cambios miocárdicos correspondientes a la isquemia aguda del miocar-

dio en la 1/5 parte de los casos; los explican por isquemia debida al shock y a la obstrucción refleja de las arterias pulmonares.

Currens y Barnes (74), en base a la importante estadística de 307 casos de embolismo pulmonar han descrito los siguientes cambios anatómicos: Peso cardíaco, de más de 400 gramos en 1/3 parte de los casos. De 30 bien estudiados en 4 habían infarto miocardio sin obstrucción de las coronarias. Como electrocardiográficamente el cuadro es semejante al del infarto de pared posterior (tipo Q<sub>3</sub> T<sub>3</sub>, del que difiere por S<sub>1</sub> y por las derivaciones precordiales) y no se encuentra trombosis ni oclusión de la coronaria derecha, que irriga tal pared posterior, lo explican como infarto reciente por disminución del flujo coronárico al producirse el embolismo pulmonar, o por shock; el sitio más frecuente de focos de infarto era el ventrículo derecho, y luego el ventrículo izquierdo en su porción posterior, irrigada por la coronaria derecha; en algunos, pocos, coexistía una esclerosis coronaria.

### **Coronarias.**

Las coronarias pueden estar sanas (Van Bogaert y Scherrer [43], Serf, Nordenfelt, Currens y Barnes [74], y ello da pie a la interpretación de modificaciones del E. C. por reflejo pulmo-coronárico de Scherf y Schönbrunner, o bien (como quería Horn, Dack y Friedberg), a la isquemia de la coronaria derecha por el aumento de tensión en el ventrículo derecho o por el shock (Currens y Barnes).

### **Arteria pulmonar.**

El tronco se halla dilatado, lo mismo que el cono de la pulmonar. La arteria obstruída está llena de trombos; éstos pueden verse detenidos a nivel de una bifurcación.

Es interesante saber que aún en embolismos rápidamente mortales, puede hallarse la arteria pulmonar y sus ramas principales libres de trombos o con obstrucción parcial solamente (Ameuille, Fauvet y Monsaingeon [4], de Takats y Jesser [94]). Además ya Virchow señaló que un gran émbolo de-



tenido en una arteria de calibre apreciable, podía ser fragmentada secundariamente por la corriente sanguínea.

Ameuille, Fauvet y Monsaingeon, en casos de embolismo pulmonar grave llegados a la muerte, han estudiado las arterias pulmonares con inyección de líquidos coloreados, hallando coágulos obstruyendo ramas secundarias en unos, y coágulos obstruyendo incompletamente a las arterias en otros; deducen de ello que el embolismo era tan pequeño que por sí solo era incapaz de ser mecánicamente la única causa de la muerte. Como veremos más adelante, en la interpretación de ésta intervienen los reflejos.

*En el pulmón* se suelen hallar las alteraciones propias del infarto. Esto no es de hallazgo constante, pues si la muerte es rápida no da tiempo a su constitución, o sólo se halla una congestión edematosa.

El estudio anatómico del coágulo es de interés; siguiendo a Villaret y Bardín (377, 15) debe recordarse:

1º — *Su asiento*: en la bifurcación de una rama lobular, generalmente del lóbulo inferior derecho, o —menos frecuentemente— en el tronco de la arteria pulmonar o en el espolón de su bifurcación. Se explican en el primer caso los graves trastornos y aún la muerte a pesar de no comprometer el tronco arterial, porque no es lo mecánico lo más importante, sino los reflejos que en él se originan.

2º — La constitución del coágulo, con una porción central, cilíndrica o émbolo, más clara, y otra porción periférica, cruórica, más oscura, debida a la coagulación secundaria, una vez detenido aquél en la arteria pulmonar, que además de rodear el émbolo, lo prolongan por sus extremos.

### **Patogenia de los accidentes cardíacos por embolismo pulmonar.**

Tres factores son fundamentales: 1º la obstrucción mecánica, 2º la hipotensión aórtica y coronariana por el shock, y 3º el factor nervioso (espasmos reflejos).

Entre estos reflejos debe citarse el *reflejo pulmocoronario* de Scherf y Schonbrüner (vagovagal, constrictor, coro-

nárico) y el *reflejo pulmonar* de Schwiegh: dando shock circulatorio.

Hay además el reflejo que se hace sobre la circulación menor dando espasmos en la arteria en que asienta el émbolo y en sus ramas vecinas.

### **Patogenia de la disnea.**

Ya dijimos que la disnea es un síntoma importante, por su gran frecuencia —casi constante—, su aparición desde la iniciación, y su intensidad que llega al extremo del “hambre de aire”. Asimismo es importante para el diagnóstico diferencial.

La disnea, lo mismo que las modificaciones cardíacas, se puede hoy interpretar como debida a la suma de dos grandes factores: el mecánico y el reflejo.

1º—*El mecánico*; por anulación de una parte de territorio pulmonar.

2º—*El reflejo*; muy importante, que por intermedio del vago, actúa sobre el sistema bronquial provocando broncoconstricción, con secundaria disminución del débito respiratorio. Las bellas experiencias de Binet y Burnstein y de G. de Takats, Beck, Fenn y Jesser, demostraron la existencia de este reflejo que merece llamarse pulmebronquial, vagovagal y constrictor.

## **ESTUDIO CLINICO DE LOS ACCIDENTES Y COMPLICACIONES CARDIACAS DEL EMBOLISMO**

Merecen considerarse varias formas:

### **1. — Gran embolismo y muerte súbita, o forma sobreaguda.**

Embolias pulmonares de gran tamaño, detenidas en la arteria pulmonar, o en una de sus ramas de bifurcación o aún en una rama importante, acompañándose de importantes reacciones reflejas, pueden provocar la muerte súbita en pocos segundos o minutos. El cuadro quedó conocido también como de “embolias masivas”.

Durante mucho tiempo tal génesis de la muerte súbita pasó desapercibida, pues la flebotrombosis puede pasar totalmente inaparente.

La primera observación fué la de Duguet (107), en 1872, en una enferma que padecía un quiste de ovario, que murió súbitamente y cuya necropsia halló la sorpresa de una trombosis de las venas ilíacas.

Peter (295), en sus Lecciones Clínicas, lo describe con exactitud. El enfermo con angustia extrema, “siente que se va a morir, lanza un grito, tiene palidez lívida; las extremidades están frías, el pulso es pequeño, filiforme; luego el enfermo muere con gran ansiedad y con una constricción atroz”.

El cuadro de tales muertes fué bien conocido por los cirujanos. Forgue los calificó como de “dramática sorpresa”

Jaile, en su trabajo de conjunto, estudió detenidamente esta forma.

No necesitamos insistir en su clínica: en plena salud, unas veces, otras después de un esfuerzo, el enfermo, con o sin expresión verbal de malestar, cambia su facies por la de dolor, terror y angustia y se desploma, falleciendo en pocos segundos.

## 2. — Forma aguda.

La *iniciación* es brusca; ella ocurre sea con motivo del cambio de posición en la cama o de ejercicios pasivos, o de un esfuerzo activo, aún fisiológico (por ej. defecación) o bien sin éstos, en pleno reposo y en aparente bienestar.

El cuadro cuando es bien manifiesto y no mata sobreagudamente se caracteriza porque sobreviene dolor, angustia, disnea, desfallecimiento y shock.

A. — **Dolor:** Aunque frecuentemente retroesternal intenso, puede estar extendido a toda la región precordial o no tener las irradiaciones típicas, o localizarse en los hombros, a la región interescapular, o ser sólo una sensación constrictiva. El dolor, como lo señalaron Scherf y Currens-Barnes (1943) puede mejorar

dando trinitrato de gliceril y se debería a la insuficiencia de la coronaria derecha, de orden refleja. Puede ser seguido de otro dolor axilar o basal anterior, que en realidad suele corresponder al *dolor pleurítico* y por ello es más tardío, mientras el inicial es *coronárico reflejo*.

**Dolor abdominal:** El dolor en crisis, localizado al abdomen, acompañando o no al torácico, puede hallarse en la iniciación de la oclusión de la arteria pulmonar o sus ramas, junto con el colapso.

Observaciones de esta localización dolorosa son las Förster (1922) (dolor epigástrico y de lado izquierdo del pecho), de Pop y Charr (1938) (dolor epigástrico irradiado a la región subesternal), de Middleton (1943) (dolor en abdomen superior).

B. — **Disnea brusca, con taquipnea:** Es el síntoma más frecuente. Puede ser intensa, llegando a ser sofocante, al “hambre de aire” Frecuentemente la disnea es el síntoma inicial.

Como en el infarto miocárdico, hay en el embolismo pulmonar formas no dolorosas, pero *llamativamente disneicas*.

C. — **Ansiedad o angustia.**

D. — **Sensación de desfallecimiento** general, shock (sudor frío, hipotensión, pulso pequeño y frecuente). De los distintos tipos patogénicos de shock según Blacklock [neurogénico (anestesia, terror)], hemogénico (hemorragias), vasogénico (anafilaxis), cardiogénico (trombosis coronárica), el shock del embolismo pulmonar es *cardiogénico*.

Otros síntomas del comienzo son: la tos y la ansiedad.

De todo el cuadro, cuatro son los elementos más importantes:

*Dolor* u opresión intratorácica.

*Disnea brusca.*

*Cianosis.*

*Hipotensión, con o sin shock.*

Si el ataque de embolismo no mata rápidamente, se desarrollan signos y síntomas de insuficiencia circulatoria de los que puede salir o sucumbir horas después.

Se ve pues, que el shock y el dolor, recuerdan al infarto miocárdico.

Sin embargo, no todos los casos presentan un cuadro tan intenso y completo.

Así, por ejemplo, en 43 casos fatales de Johnson, había:

Disnea	en 28
Taquicardia	„ 27
Cianosis	„ 22
Colapso	„ 17
Sudores .....	„ 16
Fiebre	„ 16
Dolor en tórax	„ 13

EXAMEN FISICO

El cuadro general es importante. En el corazón pulmonar agudo hay en mayor o menor grado un cuadro inicial de shock, con *palidez*, sudor frío, *cianosis*, *disnea*. Estas dos últimas pueden llegar a un grado muy intenso, ya desde su instalación brusca.

Poco tiempo después se instala la insuficiencia cardíaca aguda; el enfermo está mejor sentado, la tensión ha bajado, hay taquicardia, las yugulares se ven ingurgitadas, hay cianosis y hepatomegalia congestiva.

El **aparato circulatorio** ofrece importantes signos; además del pulso taquicárdico, a veces tanto que es incontable, e hipotenso, hay modificaciones cardíacas, sobre todo —como veremos— cuando son típicas, en el 2º espacio intercostal izquierdo, junto al esternón.

*Corazón:* El corazón derecho está dilatado; puede haber galope derecho; además es frecuente la acentuación del segundo ruido pulmonar. En el segundo espacio izquierdo, junto

al esternón, puede hallarse una pulsación visible a ese nivel por hipertensión en la arteria pulmonar y dilatación del cono; además puede existir frémito sistólico en ocasiones y soplo sistólico intenso, paraesternal, sibilante, llamado también soplo de Litten; éstos no son frecuentes.

Puede haber galope derecho. El ritmo suele ser sinusal; pocas veces ocurre una fibrilación auricular.

El cuadro cardíaco, otras veces, puede denunciarse solamente por la aparición de una insuficiencia cardíaca progresiva, aparentemente injustificada, o por la *taquicardia con caída tensional*.

**Examen del aparato respiratorio:** Sus manifestaciones pueden ser múltiples.

Además del dolor inicial de origen coronario y de la disnea, hay en el enfermo —o puede haber— *dolor pleurítico* por el infarto pulmonar, el que es más tardío en su aparición, y tendrá una localización en relación con la zona infartada. Asimismo, y en relación total o parcial con este aparato, debe mencionarse a la *cianosis*, la *disnea*, la *tos*, las *hemoptisis*.

De todos estos, la *disnea con taquipnea* es lo más frecuente y llamativo.

El examen físico pulmonar, puede ser negativo. Si el infarto pulmonar se ha producido y tiene ciertas dimensiones, su signología, desde el día siguiente, es la de *condensación pulmonar*. Suele haber estertores, matitez, soplo, *frotos pleurales*.

Cuadros de asma cardíaca y de edema pulmonar agudo, son aceptados por White como posibles, cuando la embolia pulmonar remata la sobrecarga cardíaca que ya ocasionaban sobre el ventrículo izquierdo una previa hipertensión arterial o una válvulopatía.

Otros elementos o manifestaciones son: *la fiebre*, *la leucocitosis*, *la ansiedad*, *la angustia*, *la debilidad súbita* que puede rematar en el *coma*. Raras veces se han hallado *vértigos*, *convulsiones*, *náuseas*, *vómitos* o *incontinencia esfinteriana* (Sagall, Borstein y Wolf [335]).

## R A D I O L O G I A

La **radiología pulmonar**, en principio sólo muestra el aumento de la sombra hilar del lado del émbolo detenido, signo señalado por Camp.

Además, el sector pulmonar disminuído de irrigación, por la obstrucción arterial, puede presentar una claridad mayor y disminución de la trama, hecho descrito por Westermarck. Se ha descrito la elevación de uno o de los dos diafragmas (Mc Ginn y White). El infarto pulmonar da más tarde sombras de distinta forma, la más característica, la triangular, de vértice hilar. Sin embargo, puede haber embolismo sin infarto.

**Radiología cardíaca.** — **Corazón:** Lo más importante es que el tamaño está aumentado, a expensas del corazón derecho; además el arco medio izquierdo es saliente y erecto y la sombra de la cava ensanchada. Este aumento de la sombra cardíaca puede ser reversible, cuando el accidente llega a ser yugulado.

### **ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EMBOLISMO PULMONAR CON CORAZON PULMONAR AGUDO**

Constituye un importante medio diagnóstico, y sus modificaciones *ya se hallan a la media hora* (p. ej. en un caso de Golden).

Ya desde antes de Mc Ginn y White se estableció que hay cambios de las curvas E. C. semejantes a los del infarto miocárdico y que, puede además haber arritmias, tales como fibrilación auricular, aleteo (Averbuck).

Experimentalmente en perros, Frommel (134), en 1928, descubrió 4 fases de pocos minutos cada una: la 1ª de apnea y taquicardia sinusal, la 2ª de disociación aurículo-ventricular o alargamiento de P-R, la 3ª de aleteo auricular y fibrilación con ensanchamiento de A R S, la 4ª de aleteo y fibrilación ventricular; en 1933, Anderson (5) halló taquicardia, cambios en el segmento S. T. y en la onda T.

Mc Ginn y White (1935), hallaron los siguientes cambios electrocardiográficos en el embolismo pulmonar, que ellos dieron como cuadro típico del corazón pulmonar agudo:

Onda S prominente en D 1.

Segmento S-T deprimido en D 2 y gradual ascenso en escalera de S a T en esa derivación.

Q presente y T invertidas en D 3.

T difásica o invertida en D IV-F.

Además, en algunos de sus casos, desviación del eje a derecha; en otros, tendencia a la misma.

Se trata pues de *curvas que semejan la isquemia de la pared posterior*.

Tales modificaciones electrocardiográficas desaparecen en 4 y 6 semanas después.

Hazard y Palmer (1935) en un caso, sólo hallaron q presente en D4 y T positiva en esa derivación, hecho importante, pues en el infarto de pared posterior T4 es negativa y en el de punta T 4 es positiva, pero desaparece Q 4.

Lagendorf y Pick (1935) señalaron que *los cambios E. C. no son constantes*; definen en dos casos como característicos:

En D 1 — inserción baja del espacio intermedio, con T 1 positiva.

En D 3 — espacio intermedio arqueado, T 3 punteaguda, negativa.

En D 2 — depresión del espacio intermedio.

Los mismos autores insistían —para diferenciarlo del infarto miocárdico de pared posterior— que en el C. P. A. la D 2 se parece más a D 1, mientras en el infarto miocárdico a la D 3. Además en éste, T 3 se hace progresivamente más profunda con la evolución.

También en 1936, Barness (21) describió curvas semejantes a la de Mc Ginn y White.

Horn, Dack y Friedberg (1939) que atribuyen los cambios electrocardiográficos a la insuficiencia coronárica por shock, asfixia y reflejos vagales exagerados, partidos de las arterias pulmonares, subrayan la semejanza del electrocardiograma de la embolia pulmonar con el del infarto miocárdico de la pared posterior del ventrículo izquierdo, y creen que la isquemia se debe a la coronaria derecha por aumento tensional en el ventrículo derecho.



Por su parte, Hartog (159) acepta lo siguiente:

Descenso de S en D 1.

Depresión del segmento S T en D 1 y a veces en D 2.

Depresión de Q, T negativa y segmento ST “coronárico” en D 3.

Wood (412), insistió además en el valor de las derivaciones torácicas, sobre todo de la de Wolferth, confirmando esto Currens y Barnes (74), e Israel y Ferretti (187).

Barnes (22b) estudió en su libro “Electrocardiographic Patterns”, el electrocardiograma del embolismo y sobre todo su diferenciación con el del infarto miocárdico de tipo Q<sub>3</sub> T<sub>3</sub>, o de pared posterior, exponiendo así sus resultados:

EMBOLISMO PULMONAR	TROMBOSIS CORONARICA TIPO Q <sub>3</sub> T <sub>3</sub>
S <sub>1</sub> casi constantemente presente y generalmente prominente.	S <sub>1</sub> ausente o no exagerada.
ST <sub>1</sub> con poca tendencia a la depresión.	Q <sub>3</sub> con frecuencia marcadamente elevado.
ST <sub>2</sub> generalmente iniciado por debajo de la línea isoeléctrica.	ST <sub>1</sub> generalmente deprimido en el estadio precoz.
T <sub>2</sub> bifásica, isoeléctrica o positiva; raramente invertida.	RT <sub>2</sub> generalmente elevado; raramente isoeléctrico, nunca deprimido.
RT <sub>3</sub> a veces ligeramente elevado.	T <sub>2</sub> invertido.
Q <sub>3</sub> con frecuencia medianamente elevado.	RT <sub>3</sub> muy elevado, siendo la regla en el período agudo.
Q <sub>4</sub> en límites normales.	Q <sub>4</sub> en límites normales.
RT <sub>4</sub> rara vez elevado.	RT <sub>4</sub> frecuentemente elevado en los tres primeros días.
T <sub>4</sub> generalmente positivo; puede ser aplanado o bifásico.	T <sub>4</sub> generalmente invertida, rara vez positiva.

En 1940, Skolow, Katz y Muscovitz (355), hallaron en sus casos, la curva de Mc Ginn y White en la décima parte de sus 50 observaciones; otros (cerca de la mitad) no tenían nada de característico; finalmente en la quinta parte, semejaban curvas de infarto miocárdico reciente.

Confirman la inconstancia del cuadro electrocardiográfico, pues faltó en la quinta parte restante de sus casos.

Además estos autores insistieron en la diferenciación entre

embolismo e infarto de pared posterior en CF<sub>2</sub> que muestra en el infarto posterior: depresión ST; en el embolismo: ST no deprimido; finalmente en el embolismo las modificaciones de T son mayores cuanto más precoz es el trazado, mientras que en el infarto ocurre lo contrario.

Currens y Barnes (74), en su gran experiencia (307 casos) hallaron en algunos, lesiones de infartos sin obstrucción coronaria (en ventrículo derecho y en la parte posterior del izquierdo irrigada por la coronaria derecha) y creen ser debido a la disminución del flujo coronario por el embolismo pulmonar; en ellos y en los que no había infarto, los cambios electrocardiográficos eran semejantes al infarto de pared posterior del ventrículo izquierdo. Algunos mejoraron el dolor al dárselos trinitrato de gliceril por Scherf, lo que confirma que el flujo coronario está disminuído por espasmo. Además, estos autores insistieron en que, electrocardiográficamente es el cuadro tipo Q<sub>3</sub> T<sub>3</sub> del infarto de pared posterior, más S pronunciada en D<sup>1</sup>; y mostraron que la T es invertida en la derivación de Wolferth aunque en la IV R la T sea normal. Por lo tanto las derivaciones precordiales ayudan al diagnóstico y en el 28 % de los casos sólo ellas acusan anomalías, sobre todo la CR<sub>2</sub> y la de Wolferth.

Finalmente en 1943, Murnaghan, Mc Ginn y White han reunido todos sus casos en un trabajo, cuyos resultados coinciden con los hallados por nosotros. De las modificaciones típicas, destacan: S aumentada en D<sup>1</sup>; ST deprimido en D<sub>2</sub> y a veces en D<sub>1</sub>; Q presente, y T invertida en D<sub>3</sub>; T<sub>4</sub> invertida o difásica.

Los autores subrayan que cuando en el corazón pulmonar agudo predomina el shock, en las de la mitad de los casos hay modificaciones electrocardiográficas; en cambio, cuando falta el shock, ellas se presentan en menos de la cuarta parte. Nuestras observaciones coinciden con esas conclusiones.

#### **Conclusiones electrocardiográficas:**

De todo esto y de nuestra experiencia, puede concluirse acerca del electrocardiograma en el embolismo pulmonar con corazón pulmonar agudo:

1º) Que existe un cuadro típico, parecido al del infarto tipo  $Q_3T_3$ , o de pared posterior.

2º) Que este cuadro es diferenciable del anterior porque existe  $S_1$ , y por las derivaciones precordiales.

3º) Que son las anomalías de T en las derivaciones IV R y de Wolfarth las más importantes para la diferenciación.

4º) Que este cuadro electrocardiográfico no es constante, pudiendo existir embolismo pulmonar sin ninguna modificación eléctrica, sin desviación a derecha del eje, o con otras no características o fragmentarias: ligero desnivel de ST, aplastamiento de T, inversión de  $T_4$ , etc.

5º) Que en su aparición es precoz.

6º) Que puede ser en su evolución fugaz y variable.

7º) Que tal aspecto electrocardiográfico cuando es el típico, tiene un valor decisivo frente a cuadros agudos, con dolor, disnea, cianosis, taquicardia y luego esputos hemoptoicos.

#### **Patogenia de las modificaciones electrocardiográficas:**

Como veremos en seguida son fundamentalmente las teorías *dinámica* y *refleja* las que pretenden explicarlas.

Se explica la predominancia derecha por la sobrecarga de éstas cavidades.

White y Mc Ginn dan mayor importancia en la génesis de las modificaciones eléctricas, a la dilatación rápida del corazón derecho.

Curréns y Barnes (73, 74) creen que las alteraciones electrocardiográficas se deben sobre todo al esfuerzo a que se somete al ventrículo derecho y al conflicto que crea la disminución del aflujo sanguíneo por el shock y la caída de la tensión arterial.

Las modificaciones E.C. si el enfermo cura, pueden durar poco tiempo, ser pues transitorias; en los casos de muerte, la mayoría de las necropsias hallaron coronarias sanas. Por todo ello otros consideran que tales curvas de aspecto coronario no son debidas a perturbaciones funcionales de esta circulación,

de origen reflejo, el reflejo pulmo-coronárico de Scherf y Schönbrunner (336, 337), que parecerían confirmar las experiencias de Hochrein y Schneyer (170). Por tal constricción coronariana refleja e hipoirrigación consecutiva se explicaría el dolor anginoso, las modificaciones electrocardiográficas y la insuficiencia ventricular aguda.

Van Bogaert y Scherer (43) también consideran que es necesario admitir una isquemia coronaria para explicar los cambios del segmento S T y de T.

Hartog (159) también considera los cambios E.C. como debidos a un reflejo neumo-cardíaco interesando las coronarias.

Currens (1943), discutiendo si la asfixia tiene valor en los cambios electrocardiográficos, haciendo respirar a sus enfermos oxígeno puro, no vió cambios de las curvas, salvo ligera modificación de frecuencia.

Otros autores (Horn, Dack y Friedberg) creen que algunas de las modificaciones (eje eléctrico de la derecha, S 1 profunda), se deben a la sobrecarga ventricular D.

Finalmente se ha invocado la disminución del débito venoso del seno coronario y de las venas de Thebesio hacia el corazón derecho.

Love, Brugler y Winslow (224), trabajando en perros hallaron en su electrocardiograma como de mayor importancia a la depresión del segmento S-T en D 2 y la inversión de T en D.2 y D.3; estos hallazgos fueron por embolización o por compresión mecánica de la arteria pulmonar. Si se hacía la sección previa vagal o simpática no se modificaban esas curvas electrocardiográficas.

Hay pues en síntesis, aceptación general por la isquemia coronárica; acerca de la causa de ella, mientras para unos (Scherf y Schönbrunner, Hochrein y Schneyer) es refleja, para otros, la insuficiencia coronaria sería por hipotensión, aumento de la tensión intracardiaca derecha y correlativa dificultad al desagüe de las venas coronarias (Sokolow, Katz, Muscovitz (335), Currens y Barnes (73, 74) y para otros mixta: insuficiencia refleja y por hipotención (De Takats, Beck, Fenn).

Currens y Barnes (1943) no dan mucha importancia al reflejo pulmocoronario de Scherf. Creen más bien que hay: 1º) *una insuficiencia coronaria* que se une. 2º) *al aumento del trabajo* del ventrículo derecho (factor dinámico).

En esa disminución del flujo coronario e insuficiencia coronaria tienen importancia según los mismos autores:

a) La caída de la tensión arterial capaz incluso, si es brusca, como en el shock, de producir infarto miocárdico sin obstrucción arterial coronaria, como lo demostraron Blumgart, Schlesinger y Zoll (42), infartos que se han visto anatómicamente en el embolismo pulmonar (Currens y Barnes).

b) La disminución del flujo sanguíneo al músculo ventricular derecho, por el aumento de presión en el interior de este ventrículo, pues el 92 % de la sangre venosa que irrigó al ventrículo derecho retorna al interior del ventrículo derecho por las venas de Thebesius.

De los estudios experimentales —que nosotros hemos repetido— y clínicos sobre embolismo pulmonar y corazón pulmonar agudo, se deduce que las perturbaciones cardíacas y modificaciones electrocardiográficas, no son solamente la consecuencia de la obstrucción de la circulación pulmonar por el émbolo, sino que además de *lo mecánico*, de la sobrecarga, existe *lo reflejo*, y que este último puede rematar en la muerte brusca.

### **Diagnóstico y diagnóstico diferencial del corazón pulmonar agudo.**

El diagnóstico es fácil si se está en presencia de un enfermo en el postoperatorio, aún sin flebitis, que después del 3er. día de la intervención que a raíz de un esfuerzo, aún fisiológico, o sin él, presenta disnea, dolor torácico, síntomas o signos de shock, cianosis y posteriormente esputos hemoptoicos, frotos pleurales y estertores finos en un sector pulmonar.

Otras veces, y son muchas, el cuadro del embolismo con corazón pulmonar sólo se traduce por colapso circulatorio, por insuficiencia cardíaca aguda, por desvanecimientos, o por fibrilación auricular paroxística,

La semiología pulmonar, incluso la radiológica puede ser negativa, más aún en las primeras 24 horas.

Las dificultades de diagnóstico se explican si se recuerda que el embolismo pulmonar puede ocurrir en pacientes con las coronarias enfermas y que ambas enfermedades aumentan la eritrosedimentación, dan fiebre y leucocitosis.

Es importante el hallazgo radiológico de dilatación cardíaca, sobre todo de las cavidades derechas y del arco pulmonar.

Si se tiene la suerte de obtener un electrocardiograma y él da el cuadro  $Q_3T_3$  como de infarto de pared posterior y además S en 1ª se confirma el diagnóstico de embolismo pulmonar. Ya hemos dicho que este cuadro no es constante.

**El diagnóstico diferencial** debe hacerse con las afecciones que dan dolor precordial u opresión, disnea, cianosis, shock. Tales son :

1º) **El infarto de miocardio:** Es el diagnóstico diferencial más difícil, pues el cuadro clínico de ambas afecciones es muy semejante (*dolor, disnea, cianosis, shock*). Tan difícil es, que aún con los datos que puede dar el electrocardiograma (que semeja al infarto de cara posterior) puede ser imposible la diferenciación (da Cunha y Nogueira, Campbell y Morgan) (cit. por da Cunha), Barnes, Mc Ginn y White, Scherf y Schönbrunner, y da idea de la dificultad el hecho que muchos casos de C. P. A. por embolismo pulmonar, sólo han sido aclarados en la necropsia, hallándose sanos los vasos coronarios, pues en vida se les había diagnosticado como trombosis coronaria (Hamburger y Saphir [154], Averbuck [10], Van Bogaert y Scherer [43]).

Como hechos clínicos de valor conviene recordar a propósito del dolor, de la disnea y de *la fiebre*, lo siguiente:

Acerca del dolor y la disnea:

1º) Que el dolor domina en el infarto.

2º) Que la disnea domina en el embolismo.

Acerca de la fiebre:

En el infarto la fiebre es más tardía; en el embolismo

ocurre desde el comienzo, dentro de las 24 horas de la iniciación.

También clínicamente junto al shock, insiste Mc Ginn y White que mientras en el infarto miocárdico *las yugulares* no están ingurgitadas, *en el embolismo pulmonar lo están*.

Además en el embolismo, la *disnea* y la *cianosis* son muy importantes elementos positivos.

El dolor puede *aumentar con la inspiración en el embolismo* aún sin signos de pleuritis, mientras en el comienzo del infarto no (Sagall, Borstein y Wolf).

Uno de los elementos de diferenciación —a posteriori— es junto con el E.C. en las 4 derivaciones, la fugacidad que pueden tener las modificaciones E.C. en el embolismo pulmonar cuando éste no llega a matar, o bien sus variaciones rápidas: Wood y Currens y Barnes mostraron que en el embolismo, la T es invertida aún en la derivación de Wolferth. Sin embargo debe recordarse que puede haber corazón pulmonar agudo sin modificaciones electrocardiográficas.

El antecedente de tratarse en un post-operatorio o de un post-partum es de valor. Acerca de esta última situación es útil recordar que en las mujeres, el infarto miocárdico ocurre en diabéticas e hipertensas y que ante un cuadro en discusión, la ausencia de estas dos situaciones es elemento en favor de embolismo pulmonar.

2º) **El aneurisma disecante de la aorta:** En éste hay: pasado de hipertensión, dolores torácicos desgarradores, amaurosis transitoria, náuseas, shock (Blackford-Carter); la irradiación dolorosa puede hacerse a cabeza, dorso, abdomen o extremidades inferiores (Glendy-Castelman-White). La radio obtenida después halla el engrosamiento de la aorta.

3º) **Neumotórax espontáneo, enfisema mediastinal agudo, neumonía, atelectasia:** tienen de positivo el cuadro respiratorio y la signología propia de cada una de esas enfermedades; y ninguna de ellas tiene la expresión electrocardiográfica propia del corazón pulmonar agudo.

### **Pronóstico y evolución del C. P. A.**

Es siempre grave. Si por el tamaño del émbolo se toma una rama principal, la muerte ocurre instantáneamente o en pocas horas. El pronóstico es más grave en las personas de edad.

Una idea de la gravedad la dan las estadísticas. Por ejemplo Fauvet y Monsaingeon, de 16 casos, 10 fallecieron (3 inmediatamente, 4 rápidamente y 3 tardíamente). De 70 de Takats y Jessen, el 8.5 % falleció dentro de los 10 minutos; 31 % dentro de la hora, 60 % después de la hora.

Puede decirse sintéticamente que en los casos de gran trombo, con oclusión importante, con grave sintomatología, más del 50 % fallecen entre los 30 minutos y las 24 horas. Si se pasa este tiempo, existen las mayores posibilidades de curación completa, sobre todo si el corazón poco inhibido por reflejos conserva su función, y el trombo, blando, es fragmentado y pasa a las ramas menores.

La muerte puede ocurrir en pocos minutos u horas, como decimos. Si por el tamaño del émbolo el cuadro es menor, puede pasar el accidente cardíaco y llegarse a la curación total.

### **Causa de la muerte.**

Unas veces la muerte súbita, coincide con la inserción del trombo en el tramo de la pulmonar. Pero en muchos otros casos de muerte por C.P.A., llamó la atención la falta de gran obstrucción pulmonar capaz de explicarla; o bien, aún existiendo ella no afectaba la gran proporción de su luz. Lo mismo ocurre en la experimentación, ya que la comprensión de una rama de la arteria pulmonar permite la sobrevida.

Ameuille, Fauvet y Monssingeon (4), en sus necropsias de embolismo grave, hallaron obstrucción arterial incompleta en algunos casos y deducen que el embolismo era tan pequeño que por sí sólo no puede explicar la muerte de esos casos; creen que deben pues tener presente los fenómenos nerviosos originados en las arterias.

Parecidos resultados hallaron Leriche, Fontaine y Fried-



mann, y ello los llevó a preconizar como tratamiento la infiltración del ganglio estrellado, para anular la vasoconstricción.

De allí se estableció que aunque lo mecánico es importante, sobre todo en los casos de hipertensión aguda pulmonar frente al ventrículo derecho, además de este factor mecánico se hallan los reflejos vagales y simpáticos que actúan sobre la misma arteria, el corazón, las coronarias, el sistema bronquial.

### **Factores nerviosos reflejos, sobre todo coronáricos.**

Ya Virchow (1856) al hablar de la muerte, dijo que, la insuficiencia cardíaca resulta de la *disminución del flujo sanguíneo coronárico*.

Peter, en 1893, en una lección clínica, sostuvo como conclusión que “en la embolia de la arteria pulmonar, la muerte sobreviene, no por asfixia, sino por síncope y resulta del dolor del plexo pulmonar”

Dijimos más arriba que en los últimos años, el factor reflejo fué ganando terreno, sobre todo por obra de Leriche y de Takats, Villaret y colaboradores.

A este respecto, Villaret, Justin-Besançon y Bardin (1938) recordaron que trabajos de Sauerbruch se refirieron a la muerte refleja por irritación de la endoarteria pulmonar, seguidos por los de Schwieck que “señaló en el animal un reflejo pulmonar depresor, que corresponde a los ya viejos de Binet y Justin-Besançon mostrando que la embolia pulmonar provoca caída tensional y elevación de la presión venosa.

Dunn (108), de Takats, Beck y Fenn (90) notaron experimentalmente que la provocación en embolismo pulmonar no es seguida de taquipnea si se secciona el vago.

Villaret, Justin-Besançon y Bardin (1936-1938) expresan que el shock y la muerte en la embolia, era el resultado de un reflejo de punto de partida pulmonar determinado por las partículas embolizantes sobre las terminaciones nerviosas de las arterias del pulmón y a repercusión respiratoria y cardíaca.

Estos reflejos obran sobre el lecho pulmonar provocándole además una vasoconstricción sobre las coronarias.

En efecto, de Takats, Beck y Fenn, hallaron anatómica-

mente una obstrucción pulmonar sólo en el 20 % de enfermos fallecidos, y atribuyen la repercusión sobre el corazón derecho y la muerte a la vasoconstricción refleja del lecho arterial.

Scherf y Schonbrunner (1935-1937) han descrito el *reflejo pulmonocoronario* y creen que los cambios electrocardiográficos se deben a disminución del flujo coronárico por vasoconstricción refleja, partida del pulmón de tal modo que la sección vagal protegería a los perros contra ese reflejo.

Hochrein y Schneyer (170) provocando hipertensión en el territorio pulmonar, demostraron que ella engendra un reflejo, que llega a la disminución del flujo *sanguíneo* en la coronaria derecha; además, en las embolias pulmonares experimentales, descubrieron la existencia de aumento del flujo coronárico izquierdo y disminución del derecho.

La misma acción refleja a través del vago, y actuando sobre las coronarias y sobre los bronquios, es aceptada recientemente por Binet y Burnstein (36), y por de Takats y Beck y Fenn.

#### LAS RECIDIVAS DE EMBOLISMO. — PROBLEMAS QUE PLANTEA SU POSIBILIDAD DE PRODUCCION

Las estadísticas importantes, enseñan que el embolismo pulmonar puede recaer, días o semanas o hasta 5 meses después, aún en aquellos de origen médico pero no cardíaco. Con menos frecuencia, tales recaídas se hallan en las postoperatorias.

Anatómicamente Belt (29) que había hallado embolismo pulmonar en casi el 10 por 100 de sus necropsias, y que mostró que los casos médicos eran más comunes que los quirúrgicos, demostró también que más de la mitad de los mismos llegaron al infarto pulmonar y en casi todos hubo repetidos embolismos que ocurrieron en períodos de horas, días o semanas.

Zink señaló que en el 70 % de los casos fatales de embolismo, había antecedentes de infartos del pulmón. Esta posibilidad de recaídas ha sido calculada por De Takats y Jesser en la siguiente proporción:

Después de la primera embolia: 40 % de posibilidad de repetición.

Después de la segunda embolia: 12 % para hacer una tercera.

En la estadística de Barker, Nygaard, Walters y Priestley, el primer embolismo fué fatal en el 24 %, el múltiple en el 60 %.

Para Welch y Faxon, la primera embolia es raramente mortal en los jóvenes, siendo en cambio de un 7 % de mortalidad entre los 40 y 70 años y de 20 % encima de los 70 años. De allí que cuando el enfermo consigue sobrevivir al primer embolismo y se reconoce la existencia de flebotrombosis, debe actuarse quirúrgicamente, ya extrayéndolos, ya además ligando o seccionando la vena por encima de los mismos.

### **Prevención de las recidivas de embolismo.**

La ligadura proximal de la vena con extracción del coágulo por aspiración y aún con extirpación de las venas profundas son los medios propuestos para prevenir las recidivas del embolismo cuando sigue la flebotrombosis.

Ya Müller en 1938 y Sears practicaron la ligadura de la vena trombosada para evivtar nuevos embolismos. A ello se agregó luego la resección venosa, que Seriche y Geisendorf (1939) practicaban en la tromboflebitis. Desde entonces una serie de autores la han recomendado o practicado: Welch y Faxon (1941), Fine y Sears (1941), Alen, Linton y Donaldson (1945), Evans, Araya, Taiana, Battro (1945), Suiffet y Musso (1945), habiéndose llegado hasta a ligar la cava inferior (O'Neil [285])

Welch y Faxon en 1941, recomendaban en el infarto pulmonar con flebitis profunda, abrir la femoral, retirar los trombos y ligar la vena, para impedir el 10 % de mortalidad que corresponde al segundo infarto (la recidiva).

En cuanto a los casos de infarto pulmonar sin pruebas de flebitis, aconsejaban practicar venogramas en ambos lados y si se descubre trombosis ligar la femoral correspondiente.

Allen, Linton y Donaldson (1945) en base a su experiencia

sobre 464 casos, aconsejan la ligadura profiláctica venosa femoral bilateral y aún en enfermos en pésimo estado para prevenir nuevas embolias: 1º) Aún sin que haya signos de trombosis venosa, pero cuando ya hubo una embolia no fatal.

2º) La misma indicación hacen en enfermos con flebitis (dolor, sensibilidad, edema de miembros inferiores, venas superficiales dilatadas, signo de Homans (dolor en los músculos de las pantorrillas al flexionar el enfermo enérgicamente el pie).

Los mismos autores, en la trombosis femoral ilíaca, extirpan por aspiración el trombo de la vena.

Asimismo recomiendan la ligadura de la vena femoral profiláctica, en los viejos con fracturas de fémur o antes de operaciones por cáncer abdominal.

Suiffet y Musso, han llegado con éxito, después de la primera embolia a reseca la vena femoral y aspirar los coágulos del sector ilíaco venoso, por existir flebotrombosis fémoro-ilíaca.

De Takats y Fowler (1945) encuentran indicado el método de la ligadura proximal de la vena y extracción por aspiración del coágulo, cuando después de un infarto pulmonar, es identificado el punto de trombosis en una o en las dos pantorrillas, cuando la pierna no está edematizada y la vena femoral no esté dolorida. Creen que la indicación es menos precisa en fase de trombosis ileofemoral plenamente desarrollada, pues exigirá la ligadura de la vena ilíaca, cuyas ventajas son discutidas aún. La ligadura femoral —recuerdan— debe ser hecha por debajo de la femoral profunda, pues hecha por encima generalmente provoca edema considerable. Veal y Hesse (1945) han recordado que a veces nuevas embolias pueden ocurrir después de la ligadura de la femoral, y ellas provienen de otras partes, sobre todo del miembro inferior opuesto o del punto de la ligadura. Fine y Starr (1945) han llegado a indicar la ligadura bilateral. Finalmente Dennis (1945), ha mostrado con un caso que la ligadura femoral por encima de la fosa ovalis puede ser peligrosa.

El temperamento de explorar detenidamente el sistema venoso después de la primera embolia y de ligar o extirpar

la vena para prevenir nuevas embolias, es actualmente el aceptado y seguido por la mayoría.

## TRATAMIENTO DEL EMBOLISMO PULMONAR

Sucesivamente debe considerarse:

- I. — Tratamiento preventivo de la trombosis venosa.
- II. — El tratamiento preventivo del embolismo.
- III. — El tratamiento del embolismo ya producido.

### I.—Tratamiento preventivo de la trombosis venosa.

Este tratamiento profiláctico de la flebotrombosis, es el tratamiento fundamental. *Prevenir la flebotrombosis es prevenir el embolismo pulmonar.* Tales medidas de prevención son:

**En el preoperatorio:** Corregir la deshidratación, la anemia, la insuficiencia cardíaca, los desequilibrios electrolíticos.

**En el postoperatorio:** Tal prevención comprende medidas que se desprenden del exacto conocimiento de las condiciones que favorecen las trombosis, sobre todo la rémora venosa (cuya existencia está probada por la medición del tiempo pie-lengua y por la flebograpía) y la coagulabilidad aumentada; por eso este tratamiento preventivo tiende:

- A. — A evitar la rémora venosa.
- B. — A disminuir la trombofilia.

Estas medidas conviene realizarlas sistemáticamente en los sujetos de más de 40 años de edad, en deshidratados, obesos y en aquellos que explorados con *la prueba de la tolerancia a la heparina de De Takats* (1943) ella es positiva (hallazgo de curva plana y de tiempo de coagulación menor de 4½ minutos, cuando se inyectan por vía venosa 10 miligramos de heparina y se determina el tiempo de coagulación cada 10 minutos, cuatro veces en total).

#### A. — Para evitar la rémora venosa.

1º) *Posición correcta del operado* y evitar vendajes abdominales ceñidos. El pie de la cama elevado hasta 72 horas

después de operar, y luego durante media hora, tres veces diarias o dos horas por día; con ello se vacían las venas de las pantorrillas. Evitar la clásica posición de Fowler, elevando sólo la cabecera de la cama, evitando la flexión de la cadera y con ella la compresión de las venas de la ingle por la arcada, evitar los rodillos debajo de las rodillas, los que además comprimen las venas popliteas.

2º) Ejercicios graduados en el postoperatorio y el postpartum. Ayre recomienda elevar los brazos por encima de la cabeza 20 veces seguidas y después elevar cada pierna 20 veces.

3º) Para acelerar la circulación venosa, ejercicios de flexión y extensión de pies y rodillas; entre ellos los ejercicios de pedaleo, con los pies, 5 minutos, 3 veces por día, cuidadosamente vigilados; o bien, masajes en los miembros inferiores las primeras 48 horas (Barnes). Todos estos ejercicios se suspenden si se sospecha la trombosis venosa.

*Reducción del tiempo de reposo en cama* de los operados o fracturados. Con ello se consigue la mejoría del tiempo de circulación venosa en un 50 %, comparando el levantamiento al 5º día con el del 10º día (Smith y Allen).

4º) Por la importancia de la fisiología diafragmática en la circulación venosa de retorno, aumentar su excursión mediante estimulación de la respiración (respiraciones profundas e inhalaciones de carbógeno en las primeras 48 horas), ya que en el postoperatorio por el dolor y los vendajes hay tendencia a disminuir la excursión diafragmática.

Para evitar la estancación venosa abdominal por meteorismo, combatir esto (a la manera de De Takats y Fowler [92]) dando prostigmina sistemáticamente después de las laparatomías pelvianas.

5º) Medicaciones favorecedoras del aumento de la velocidad sanguínea y de la respiración profunda: tiroides (método de Walters: 0,12 gr. 3 veces por día, cuya eficacia ha sido demostrada además, por las determinaciones del tiempo circulatorio —pie-carótida en el postoperatorio—, visto por Smith y Allen. Es interesante que esto coincide con un hecho señalado por Plummer al señalar que, aún con grandes insuficien-

cias cardíacas, eran raras las embolias pulmonares en los hipertiroideos; por ello en 1929 Chiasserini se preguntaba si no habríamos hallado en los extractos tiroideos el medio para evitar la trombosis. Welch y Faxon, no la creen terminante.

La mayoría de estas medidas, destinadas a combatir la rémora venosa tienen una eficacia demostrada por flebografía por Friman-Dahl (133), quien demostró que la circulación venosa se retarda en los operados y en los que llevan reposo prolongado en cama, y que la velocidad de la corriente venosa aumenta con los movimientos activos de los miembros inferiores, las inhalaciones de CO<sub>2</sub>, o levantando los pies de la cama unos treinta centímetros (Martorell).

Inhalaciones de carbógeno varias veces al día.

6º) Movilización precoz.

**B.** — Para evitar el aumento de la trombofilia: heparina y dicumarol, o este último solo, profilácticamente, sobre todo en aquellos en quienes *la prueba de la tolerancia a la heparina de De Takats (1943) es positiva.*

En la profilaxis del tromboembolismo el dicumarol ha recibido una sanción elocuente con la reciente estadística de Barke y sus colaboradores, quienes lo dieron sistemáticamente en 1.000 operados, incluso en intervenciones que complican frecuentemente, tales como la histerectomía. De 438 histerectomías, ninguna se complicó, y en el total de operados, el número de tromboembolismo fué el más bajo registrado.

Combatir la *deshidratación*, que por aumentar la viscosidad sanguínea favorece la coagulación.

Combatir la *anemia*.

Acercas del citrato de sodio como anticoagulante, es recomendable no darlo por sus efectos contraproducentes.

El citrato de sodio se había dado durante mucho tiempo como retardando la coagulación, en base a lo que se consiguió in vitro. Sin embargo no debe darse. En efecto (Forgue, 1929) ya señaló que in vivo podía tener efecto contrario a in vitro, y Kreiner (1939) halló que su administración sistemática en el preoperatorio no evitaba las embolias.

## II.—Tratamiento preventivo del embolismo en la flebotrombosis.

Producida la trombosis venosa, debe prevenirse la embolización de trombos. Sería favorable al embolismo el hallazgo —según Hirschboeck y Coffey (169)— de una disminución del tiempo de retracción del coágulo.

Lo clásico en la flebitis para prevenir la embolia era: reposo, calor y elevación de la extremidad con inmovilidad. Esto era lo clásico, frente a las tromboflebitis superficiales. Sin embargo, la *inmovilización absoluta* aumenta la rémora y favorece la trombosis.

Ya dijimos al hablar de etiología, que Evans clasificó las trombosis venosas en 6 grupos, según su peligrosidad y tipo: cada uno de estos grupos exigen medidas distintas, según el mismo autor. He aquí lo aconsejado por Evans:

1º) Flebotrombosis (Ochsner). *Ligadura y sección de la vena femoral si ya ha ocurrido un embolismo* y el enfermo tiene más de 50 años; heparina después de la ligadura.

2º) Trombosis venosa de venas pelvianas: anticoagulantes; heparina y dicumarol asociados, pues necesitan distintos tiempos para producir sus efectos anticoagulantes.

3º) Tromboflebitis del sistema femoral (flegmasia alba dolens); combatir el espasmo con el bloqueo anestésico del simpático lumbar, y terapéutica anticoagulante.

Asimismo en la flegmasía, De Takats y Fowler (92), recomiendan la elevación de los pies, la inmovilización, reposo 4 a 6 semanas, y dar con cuidado los diuráticos mercuriales por el peligro de la deshidratación.

4º) Tromboflebitis migrans superficial: reposo del pie, sulfatiazol y anticoagulantes.

5º) Tromboflebitis en venas varicosas: calor local, reposo y vendaje compresivo.

6º) Tromboflebitis de las extremidades superiores: anticoagulantes y sulfatiazol.

Volviendo a la *flebotrombosis*, recordaremos que se acepta hoy que hay dos medidas de mayor valor: los *anticoagulantes*



y la ligadura de la vena proximal al trombo, después del 1er. embolismo. Asimismo es útil la anestesia del simpático lumbar, de Leriche.

### **Anticoagulantes.**

De los anticoagulantes merecen ser aplicados la *heparina* y el *dicumarol*. Ellos están indicados en la flebotrombosis, pues aunque sin actuar sobre el trombo ya producido, previenen el crecimiento ulterior, la extensión de los mismos, la obstrucción progresiva y la posibilidad de desprendimientos dando embolismos o su repetición. Se administran por períodos de dos semanas.

#### Heparina.

(Murray y Best, Priestley, Essex y Barker, Crafoord, Pfeiffer y Sain).—Se acepta que es el agente que normalmente mantiene la fluidez de la sangre, de acción inhibidora sobre la actividad de la protrombina y de la trombina, siendo además antagonista de la tromboquinasa. Si se recuerda que en el postoperatorio hay liberación de tromboquinasa, se explicarían más los beneficios de la heparina. Puede darse por goteo continuo o endovenoso. Actúa rápidamente, tardando sólo algunas horas en iniciar su acción.

La dosis de heparina es la necesaria para conseguir la prolongación del tiempo de coagulación hasta 15 a 20 minutos. Actúa rápidamente, oponiéndose a la aglutinabilidad de las plaquetas, lo que se explica por mecanismo físico, pues la carga eléctrica de la heparina, modificaría la de las plaquetas. Si el tiempo de coagulación es mayor de 20 minutos, debe corregirse con transfusiones sanguíneas.

#### Dicumarol.

(Link y Campbell [1941], Best, Allen y colab., de Takats, Meyer y colab. [1942], Mayer, Bingham y Avebrod [240], Wassermann y Stats [395], De Bakey [1943], Pfeiffer y Sain). Contrariamente a la heparina, actúa lentamente, y frena la actividad de la vitamina K.

Puede darse simultáneamente con la heparina, pues sino tarda 48 horas en actuar; lo práctico es dar 50 miligramos de heparina cada 4 horas, el 1er. día y seguir con el dicumarol, que tiene las ventajas de su administración por vía bucal, y de poder prolongarse su administración aún durante semanas.

Índice de su actividad es el aumento del tiempo de protrombina, investigación que debe practicarse todos los días.

Best demostró que el dicumarol disminuye la tendencia a la trombosis experimental que se consigue interponiendo cánulas de vidrio en el árbol circulatorio, u ocluyendo las venas.

En el hombre y por vía bucal, prolonga el tiempo de protrombina, retarda la retracción del coágulo, acelera la eritrosedimentación, y llega —a mayores dosis— a prolongar el tiempo de coagulación (Allen y colab.).

La dosis de dicumarol es de 300 miligramos al 1er. día y 200 miligr. los siguientes, por vía bucal, continuando 2 a 3 días, depando luego intervalos de días. El índice es la protrombinemia que debe bajar en un 30 a 50 por ciento de lo normal; esta cifra se tiende a mantener con la medicación hasta que el paciente camine y aún prosigue días después de suspendida. Si tal protrombinemia es menor del 20 % se suspende el dicumarol y se da trasfusión de sangre fresca hasta 500 c. c.

Contraindicaciones del dicumarol son:

- 1º) La existencia de la ictericia con déficit de protrombina.
- 2º) Las púrpuras.
- 3º) La cardioesclerosis.
- 4º) La insuficiencia renal.
- 5º) La hipertensión arterial.

Su peligro, la hemorragia, se previene con el contralor de la protrombinemia.

### **Medicamentos espasmolíticos:**

Papaverina.

Bloqueo anestésico del simpático lumbar (Leriche). — Es

espasmolítico y disminuye el edema si lo hay, y la facilidad de crecimiento del trombo. Además consigue tratar los síntomas debidos al espasmo vascular periférico, por reflejo de la vena cumplido sobre la arteria (espasmo arterial reflejo estudiado por Leriche).

### III.—Tratamiento del embolismo ya producido.

**Medicación antiespasmódica.** — Denk (81) introdujo la *papaverina* en el tratamiento de las embolias periféricas con éxito confirmado luego por Mc. Kechnie y Allen (247) y muchos otros, se usa el clorhidrato de *papaverina* endovenoso, con atropina; poco después se ha extendido su empleo a la embolia pulmonar, sobre todo en el 1er. período de colapso (de Takats [85], Collins [63]).

Denk llegó a dar papaverina 0,03, 9 veces en dos horas. Sostuvo que los resultados son superiores a la embolectomía; desde entonces se acepta como la droga más eficaz, pudiendo darse hasta 1 gr. diario (Davidson).

Collins usó la espalmalgina.

De Takats, Beck y Fenn (1939) experimentalmente han mostrado el valor de la atropina y la papaverina, pues permite mayor sobrevivencia de perros en quienes se provoca embolismo pulmonar; la atropina cortando el reflejo vagal (causa de la muerte), la papaverina actuando sobre la capa muscular de las arterias e impidiendo su espasmo.

Aconsejan dar endovenosamente e inmediatamente 1,5 mgr. de atropina y 0,03 de papaverina o aún más; esta última puede repetirse.

De ese modo, según De Takats, Beck, Fenn, Roth y Schweitzer (90), se evita que oclusiones aún parciales provoquen graves trastornos por los reflejos respiratorios y cardiovasculares que originan, creyendo que la hipertensión pulmonar proximal al coágulo obstructivo es la lesión funcional esencial que crea los cambios electrocardiográficos y lleva a la muerte, dicen, por reflejos, tales como la caída de la presión, la inhibición cardíaca vagal, la constricción coronárica, el espasmo bronquial y el aumento de la motilidad gastro-intestinal.

Experimentalmente ha dado resultado el método de Bardín (grandes y fraccionadas dosis de atropina, efedrina y bicarbonato de sodio) pero ello no ha sido posible en el hombre por el bicarbonato venoso.

**Medicación anticoagulante:** La heparina y dicumarolterapia, ya sea iniciada a poco de la embolia, ya días después, mejora los síntomas e impide nuevas embolias, pues como en éstas interviene la trombosis progresiva, aquella medicación previene el crecimiento del trombo.

**El tratamiento general** es semejante al del infarto del miocardio: reposo, morfina, oxígeno.

**Si hay cianosis o disnea** (frecuente en el tipo periférico) *oxigenoterapia* 100 % con máscaras Boothby; contra el dolor morfina, la que es útil también contra la disnea; si el dolor persiste, la infiltración del ganglio estrellado ha dado resultados.

**El tratamiento quirúrgico** consiste en la embolectomía [operación de Tredelenburg (371)] de una gravedad muy grande y con escaso número de sobrevidas [los de Kirschner (199), Meyer (256), Giertz, Graaford, de Gunnar, Hyström] y que, como dice Kirchner tiene una indicación indiscutible cuando el paciente se halla moribundo, cuya indicación sólo podría entretenerse frente a embolias grandes con sobrevidas, pero de curso más lento, que den tiempo a su discusión.

**Como medidas de urgencia en la embolia pulmonar, Geza De Takats ha recomendado colocar en cada servicio de cirugía el siguiente cuadro de instrucciones:**

### **Reconocimiento**

Cuadro de shock, de comienzo brusco, enfermo intranquilo e inquieto, pulso rápido y débil, respiración dificultosa y rápida, palidez cianótica, transpiración fría, dolor torácico, desmayo, colapso e inconsciencia.

Se presenta en pacientes con flebitis o en la convalecencia de intervenciones quirúrgicas o partos o en cardíacos conocidos.

### **Tratamiento**

#### **Por los enfermeros:**

- 1º) Colocar en posición semisentada.
- 2º) Comenzar a administrarle inmediatamente oxígeno con máscara o sonda.
- 3º) Aplicarle inmediatamente 1 miligramo de atropina subcutáneo.
- 4º) Llamar al médico de guardia.

#### **Por el médico de guardia:**

- 1º) Aplicar una segunda dosis de atropina endovenosa, si la primera no produjo dilatación pupilar o congestión facial.
- 2º) Aplicar 3 centigramos de clorhidrato de papaverina 3 ó 4 veces por día.
- 4º) Solicitar un electrocardiograma y una radiografía del tórax con el aparato portátil.

*Nota:* La administración de morfina, adrenalina o digitalina pueden agravar el cuadro.

Una vez salvado el accidente agudo, se impone el estudio clínico y aún radiológico —si es preciso— del sistema venoso de los miembros inferiores, a los efectos de buscar flebotrombosis y prevenir, por medidas médicas y aún quirúrgicas, las recidivas del embolismo.

## B I B L I O G R A F I A

1. *Adolph C. H.* und *Hopmann R.* — Beitrag zur frage des gehäuften auftretens der thrombosen und embolien. “Medizinische Klinik”, 1928, 24, 1792.
2. *Allen, A. W., Linton R. R.* and *Donaldson G. A.* — Thrombosis and embolism. “Journal American Medical Association”, 1945, 128, 397.
3. *Allen E. V., Barker N. W.,* and *Waught J. M.* — A preparation from spoiled sweet clover which prolongs coagulation and prothrombin time in the blood: a clinical study. “Journal American Medical Association”, 1942, 120, 1009.
4. *Ameuille P., Fauvet et Monsaigneon.* — Cinq observations d’embolie pulmonaire avec recherches anatomiques. “Presse Médicale”, 1938, 46, 1315.
5. *Anderson, J. P.* — (cit. p. Averbuck).
6. *Aschoff, L.* — Ueber Venenthrombose und Embolie der Lungenarterie. “Medizinische Klinik”, 1909, 5, 1702.
7. *Aschoff, L.* — Ueber thrombose und embolie. “Wiener Klinische Wochenschrift”, 1938, 51, 1277.
8. *Aschoff, L., De la Camp., v. Beck,* und *Krönig.* — Beitrage zur thrombosefrage, 1912. (cit. p. Govaerts).
9. *Audier M.* — Le diagnostic des phlébites des membres. Paris, 1935. Doin.
10. *Averbuck.* — The differentiation of acute coronary artery thrombosis from pulmonarie embolism. “American Journal Medical Sciences”, 1934, 187, 391.
11. *Arhausen, H.* — Zur frage der häufung der thrombosen und embolien. “Virchows Archives Pathologischen Anatomie”, 1929, 274, 188.
12. *Bals, C.* — Aussprache über die behandlung der venenthrombose bei drahender oder bestehender embolie. “Medizinische Klinik”, 1940, 36, 216.
13. *Bancroft, F. W.* — Proximal ligation and thrombectomy for phlebotrombosis of the femoral and iliac veins. “Annales Surgery”, 1945, 121, 175.
14. *Barber, R. F.* and *Shatara, F. J.* — Thrombosis of the deep veins of the lower extremity. “Journal American Medical Association”, 1928, 274, 188.
15. *Bardin, P. E. L.* — L’embolie pulmonaire. These de Paris, 1937.
16. *Barker, N. W.* — Primary idiopathic thrombophlebitis. “Archives Internal Medicine”, 1936, 58, 147.
17. *Barker, N. W.* and *Camp, J. D.* — Direct venography in obstructive lesions of the veins. “American Journal Roentgenology, 1936, 35, 485.

18. *Barker, N. W., and Counseller, V. S.* — Prevention and treatment of postoperative thrombophlebitis. "American Journal Obstetrics Gynecology", 1939, 37, 644.
19. *Barker, N. W., Cromer, H. E., Hurn M. and Waugh, J. M.* — The use of Dicumarol in the prevention of postoperative thrombosis and embolism with special reference to dosage and safe administration. "Surgery", 1945, 17, 207.
20. *Barker, N. W., Nygaard, K. K., Walters, W. and Priestley, J. T.* — A statistical study of post-operative venous thrombosis and pulmonary embolism. "Proceeding Staff Meeting Mayo Clinic", 1940, 15, 769; 1941, 16, 1, 17, 33.
21. *Barnes, A. R.* — Diagnostic electrocardiographic changes observed following acute pulmonary embolism. "Proceeding Staff Mayo Clinic", 1936, 11, 11.
22. *Barnes, A. R.* — Pulmonary embolism. "Journal A. M. A.", 1937, 109, 1347.
- 22b. *Barnes, A. R.* — Electrocardiographic Patterns.
23. *Barta, I. und Jakab, M.* — Die bedeutung der blutplättchen und der bluteiweiz stoffe bei der thrombenbildung. "Deutsches Archives Klinische Medizin", 1929, 164, 350.
24. *Battro, A y Araya, E.* — Flebotrombosis Infarto de pulmón Corazón Pulmonar Agudo. "Día Médico", 1945, 17, 289.
25. *Bauer, C.* — Kurzer bericht über 100 fälle postoperativer thrombosen und embolien aus der Würzburger Chirurgischen Universitätsklinik. "Zentralblatt Chirurgie", 1929, 56, 1670.
26. *Bauer, G.* — Venographic study of thromboembolic problems. "Acta Chirurgica Scandinavica (suppl. 61)", 1940, 84, 6.
27. *Bauer, G.* — Venous thrombosis: Early diagnosis with the aid of of phlebography and abortive tréatment with heparin. "Archives Surgery", 1941, 43, 462.
28. *Bearzi, V. L.* — Infarto de pulmón en las lesiones mitrales. Tesis, 1945, La Plata.
29. *Belt, T. H.* — Thrombosis and pulmonary embolism. "American Journal Pathology", 1934, 10, 129.
30. *Belt, T. H.* — Late sequels of pulmonary embolism. "Lancet", 1939, 2, 730.
31. *Benda, C.* — Thrombose. In Henke and Lubarsch: Handbuch Speziellen Pathologischen Anatomie, 1924, 2, 804.
32. *Bercovsky, I.* — Corazón pulmonar agudo y embolia pulmonar. "Cátedra Clínica", 1932, 9, 363.
33. *Beretervide, J. J.* — Las sombras redondeadas intratorácicas. Buenos Aires, 1931.
34. *Bergquist, G.* — Ueber postoperative thrombosen. "Acta Chirurgica Scandinavica", 1940, 83, 415.

35. *Binet, L. et Arnaudet, A.* — Réactions aux embolies pulmonaires. “Archives Médico-Chirurgicales Appareil Respiratoire”, 1930, 5, 451.
36. *Binet, L. et Burnstein, M.*—Le bronchospasme au cours des embolies pulmonaires. “Memories Academie Chirurgie”, 1938, 2, 1297.
37. *Binet, L. et Williamson, R.* — Détermination d'une polyglobulie permanente par embolie pulmonaire mécanique. “C. R. Société Biologie”, 1926, 95, 663.
38. *Bingold, J.* — Zur Symptomatologie lungenembolischer Prozesse. “Münchener Med. Wochenschrift”, 1925, 2, 1237.
39. *Bizzozero, J.* — Virchows Archives Pathologische Anatomie, 1882, 90, 261 (cit. por Wright y Minot).
40. *Blackford, M. and Carter, S.* — Dissecting aneurism of the aorta. “Journal American Medical Association”, 1937, 109, 262.
41. *Blumgart, H. and Weiss, S.* — Studies on the velocity of blood flow. “Journal Clinical Investigations”, 1927, 4, 15, 149, 173, 199.
42. *Blumgart, H. L.; Schlesinger, M. J. and Zoll, P. M.* — Multiple fresh coronary occlusions in patients with antecedent shock. “Archives Internal Medicine”, 1941, 68, 181.
43. *Bogaert, A. van et Scherer, H. J.* — A propos du diagnostic différentiel de la thrombose pulmonaire et coronaire. “Arch. Mal. Coeur”, 1935, 28, 714.
44. *Boshamer, K.* — Bemerkungen zur thrombosen prophylaxe mit thyroxin. “Münchener Medizinische Wochenschrift”, 1931, 78, 393.
45. *Boswell, C. H. and Palmer, H. D.* — Progressive thrombosis of the pulmonary artery. “Archives of Internal Medicine”, 1931, 47, 799.
46. *Brenner, O.* — Pathology of vessels of pulmonary circulation. “Archives of Internal Medicine”, 1935, 56, 1189.
47. *Brill, I. C.* — The clinical manifestations of the various types of right sided heart failure (cor pulmonale). “Annals Internal Medicine”, 1939, 13, 513.
48. *Brincourt, J. et Debray, J. R.* — Embolie pulmonaire a forme asfyxyque oxygénothérapie, guérison. “L'Hôpital”, 1939, 27, 455.
49. *Brock, R. C.* — Post-operative venous thrombosis and the platelet count. “Lancet”, 1933, 1, 688.
50. *Büdingner, K.* — Operative behandlung der akute, zirkumskripten phlebitis. “Wiener Klinische Woch”, 1912, 25, 1217.
51. *Burke, M.* — Thrombosis: a medical problem. “American Journal Medical Sciences”, 1938, 196, 796.
52. *Calmann, A.* — Klinische und therapeutische erfahrungen bei thrombosen und embolien. “Zentralblatt Gynäkologie”, 1928, 52, 2346.
53. *Cannon, J. H.* — Pulmonary embolism, with special reference to



- the acute cor pulmonale. "Southern Medical Journal", 1937, 30, 1002.
54. *Castex, M. R.* — Cuadros pulmonares crónicos de origen circulatorio. "Curso de perfeccionamiento en Tisiología, Prof. Sayago". Córdoba, 1939.
55. *Castex, M. R.* — Algunos factores extracardiales en la angina de pecho y trombosis coronárica. "Día Médico", 1942, 14, 1245.
56. *Ceelen, W.* — Embolische verschleppungen in the lungenschlagader, in Henke and Lubarsch: Handbuch Pathologischen Anatomie, 1931, 3, 59.
57. *Chalier, A.* — La prévention et le traitement abortif des phlébites postopératoires. "Presse Médicale", 1938, 46, 1345.
58. *Chauvin, E., Esmerard et Jaur.* — Recherches sur le rôle de la coagulabilité sanguine dans la production des phlébites postopératoires. "Gynecologie et Obstetrique", 1926, 13, 123.
- 58b. *Chávez, I.* — Enfermedades del corazón Cirugía y embarazo. México, 1945.
59. *Chiasserini, A.* — L'étiologie et le mécanisme des embolies postopératoires. "Archives Médico-Chirurgicales Appareil Respiratoire", 1930, 5, 459.
60. *Churchill, E. D.* — The mechanism of death in massive pulmonary embolism. "Surgery, Gynecology and Obstetrics", 1934, 59, 513.
61. *Codina-Altés, J.* — Cor pulmonale. 1er. Congreso Nacional de Cardiología. Madrid, 1944.
62. *Cohnheim, J.* — Untersuchungen ueber die embolischen processe. Berlín, 1872 (cit. por Mann).
63. *Collins, D. C.* — Pulmonary embolism, based on a study of 271 instances. "American Journal Surgery", 1936, 33, 210.
64. *Conner, L. A.* — A pulmonary attack simulating primary lobar pneumonia, caused by pulmonary embolism and infarction from a latent venous thrombosis. "Archives Internal Medicine", 1914, 13, 349.
65. *Conner, L. A.* — Thrombophlebitis and its pulmonary complications. "New England Journal Medicine", 1940, 222, 125.
66. *Coste, F. et Bolgert, M.* — Image radiologique arrondie. Infarctus pulmonaire. "Bulletins Memoires Société Médicale Hôpitaux Paris", 1938, 49, 1362.
67. *Covey, G. W.* — Chronic cor pulmonale with report of a case. "Annals of Internal Medicine", 1943, 18, 851.
68. *Crafoord, C.* — Heparin as a prophylactic against postoperative thrombosis. "Acta Médica Scandinavica", 1941, 107, 161.
69. *Crafoord, C. and Jorpes, E.* — Heparin as a prophylactic against thrombosis. "Journal American Medical Association", 1941, 116, 2831.

70. *Cruveilhier*. — *Traité d'Anat. Pathologique*, t. II (cit. p. Vaquez).
71. *Culp, O. S.* — Postoperative venous thrombosis and pulmonary embolism. "Bulletin Johns Hopkins Hospital", 1940, 67, 1.
72. *Curutchet, S. L.* — Flebotrombosis o trombosis venosa aséptica. "Revista Asociación Médica Argentina", 1945, 59, 827.
73. *Currens, J.* — El electrocardiograma en la embolia pulmonar. "Anuario de Clínica Médica", 1943, 548.
74. *Currens, J. and Barnes, A. R.* — The heart in pulmonary embolism. "Archives Internal Medicine", 1943, 71, 325.
75. *Da Cunha, P. e Nogueira, N.* — Acute cor pulmonale e electrocardiograma na embolia pulmonar. "A Folha Medica", 1940, 21, 202.
76. *Daly, I. de B., Ludany, G., Todd, A. and Verney, E. D.* — Sensory receptors in the pulmonary vascular bed. "Quarterly Journal Experimental Physiology", 1937, 27, 123.
77. *Dawbarn, R. Y., Earlam, F. and Evans, W. H.* — The relation of the blood platelets to thrombosis after operation and parturition. "Journal Pathology Bacteriology", 1928, 31, 833.
78. *Debakey, M. E., Schroeder, G. F. and Ochsner, A.* — Significance of phlebography in phlebothrombosis. "Journal American Medical Association", 1943, 123, 738.
79. *De la Peña Regidor, P. y Gutiérrez, Marcet.* — Un caso de exitus letalis por cor pulmonar agudo postoperatorio. "Medicina", 1941, 9, 248.
- 79bis. *De Lee y Greenhill.* — Principios y Práctica de la Obstetricia. 1945.
80. *Denecke, K.*—Der Plantarschmerz als Frühsympton einer beginnenden Thrombose des Unterschenkels. "Münchener Medizinische Wochenschrift", 1929, 71, 1912.
81. *Denk, W.* — Zur behandlung der arteriellen embolie. "Münchener Medizinische Wochenschrift", 1934, 81, 437.
82. *Dennis, C.* — Disaster following femoral vein ligation for thrombophlebitis; relief by fasciotomy; clinical case of renal impairment following crush injury. "Surgery", 1945, 17, 264.
83. *De Quervain, F.* — Thrombose et embolie postoperative. "Schweizerische Medizinische Wochenschrift", 1925, 55, 497.
84. *De Takats, G.* — The manegement of acute thrombophlebitis edema. "Journal American Medical Association", 1933, 100, 34.
85. *De Takats, G.* — The use of papaverine in acute arterial occlusions. "Journal American Medical Association", 1936, 106, 1003.
86. *De Takats, G.* — Reflex dystrophy of the extremities. "Archives Surgery", 1937, 34, 939.
87. *De Takats, G.* — Heparin tolerance. A test of the clotting mechanism. "Surgery, Gynecology, Obstetrics", 1943, 77, 31.

88. *De Takats, G.* — The effect of sulfur compounds on blood clotting. "Surgery", 1943, 14, 661.
89. *De Takats, G.* — The nervous regulation of the clotting mechanism. "Archives Surgery", 1944, 48, 105.
90. *De Takats, G., Beck W. C., Fenn, G. K., Roth, E. F. and Schweitzer, C.* — Pulmonary embolism. Experimental and clinical study. "Surgery", 1939, 6, 339.
91. *De Takats, G.; Fenn, G. K. and Jen Kinson, E. L.* — Reflex pulmonary atelectasis. "Journal A. M. A.", 1942, 120, 686.
92. *De Takats, G. and Fowler, E. F.* — The problem of thromboembolism. "Surgery", 1945, 17, 153.
93. *De Takats, G. and Jesser.* — Pulmonary embolism. Sugestions for its diagnosis, prevention and managements. "Journal American Medical Association", 1940, 113, 1415.
94. *De Takats, G. and Jesser, J. H.* — Visualization of the pulmonary artery during its embolic obstruction. "Archives Surgery", 1941, 42, 1039.
95. *De Takats, G.; Trump, R. A. and Gilbert, N. C.* — The effet od digitalis on blood clotting. "Journal A. M. A.", 1944, 125, 840.
96. *Dennis, C.* — Disaster following femoral vein ligation for thromboflebitis; relief by fasciotomy; clinical case of renal impairment following crush injury. "Surgery", 1945, 17, 264.
97. *Dietrich, A.* — Thrombose, ihre grundlagen und ihre bedeutung. Berlin, 1932, Springer. (cit. Martorell).
98. *Díez, J.* — La embolia-infarto pulmonar postoperatoria. "Prensa Médica Argentina", 1932, 19, 1053.
99. *Donoso, P.* — Infarto hemorrágico. Estudio anatómico y clínico. "Revista Médica de Chile", 1943, 71, 458.
100. *Donovan, R.* — Flebografía de los miembros. "Academia Argentina de Cirugía", 1944, 33, 208.
101. *Donzelot, E.* — Sur la pathogenie des infarcissements myocardiques avec on sans thrombose coronarienne. "Archives Maladies Coeur", 1941, 35, 112.
102. *Donzelot, E.; Meyer et Delarne.* — Forme embolique pleuro-pulmonaire de l'infartus du myocarde. "Bulletins Mémoires Société Médical Hôpitaux Paris", 1935, 51, 579.
103. *Dos Santos, J. C.* — La phlébographie directe. "Journal International Chirurgie", 1938, 3, 625.
104. *Dougherty, J. and Homans, J.*—Venography, a clinical study. "Surgery, Gynecology and Obstetric", 1940, 71, 697.
105. *Dreyfuss, W.* — Die phlebektomie als behandlungsmethode der thrombophlebitis und ihrer komplikationen. "Deutsche Zeitschrift Chirurgie", 1929, 217, 321.

106. *Ducuing, J.* — Phlebites, Thromboses et Embolies postoperatoires. Paris, 1929, Masson.
107. *Duguet.* — De l'apoplexie pulmonaire. Paris, 1872 (cit. p. Bardin).
108. *Dunn, J. S.* — The effects of multiple embolism of pulmonary arterioles. "Quarterly Journal Medicine", 1920, 13, 129.
109. *Durant, T. M., Ginsburg, I. W. and Roesler, H.* — Transient bundle branch block and other electrocardiographic changes in pulmonary embolism. "American Heart Journal", 1939, 17, 423.
110. *Eberth, J. und Schimmelbusch, C.* — Die thrombose nach versuchen und leichenbefunden. Stuttgart, 1888 (cit. p. Vaquez).
111. *Editorial.* — Pulmonary embolism. "Annals Internal Medicine", 1938, 11, 1506.
112. *Eichelter, G.* — Die Operation der Lungenembolie nach Trendelenburg (Bericht über die bisher bekannt gewordenen und acht weitere Fälle). "Chirurg.", 1932, 4, 209.
113. *Eisenklamm, I.* — Operative behandlung der akuten, lokalisierten phlebitis der unteren extremitat. "Wiener Klinische Wochenschrift", 1929, 42, 360.
114. *Evans, J. A.* — Orientation of treatment in thrombophlebitis, phlebothrombosis and pulmonary embolism. "Annals Internal Medicine", 1942, 17, 970.
115. *Evans, J. A.* — Dicumarol therapy in thrombotic emergencies. "New England Journal Medicine", 1944, 230, 131.
116. *Ewald, C.* — Therapie der thrombophlebitis und der thromboembolie. "Wiener Klinische Wochenschrift", 1937, 50, 377.
117. *Fahr, Th.* — Ueber eine neuerdings beobachtete häufung von todesfällen an thrombose und lungenembolie. "Klinische Wochenschrift", 1927, 6, 2179.
118. *Farr, C. E. and Spiegel, R.* — Pulmonary infarction and embolism. "Annals Surgery", 1929, 89, 481.
119. *Fasce, L.* — Flebitis migratriz. "Día Médico", 1945, 17, 44.
120. *Faure, J. L.* — Embolie post-operatoire. "Huitieme Congrès de la Société Internationale de Chirurgie", 1929, 2, 156.
121. *Feeney, N.* — Pulmonary embolism. "Canadian Medical Association Journal", 1945, 53, 132.
122. *Fehling.* — Citado por De la Peña Regidor y Gutiérrez Marcet.
123. *Fine, J; Frank, H. A. and Starr, A.* — Recent experiences with thrombophlebitis of the lower extremity and pulmonary embolism. The value of venographie as a did diagnosis. "Annals Surgery", 1942, 116, 574.
124. *Fine, J., and Starr, A.* — The surgical therapy of thrombosis of the deep veins of the lower extremities. "Surgery", 1945, 17, 232.
125. *Firor, W. M.* — Postoperative thrombosis. "Surgical Clinics North America", 1936, 16, 1429.

126. *Fischberg, A. M.* — Heart Failure. Philadelphia, 1937. Lea & Febiger.
127. *Flörcken, H.* — Aussprache über die behandlung der venenthrombose bei drohender oder bestehender embolie. "Medizinische Klinik", 1940, 36, 244.
128. *Fonio, A.* — Ueber gerinnungs und thrombosebereitschaft. "Deutsches Zeitschrift Chirurgie", 1932, 238, 129.
129. *Forgue, E.* — Causes et mécanisme de l'embolie postopératoire. "Archives Médico-chirurgicales Appareil Respiratoire", 1930, 5, 464.
130. *Förster, E.* — Ein Fall von obturierendem Trombus im rechten Ast der pulmonalis und insoliertes Trikuspidalinsuffizienz. "Wiener Medizinische Wochenschrift", 1922, 72, 616.
131. *Fowler, W. M.* — Obliterating thrombosis of the pulmonary arteries. "Annals Internal Medicine", 1934, 7, 1101.
132. *Friedberg, C. K.* and *Horn, H.* — Acute myocardial infarction not due to coronary artery occlusion. "Journal American Medical Association", 1939, 112, 1675.
133. *Frimenn-Dahl.* — Postoperative roentgenuntersuchungen. 1. Diaphragmahenvgungen. II un der postoperative venestrom (cit. p. Martorell).
134. *Frommel, E.* — Les troubles du rythme cardiaque au cours de l'embolie pulmonaire mortelle: étude électrocardiographique expérimentale. "Journal Physiologie et Pathologie Générale", 1928, 26, 247.
135. *Frykholm, R.* — The pathogenesis and mechanical prophylaxis of venous thrombosis. "Surgery, Gynecology and Obstetrics", 1940, 71, 307.
136. *Gamble, H. A.* — The prevention of postoperative embolism and phlebitis; with description of apparatus employed. "American Journal Surgery", 1935, 28, 93.
137. *Gardner, L. U.* — The pathology and roentgenographic manifestations of pneumoconiosis. "Journal American Medical Association", 1940, 114, 535.
138. *Garvin, C. F.* — Mural thrombi in the heart. "American Heart Journal", 1941, 21, 713.
139. *Gery, Fontaine* et *Blum.* — Quelques reflexions a propos d'une statistique de 222 cas d'embolies pulmonaires mortelles. "Presse Médicale", 1940, 1390.
140. *Gibbon, J. H. Jr.* and *Churchill, E. D.* — Physiology of massive pulmonary embolism. An experimental study of the changes produced by obstruction to the flow of blood through the pulmonary artery and its lobar branches. "Annals Surgery", 1936, 104, 811.
141. *Gibbon, J. H. Jr., Hopkinson, M.* and *Churchill, E. D.* — Changes

- in the circulation produced by gradual occlusion of the pulmonary artery. "Journal Clinical Investigation", 1932, 11, 543.
142. *Gini, R.* — Infarto Pulmonar. Buenos Aires, 1942.
  143. *Girones, L.* — Embolia Pulmonar, in Bañuelos: Tratado de Patología Médica.
  144. *Glendy, R., Castelman, B. and White, P.* — Dissecting aneurysm of the aorta. A clinical and anatomical analysis of nineteen cases (thirteen acute), with notes on the differential diagnosis. "American Heart Journal", 1937, 13, 129.
  145. *Govaerts, P.* — Causes et mécanisme de l'embolie postopératoire. "Archives Médico-Chirurgicales Appareil Respiratoire", 1930, 5, 468.
  146. *Graef, I., Bergcr, A. R., Bunim, J. J., De la Chapelle, C. E.* — Auricular Thrombosis in rheumatic heart disease. "Archive Pathology", 1937, 24, 344.
  147. *Gravier, Tourniaire et Bourret.* — Les embolies pulmonaires au cours de l'infarctus du myocarde. "Lyon Médical", 1937, 160, 357.
  148. *Gsell, O.* — Der hämorrhagische limgeninfarkt und seine komplikationen. "Deutsche Medizinische Wochenschrift", 1935, 2, 1317.
  149. *Hachmeister.* — Zur methodik der lungenembolieforschung. "Archives Experimentelle Patholog. - Pharmakolog.", 1941, 197, 130.
  150. *Haggard, J. B. and Palmer, R. S.* — A case of pulmonary embolism simulating coronary thrombosis in a young man aged thirty-three years. "American Heart Journal", 1936, 12, 748.
  151. *Haggart, G. E. and Walker, A. M.* — The physiology of pulmonary embolism as disclosed by quantitative occlusion of the pulmonary artery. "Archives Surgery", 1923, 6, 764.
  152. *Halbrom, P.* — Les embolies pulmonaires au cours des phlébites latents. "Semaine Hopitaux Paris", 1930, 6, 6, 44.
  153. *Hall, G. E. and Ettinger, G. H.* — An Experimental study of pulmonary embolism. "Canadian Medical Association Journal", 1935, 28, 357.
  154. *Hamburger, W. W. and Saphir, O.* — Pulmonary embolism complicating and simulating coronary thrombosis. "Medical Clinics North American", 1932, 16, 383.
  155. *Hampton, A. O. and Castleman, B.* — Correlation of postmortem chest teleroentgenograms with autopsy finding, with special reference to pulmonary embolism and infarction. "American Journal Roentgenology", 1940, 43, 305.
  156. *Hampton, A. O., Prandoni, A. G. and King, J. T.* — Pulmonary embolism from obscure sources. "Bulletin Johns Hopkins Hospital", 1945, 76, 245.

157. *Hampton, H. H.* and *Wharton, L. R.* — Venous thrombosis, pulmonary infarction and embolism following gynecological operations “*Bulletin Johns Hopkins Hospital*”, 1920, 31, 95.
158. *Harrison, T. R.* — Failure of the circulation. Baltimore, 1935.
159. *Hartog, H. P. Ph.* — Embolies pulmonaires, signification de l'électrocardiogramme pour le diagnostic. “*Nederlandsch Tijdschrift Geneeskunde*”, 1940, 84, 3767. (Res. *Archives Medico-Chirurgicales Appareil Respiratoire*”, 1942-45, 15, 149).
160. *Hayem, G.* — “*Archives Physiologie Normale et Pathologique*”, 1878, 5, 692 (cit. por Wright y Minot).
161. *Hayem, G.* — Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris, 1889 (cit. p. Vaquez).
162. *Hegler.* — Häufung von thrombose und embolie. “*Deutsche Medizinische Wochenschrift*”, 1927, 41, 1755.
163. *Helly, K.* — Thrombose und embolie. “*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*”, 1925, 55, 492.
164. *Henderson, E. F.* — Fatal pulmonary embolism: a statistical review. “*Archives Surgery*”, 1927, 15, 231.
165. *Henschen, C., Becker, F.* — Röntgenbestrahlung der akuten der subakuten und der chronischen Phlebitis und Thrombophlebitis. “*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*”, 1937, 67, 438.
166. *Heusser, H.* — Postoperative blutveränderungen und thromboses. “*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*”, 1925, 155, 518.
167. *Hines, L.* and *Hunt, J.*—Pulmonary infarction in heart disease. “*Annals Internal Medicine*”, 1941, 15, 644.
168. *Hirschboeck, J. S.* and *Coffey, W. L.* — Clot retraction time in thrombophlebitis and pulmonary embolis. “*American Journal Medical Sciences*”, 1943, 205, 727.
169. *Hochrein* und *Schneyer.* — Der pulmocoronare reflex. “*Archives Experimentelle Pathologie Pharmakologie*”, 1937, 187, 265.
170. *Homans, J.* — Thrombophlebitis of the lower extremities. “*Annals Surgery*”, 1928, 87, 641.
171. *Homans, J.*—Thrombosis of the deep veins of the lower leg causing pulmonary embolism. “*New England Journal Medicine*”, 1934, 211, 993.
172. *Homans, J.* — Venous thrombosis in the lower limbs: its relation to pulmonary embolism. “*American Journal Surgery*”, 1937, 38, 916.
173. *Homans, J.* — Thrombophlebitis in the legs. “*New England Journal Medicine*”, 1938, 218 594.
174. *Homans, J.* — Varieties of thrombophlebitis of the limbs. “*American Journal Surgery*”, 1939, 44, 3. “*Chirurgie*”, 1928, 207, 360.
175. *Homans, J.* — Exploration and division of the femoral and iliac

- veins in the treatment of thrombophlebitis of the leg. "New England Journal Medicine", 1941, 224, 179.
177. *Homans, J.* — Pulmonary embolism due to quiet venous thrombosis and simulating cardiac and pulmonary disease. "New England Journal Medicine", 1943, 229, 309.
178. *Homans, J.* — Deep quiet venous thrombosis in the lower limb. Preferred levels for interruption of veins; iliac section or ligation. "Surgery, Gynecology, Obstetrics", 1944, 79, 70.
179. *Höring, F. O.* — Ueber die zunahme der tödlichen lungenembolien und ihre ursachen. "Deutsches Zeitschrift Chirurgie", 1928, 207, 360.
- 180. *Horn, H., Dack, S. and Friedberg, C. K.* — Cardiac sequelae of embolism of the pulmonary artery. "Archives Internal Medicine", 1939, 64, 296.
181. *Hosoi, K.* — Pulmonary embolism and infarction. "Annals Surgery", 1932, 95, 67.
182. *Hueck.* — Blutplättchenveränderungen nach operationen. "Münchener Medizinische Wochenschrift", 1926, 73, 173.
183. *Hunter, W. C., Sneed, V. D., Robertson, T. D. and Snyder, G. A. C.* — Thrombosis of the deep veins of the leg. "Archives Internal Medicine", 1941, 68, 1.
184. *Hunter, W. C., Sneed, V. D., Robertson, T. D. and Snyder, G. A. C.* — Etiology and prevention of thrombosis of deep leg veins. "Surgery", 1945, 17, 178.
185. *Hunter, W. C., Krygier, J. J., Kennedy, J. Ch. and Sneed, V. D.* — Etiology and prevention of thrombosis of the deep leg veins. "Surgery", 1945, 17, 178.
186. *Hutter K. und Urban, K.*—Zur frage der embolien und thrombose bei chirurgischen material nebst bemerkungen über konstitutionelle zusammenhänge. "Arch. Klin. Chir.", 1930, 160, 48.
187. *Israel, J. y Ferretti, J.* — Cor pulmonale agudo. "Archivos Asociación Médica Hospital Pirovano", 1941, 9, 79.
188. *Ivanissevich, O. y Taiana, J.* — Flebografía del sistema profundo de los miembros inferiores. "Academia Argentina de Cirugía", 1944, 28, 167.
189. *Jarcho, S.* — Diffusely infiltrative carcinoma. A hitherto undescribed correlation of several varieties of tumormetastasis. "Archives Pathology", 1936, 22, 674.
190. *Jeannin, C.* — Pathogénie et symptomatologie des phlébites puerperales. "Archives d'obstetrique et Gynecologie", 1912, 2, 321.
191. *Jellen, J.* — The roentgenological manifestations of pulmonary embolism with infarction of the lung. "American Journal Roentgenology", 1939, 41, 901.



192. *Jesser, J. H.* and *De Takats, G.* — Visualization of pulmonary artery during its embolic obstruction. "Archives Surgery", 1941, 42, 1034.
193. *Jesser, J. H.* and *De Takats, G.* — El factor bronquial en la embolia pulmonar". Anuario de Clínica Médica, 1943, 192.
194. *Jiménez Díaz, C.* — Lecciones de Patología Médica.
195. *Johnson, A. S.* — Anatomem recognition of pulmonary embolism. "New England Journal Medicine", 1940, 222, 793.
196. *Jorpes, E.* — Pure heparin for the prevention and treatment of thrombosis. "Acta Medica Scandinavica", 1941, 107, 107.
197. *Karsner, H. T.* and *Asch, J. E.* — Studies in infarction. Experimental bland infarction of the lung. "Journal Medical Res", 1912, 27, 205 (cit. p. Belt).
198. *Kirgling, B. R.* and *Faust, L. S.*—A Clinical and Roentgenologic consideration of pulmonary infarction. "American Journal Roentgenology", 1930, 23, 265.
199. *Kirschner, M.* — Ein durch die Trendelenburgsche operation geheilter fall von embolie der art. pulmonalis. "Archives Klinische Chirurgie", 1924, 133, 312.
200. *Kohlmann, G.* — Die Klinik und Röntgendiagnose des Lungeninfarktes. "Fortschritt auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen", 1924, 43, 1.
201. *Krause, G. R.* and *Chester, E. M.* — Infarction of lung. "Archives Internal. Medicine", 1941, 67, 1144.
202. *Kreiner, W. M.* — Natrium citricum als Prophylaktikum gegen Thrombose. "Zentralblatt für Gynäkologie", 1939, 62, 685.
203. *Krumhaar.* — Note on electrocardiographie changes accompanying acutely increased pressure following artery ligation. "American Journal Medical Sciences", 1934, 137, 1792.
204. *Krutzsch, G.* — Über rechtzeitige Herzhypertrophie durch Einengung des Gesamtquerschnittes der kleineren und kleinsten Lungenarterien. "Frankfurt Zeitschrift für Pathologie", 1920, 23, 247.
205. *Kusama, S.* — Ueber aufbau und entstehung der toxischen thrombose und deren bedeutung. "Zieglers Beitrage", 1912, 55, 459.
206. *Küster, H.* — Die bedeutung der blutgerinnung für die entstehung der thrombose. "Münchener Medizinische Wochenschrift", 1911, 58, 2442.
207. *Küttner.* — Beitrag zur kenntnis der kreislaufsverhältnisse der saugtierelunge. "Virchows Archives Pathologische Anatomie", 1878, 73, 476 (cit. por Díez).
208. *Langendorf, R.* und *Pick, A., E. K. G.* — Befunde bei Lungenembolie. "Acta Medica Scandinavica", 1936, 90, 1.
209. *Laubry, Ch.* et *Lenègre, J.* — Sur les thromboses de l'artère pulmonaire dans les cardiopathies. Leur fréquence, leur mécanisme,

- leurs conséquences anatomiques. "Bulletins Mémoires Société Médicale Hôpitaux Paris", 1941, 11 Jul.
210. *Laubry, Soulié et Eman-Zade.* — Angine de poitrine, infarctus pulmonaires et thrombose de l'auricle. "Archives Maladies Coeur", 1940, 34, 31.
211. *Läwen, A.* — Weitere erfahrungen über operative thrombentfernung bei venenthrombose. "Archives Klinische Chirurgie", 1938, 193, 723.
212. *Lehmann, J.* — Thrombosis; treatment and prevention with methylene Bis (Hydroxycoumarin). "Lancet", 1943, 1, 611.
213. *Lepler, A.* — Die behandlung der thrombose mit heftpflaster verbänden. "Zentralblatt Chirurgie", 1938, 65, 2541.
214. *Leriche, R.* — Traitment chirurgical des suites éloignées des phlébites. "B. M. Société Nationale Chirurgie", 1926, 53, 187.
215. *Lérique, R.* — Recherches expérimentales sur les œdèmes chirurgicaux des membres d'origine phlébitique. "Journal Chirurgie", 1931, 37, 481.
216. *Leriche, R. et Geisendorf, W.* — Résultats d'une trombectomie précoce avec résection veineuse dans une phlébite grave des deux membres inférieurs. "Presse Médicale", 1939, 47, 1301.
217. *Lérique, R. et Kumlin.* — Traitement immédiat des phlébites post-opératoire par l'infiltration novocainique du sympathique lombaire. "Presse Médicale", 1934, 42, 1481.
218. *Leriche, R., Fontaine, R. and Friedmann, L.* — L'infiltration stellaire est-elle justifiée dans l'embolie pulmonaire du point de vue physiologique et anatomo-pathologique. "Journal Chirurgie", 1937, 50, 737.
219. *Levine, H. B. and White, P. D.* — Pulmonary infarction complicating severe disease of the mitral valve. "Archives Internal Medicine", 1937, 60, 39.
220. *Lewis, I.* — Trendelenburg's operation for pulmonary embolie. "Lancet", 1939, 1, 1037.
221. *Lister.* — On the coagulation of the blood. "British Medical Journal", 1891 (cit. p. Vaquez).
222. *Ljungdahl, M.* — Zur symptomatologie der lungenarterienembolien. "Deutsches Archives Klinische Medizin", 1928, 159, 362.
223. *Love, W. S. Jr. and Brugler, G. W.* — Electrocardiograms similar to those of coronary thrombosis with especial reference to those obtained in pulmonary embolism. "South Medical Journal", 1937, 30, 371.
224. *Love, S. S. Jr., Brugler, G. W. and Winslow, N.* — Electrocardiographic studies in clinical and experimental pulmonary embolization. "Annals Internal Medicine", 1938, 112, 2109.

225. *Lubarsch, O.* — Thrombose und embolie. “Jahreskurse Aerzliche Fortbildung”, 1916, 7, 17.
226. *Lubarsch, O.* — Thrombose und infektion. “Berliner Klinische Wochenschrift”, 1918, 55, 225.
227. *Mahorner, H. R.* and *Ochsner, A.* — The use of leeches in the treatment of phlebitis and the prevention of pulmonary embolism. “Annals Surgery”, 1933, 98, 408.
228. *Mann, F. C.* — Pulmonary embolism: an experimental study. “Journal Experimental Medicine”, 1917, 26, 387.
229. *Mann, F. C., Herrick, J. F., Essex, H. E.* and *Baldes, E. J.* — The effect on the blood flow of decreasing the lumen of a blood vessel. “Surgery”, 1938, 4, 249.
230. *Marchal et Brailion.* — Syndrome angineux lié a des embolies pulmonaires postoperatoires. “Archives Maladies Coeur”, 1941, 35, 39.
231. *Martin, B.*—Ueber experimentel erzeugte lungenembolie bei bunden, durch kinematographischen anfnahmen festgehalten. “Archives Klinische Chirurgie”, 1929, 155, 577.
232. *Martini.* — Ueber die Zunahme der thrombosen und tödlichen lungembolie. “Archives Klinische Chirurgie”, 1928, 153, 495.
233. *Martini, P.* und *Oppitz, R.* — Uhtersuchemger über die zunahme der thrombosen und embolien in den letzten jahren. “Münchener Medizinische Wochenschrift”, 1928, 75, 1593.
234. *Martorell, F.* — Tromboflebitis de los miembros inferiores. Barcelona, 1943. Salvat.
235. *Mason, E. C.* — Blood coagulation: the production and prevention of experimental thrombosis and pulmonary embolism. “Surgery, Gynecology, Obstetrics”, 1924, 39, 421.
236. *Master, A. M., Jaffe, H. L.* and *Dack, S.* — The clinical and electrocardiographic differentiation of coronary thrombosis from pulmonary embolis. “Journal Mount Sinai Hospital”, 1937, 3, 288.
237. *Matas, R.* — The cause and mechanism of postoperativ embolis. “Huitieme Congrès de la Société Internationale de Chirurgie”, Varsovie, 1929, 1, 137.
238. *Maurel, E.* — Pathogénie des coagulations sanguines intravasculaires. ‘Congrès Français de Médecine’, 1896, 2, 163.
239. *Mayer, L.* — A propos de l’embolie post-opératoire. “Bruxelles Médical”, 1930, 10, 312.
240. *Mayer, O. O.; Bingham, J. B.* and *Axelrod.* — Studies on the hemorhagic agent 3,3 methylenebis (4 hydroxycoumarin). 11 The method of administration and dosage. “American Journal Medical Sciences”, 1942, 11, 204.
241. *Mayet.* — Pathogénie des coagulations sanguines intravasculaires. “Congrès Français de Medecine”, 1896, 1, 229.

242. *Mazzei, E. S.* — Infarto de miocardio con pleuresía izquierda. “Lecciones de Clínica Médica”, 1945. “El Ateneo”.
243. *Mc Cartney, J. S.* — Pulmonary embolism. A report of seventy-three cases. “Archives Pathology”, 1927, 3, 921.
244. *Mc Cartney, J. S.* — Pulmonary embolism following trauma. “Surgery, Gynecology, Obstetric”, 1935, 61, 369.
245. *Mc Cartney, J. S.* — Postoperative pulmonary embolism. “Surgery”, 1945, 17, 191.
246. *Mc Ginn, S.* and *White, P. D.* — Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism: its clinical recognition. “Journal American Medical Association”, 1935, 104, 1473.
247. *Mc Kechine, R. E.* and *Allen, E. V.* — Sudden occlusion of the arteries of the extremities: A study of 100 cases of embolism and thrombosis. “Proceeding Staff Mayo Clinic”, 1935, 10, 678.
248. *Means, J. H.* and *Mallory, T. B.* — Total occlusion of the right branch of the pulmonary artery by an organized thrombus. “Annals Internal Medicine”, 1931, 5, 417.
249. *Meesen.* — Ueber experimentelle lungenembolie durch glasperlen. “Archives Kreislaufforschung”, 1940, 6, 586.
250. *Megibow, R. S., Katz, L. N.* y *Feinstein, M.* — Cinética de la respiración en la embolia pulmonar experimental. “Anuario de Clínica Médica”, 1943, 189.
251. *Megibow, R. S., Katz, L. N.* and *Steinitz, F. S.* — Dynamic changes in experimental pulmonary embolism. “Surgery”, 1942, 11, 19.
252. *Mendlowitz, M.* — Experimental pulmonary embolism. “Journal Thoracic Surgery”, 1938, 8, 204.
253. *Menetrier, J.* et *Coldefey, J. M.* — L’embolie pulmonaire. Faison le point. “Gazette des Hopitaux”, 1939, 112, 75.
254. *Menninger-Lerchenthal, E.* — Hypochlorämie und spontane venenthrombosen. “Zeitschrift Kreislaufforschung”, 1937, 29, 882.
255. *Meyer, A. W.* — Operative treatment of embolism of lung. “Surgery, Gynecology, Obstetrics”, 1930, 50, 891.
256. *Meyer, A. W.* — Eine weitere (meine vierte) erfolgreiche Lungenembolienoperation (Neues zur Technik). “Deutsche Zeitschrift für Chirurgie”, 1931, 231, 586.
257. *Meyer-Ruegg.* — Postoperative und puerperale venenthrombose und fungenembolie. “Schweizerische Medizinische Wochenschrift”, 1925, 55, 505.
258. *Middleton, W. S.* — Abdominal pain in pulmonary thrombosis. “Annals Internal Medicine”, 1943, 18, 345.
259. *Miller, G. B.* — The significance of postoperative pleurisy; its relation to pulmonary embolism. “American Medicine”, 1902, 4, 173. (cit. Sagall, Bortein y Wolff).

260. *Miller, R. H. and Rogers, H.* — Postoperative embolism and phlebitis. “*Journal American Medical Association*”, 1929, 93, 1452.
261. *Miller, G. H., Smith, F. M. and Graber, V. S.* — The influence of changes in the cardiac rate and irregular action of the heart on the coronary circulation. “*American Heart Journal*”, 1927, 2, 479.
262. *Moller, P.* — Studien über embolische und autochtone Thrombose in der arteria pulmonalis. “*Beiträge zur pathologischen Anatomie und Allgemeinen Pathologie*”, 1923, 71, 27.
263. *Moncany, C.* — Trois cas d’embolies post-opératoires. “*B. M. Société Chirugiens Paris*”, 1928, 20, 793.
264. *Monin, E.* — La forme embolique pleuro-pulmonaire de l’infarct du myocarde. Thèse de Paris, 1935.
265. *Mouzon, J.* — Le traitement des phlébites thrombosantes par les sangsues. “*Presse Médicale*”, 1927, 35, 677.
266. *Müller-Meernach, O.* — Zur frage der prophylaxe der postoperativen thrombose und embolie. “*Münchener Medizinische Wochenschrift*”, 1937, 84, 1169.
267. *Murnaghan, D., Mc Ginn, S. and White, P. D.* — Pulmonary embolism with and without acute cor pulmonale, with special reference to the electrocardiogram”. “*American Heart Journal*”, 1943, 25, 573.
268. *Murray, D. W. G. and Best, C. H.* — Heparin and thrombosis: present situation. “*Journal American Medical Association*”, 1938, 110, 117.
269. *Murray, C. D. W., Best, C. H.* — The use of heparin in thrombosis. “*Annals of Sugery*”, 1938, 108, 163.
270. *Naegeles.* — Citado por *De la Peña Regidor y Gutiérrez Marcet.*
271. *Nard, L.* Considérations pratiques sur les phlébites. “*Présse Médicale*”, 1939, 47, 1165.
272. *Neumann, R.* — Ursprungszentren und Entwicklungsformen der Bein thrombose. “*Virchows Archiv für pathologische Anatomie*”, 1938, 301, 708.
273. *Nyström, G.* — Experiences with the Trendelenburg operation for pulmonary embolism. “*Annals Surgery*”, 1930, 92, 498.
274. *Oberndorfer, S.* — Die zunahme der lungenembolien “*Münchener Medizinische Wochenschrift*”, 1928, 75, 683.
275. *Ochsner, A.* — The treatment of thrombophlebitis by novocaine block of sympathetics. “*Surgery*”, 1939, 5, 491.
276. *Ochsner, A.* — Thrombophlebitis. “*Surgery*”, 1939, 6, 129.
277. *Ochsner, A.* — Intravenous clotting. “*Surgery*”, 1945, 17, 240.
278. *Ochsner, A. and Debakey, M.* — Thrombophlebitis and phlebothrombosis. “*Southern Medicine Surgery*”, 1939, 8, 269.
279. *Ochsner, A. and Debakey, M.* — Treatment of thrombophlebitis by novacain block of sympathetics. “*Surgery*”, 1939, 5, 491.

280. *Ochsner, A. and DeBakey, M.* — Therapy of phlebothrombosis and thrombophlebitis. “Archives Surgery”, 1940, 40, 208.
281. *Ochsner, A. and DeBakey, M.* — Thrombophlebitis: the role of vasospasm in the production of clinical manifestations. “Journal American Medical Association”, 1940, 114, 117.
282. *Ochsner, A. and DeBakey, M.* — Therapeutic considerations of thrombophlebitis and phlebothrombosis. “New England Journal Medicine”, 1941, 225, 207.
283. *Ochsner, A. and DeBakey, M.* — Intravenous clotting and its sequelae. “Surgery”, 1943, 14, 679.
284. *Olow, J.* — Sur un détail concernant le diagnostic de la thrombose crural. “Acta Obstetrica Gynecologica Scandinavica”, 1930, 10, 159.
285. *O’Neil, E. E.* — The ligation of the inferior vena cava in the prevention and treatment of pulmonary embolism. “New England Journal Medicine”, 1945, 232, 641.
286. *Otto, H. L.* — The effect of a sudden increase in the intracardiac pressure upon the form of the T wave of the electrocardiogram. “Journal Laboratory Clinical Medicine”, 1929, 16, 643.
287. *Palacio, J. y Mazzei, E. S.* — La Atelectasia Pulmonar. Buenos Aires, 1937, “El Ateneo”.
288. *Papper, E. M. and Imber, A. E.* — The use of phlebography and lumbar sympathetic block in the diagnosis of venospasm in the lower extremities. “Surgery”, 1944, 15, 402.
289. *Parsons, W. H.* — Dicumarol therapy in postoperative thrombophlebitis and phlebothrombosis. “Surgery, Gynecology, Obstetrics”, 1945, 81, 79.
290. *Pascalis.* — Etude experimentale des embolies pulmonaires. “Presse Médicale”, 1940, 682.
291. *Paschoud, H.* — Réflexions sur quelques nouveautés dans la prophylaxie de la thrombo-phlébite postopératoire. “Journal Internationale Chirurgie”, 1938, 3, 671.
292. *Payr, E.* — Gedenken und beobachtungen über die thrombo-embolie-frage. “Zentralblatt Chirurgie”, 1930, 37, 961.
293. *Peco, G. y Montoreano, F.* — Infarto de miocardio a forma pleurítica. “Revista Médica Hospital Español”, 1939, 9, 314.
294. *Peralta Ramos, A. y Montes.* — (Citado por Berconski).
295. *Peter, M.* — Phlegmatia alba ñolens. Embolie pulmonaire. Angine de poitrine pulmonaire. “Leçons de Clinique Médicale”, 1893, 3, 650.
296. *Petren.* — (Citado por De la Peña Regidor y Gutiérrez Marcet).
297. *Pfeiffer, D. B. and Sain, F. D.* — Heparin and dicumarol. “Surgery, Obstetrics”, 1944, 78, 109.

298. *Pilcher, R.* — Slowly fatal pulmonary embolism. "Lancet", 1938, 2, 942.
299. *Plewes, B.* — Pulmonary Embolism. "Canadian Medical Ass. J.", 1939, 41, 271.
300. *Polak, J. O.* and *Mazzola, V.* — Post operative obstetric embolus; its incidence, cause and prevention. "American Journal Obstetrics Gynecology", 1930, 20, 529.
301. *Portis, B.* and *Roth, H. A.* — Prophylaxis and treatment of postoperative thrombosis. "Surgical Clinics North America", 1936, 16, 287.
302. *Potts, W. J.* — Pulmonary embolism. "Annals Surgery", 1940, 111, 554.
303. *Potts, W. J.* and *Smith, S.* — Pulmonary embolism: an experimental study of variations in the volume blood flow in the inferior vena cava of the dog. "Archives Surgery", 1941, 42, 661.
304. *Pou, J. F.* and *Charr, R.* — Thrombosis of pulmonary artery. "American Review Tuberculosis", 1938, 37, 394.
305. *Priestley, J. T., Essex, H. E.* and *Barker, N. W.* — The use of heparin in the prevention and treatment of postoperative thrombosis and embolism. "Proceeding staff Meeting Mayo Clinic", 1941, 16, 60.
306. *Prima, C.* — Zur frage der postoperativen thrombo-embolie und ihrer prophylaxe. "Münchener Medizinische Wochenschrift", 1937, 84, 827.
307. *Prima, C.* — Ueber lokalisationsgrundlagen der thrombose. "Zentralblatt Chirurgie", 1938, 65, 21.
308. *Proby.* — De la thrombose chez les chlorotiques. These de Lyon, N° 473.
309. *Proença Pinto de Moura, J.* — Cor pulmonale agudo. "O Hospital", 1946, 29, 193.
310. *Putnoky, J.* and *Farkas, K.* — Vergleichende pathologisch-histologische untersuchung des herzmuskels bei 1009 obduktionen, unter besonderer beachtung der fälle von thrombosen und embolien. "Virchows Archives Pathologischen Anatomie", 1932, 287, 400.
311. *Putzer, R.* — Die Wadenvenen thrombose in ihrer beziehung zur architektur der waden. "Archives Gynecologie", 1939, 169, 444.
312. *Quénu, J.* et *Oberlin, S.* — La "pneumonie" postoperatoire. "Archives Médico-Chirurgicales de l'Appareil Respiratoire", 1927, 2, 140.
313. *Rabinowitz, M. A.* and *Holtzman, I. N.* — Early recognition of peripheral venous thrombosis. "New York State Journal Medicine", 1934, 34, 973.
314. *Ranzi, E.* and *Huber, P.* — Postoperative thrombose und embolie. "Wiener Klinische Wochenschrift", 1935, 48, 289.

315. *Rardin, I. S.* — Heparin. "American Journal Medical Sciences", 1941, 201, 299.
316. *Rehn, E.* — Aussprache über die behandlung der venenthrombose bei drohender oder bestehender embolie. "Medizinische Klinik", 1940, 36, 244.
317. *Reich.* — Dicoumarol in the prevention of postoperative thrombosis and pulmonary embolism. "Surgery", 1945, 18, 238.
318. *Renaut.* — De la flegm. alba dolens. "Révue Médicale", 1880. (cit. por Vaquez).
319. *Reye.* — Zunahme der thrombosen und embolien. "Deutsche Medizinische Wochenschrift", 1927, 53, 2145.
320. *Ribbert, H.* — Weitere beiträge zur thrombose. "Deutsche Medizinische Wochenschrift", 1914, 40, 60.
321. *Ritter, A.* — L'etiologie des thromboses veineuses, causes des embolies post-opératoires d'après les dernieres recherches. "Archives Médico-Chirurgicales Appareil Respiratoire", 1930, 5, 472.
322. *Robertson, H. A.* — A clinical study of pulmonary embolism. "American Journal Surgery", 1938, 41, 3.
323. *Robinson, Ch.* — Pulmonary embolism. "New England Journal Medicine", 1944, 231, 281.
324. *Rof Carballo, J.* — Cor pulmonale. "Revista Clínica Española", 1940, 1, 479.
325. *Rosenow, E. C.* — A bacteriologic study of pulmonary embolism. "Journal Infections Diseases", 1927, 40, 389.
326. *Rosenthal, S. R.* — Thrombosis and embolism. "Journal Laboratory Clinical Medicine", 1930, 16, 107.
327. *Rosenthal, S. R.* — Thrombosis and fatal pulmonary embolism. Comparison of their frequency in the clinics of Central Europe and North America, with special reference to increase. "Archives Pathology", 1932, 14, 215.
328. *Rössle, R.* — Ueber die bedeutung und die entstehung der wadenvenenthrombosen. "Virchows Archives Pathologische Anatomie", 1937, 300, 180.
329. *Roubier, Ch.* — Fréquence comparée et pathogénie de l'infarctus pulmonaire dans les différentes cardiopathies. "Lyon Médical", 1939, 163, 181.
330. *Rouhier, G.* — A propos de l'utilisation des sangsues comme préventif des phlébites post-opératoires. "Memoires Academie Chirurgie", 1938, 164, 356.
331. *Rowntree, L. G., Shionoya, T. and Johnson, W. R.* — Experimental extracorporeal thrombosis. "Tr. A. Am. Physicians", 1927, 42, 73.
332. *Rüdiger.* — Zur blutegelbehandlung. "Münchener Medizinische Wochenschrift", 1936, 83, 1276.



333. *Russo, G.* — Kochsalzgehalt des serums und blutveränderungen bei venenthrombosen. "Medizinische Klinik", 1939, 35, 248.
334. *Russum, B. C. and Kemp, F. J.* — Fatal pulmonary embolism. "Archives of Surgery", 1939, 38, 853.
335. *Sagall, E. L., Bornstein, J. and Wolf, L.* — Clinical syndrome in patients with pulmonary embolism. "Archives Internal Medicine", 1945, 76, 234.
336. *Scherf, D. und Schönbrunner, E.* — Über Herzbefunde bei Lungenembolien. "Zeitschrift Klinische Medizin", 1935, 128, 455.
337. *Scherf, D. und Schönbrunner, E.* — Über den pulmocoronären Reflex bei Lungenembolien. "Klinische Wochenschrift", 1937, 16, 340.
338. *Scherf, D. y Boyd, L.* — Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del corazón y de los vasos. 1944.
339. *Schmid, H. H.* — Verhütung von postoperativen thrombosen und embolien. "Zentralblatt Gynäkologie", 1937, 61, 307.
340. *Schmidt, M. B.* — (Cit. por Brill y Robertson).
341. *Schmiedel.* — (Cit. por De la Peña Regidor y Gutiérrez Marcet).
342. *Schnitzler, J.* — Zur frage der thromboembolie. "Chirurg.", 1929, 1, 949.
343. *Schumacher, P.* — Ueber die ursachen der postoperativen und puerperal en thrombose und embolie. "Archives Gynäkologie", 1927, 129, 929.
344. *Sears, J. B.* — Experience with femoral-vein ligation for prophylaxis of postoperative pulmonary embolism. "New England Journal Medicine", 1941, 224, 108.
345. *Sechart-Mummary.* — (Cit. por De la Peña Regidor y Gutiérrez Marcet).
346. *Semisch, C. W. and Merves, L.* — Electrocardiographic studies on artificially produced pulmonary artery occlusion in humans beings. "Archives Internal Medicine", 1942, 69, 417.
347. *Sergent, E. et Poumeau Delille, G.* — Images arrondies intrapulmonaires dues a des infarctus. "Bulletins Mémoires Société Médicale Hôpitaux Paris", 1933, 49, 1368.
348. *Shambourgh, Ph.* — Pulmonary embolectomy. "Annals Surgery", 1936, 104, 823.
349. *Simpson, K.* — Shelter deaths from pulmonary embolism. "Lancet", 1940, 2, 744.
350. *Singer, B.* — Ueber die zunahme der thrombosen und embolien in den letzten jahren und über das auftreten von spontanthrombosen. "Deutsches Archives Klinische Medizin", 1929, 164, 175.
351. *Singh.* — Certain effects of pulmonary gas embolism. "Journal Physiology", 1936, 87, 11.
352. *Smith, L. A. and Allen, E. V.* — Studies on the rate of venous blood flow; physiologie studies and relation to postoperative venous

- thrombosis and pulmonary embolism. "Proceeding staff Mayo Clinic", 1941, 16, 53.
353. *Smithwick, R. H.* — Medical progress; surgery of sympathetic nervous system; role of vasospasm in acute lesions, involving mayor peripheral vessel. "New England Journal Medicine", 1941, 224, 329.
354. *Snell, A. M.* — Relation of obesity to fatal postoperative pulmonary embolism. "Archives Surgery", 1927, 15, 237.
355. *Sokolow, M., Katz, L. N. and Muscovitz, A. N.* — The electrocardiogram in pulmonary embolism. "American Heart Journal", 1940, 19, 166.
356. *Sproul, E. E.* — Carcinoma and venous thrombosis. "American Journal Cancer", 1938, 34, 566.
357. *Squier, R.* — Manegement of postpartum phlebitis. "Surgical Clinics North America", 1937, 17, 33.
358. *Starlinger, W. und Samentnik, S.* — Ueber die entstehungsbedingungen der spontanen venenthrombose. "Klinische Wochenschrift", 1927, 6, 1269.
359. *Starr, A., Frank, H. A., Fine, J.* — The venographic diagnosis of thrombophlebitis of the lower extremities. "Journal American Medical Association", 1942, 118, 1192.
360. *Stewart, H. J., Kirk, R. C. and Smith, J. J.* — Electrocardiographic change in pulmonary infarction. "International Clinic North America", 1940, 3, 135.
361. *Storz, H.* — Klinik der thrombose und embolie. "Klinische Wochenschrift", 1938, 17, 257.
362. *Straaten, T.* — Die blutgelbehandlung der thrombose. "Deutsche Zeitschrift Chirurgie", 1933, 338, 513.
363. *Suiffet, W. R. y Musso, R.* — Flebitis de la safena. Flebotrombosis fémuroiliaca. Infarto pulmonar por embolia. "Archivos Uruguayos Medicina", 1945, 27, 65.
364. *Sulger, E.* — Die post-operative venenthrombose und lungenembolie. "Ergbnisse Chirurgie Orthopädie", 1931, 24, 326.
365. *Taiana, J. A., Araya E.* — Flebotrombosis del sistema profundo del miembro inferior. Diagnóstico y tratamiento. "Boletín del Instituto Clínica Quirúrgica", 1943, 19, 604.
366. *Takaura, G.* — Experimentelle untersuchung über die actiologie der thrombose. "Archives Klinische Chirurgie", 1937, 188, 138.
367. *Tannenber, J.* — Experimental studies on primary changes during formation of thrombi. "Archives Pathology", 1937, 23, 307.
368. *Termier, J.* — Traitement abortif des phlebites chirurgicales avec lever precoce. "Congres de Chirurgie", 1922, 31, 949.
369. *Theis, F. V.* — Thrombophlebitis and embolism. "Surgery, Gynecology, obstetrics", 1935, 50, 998.

370. *Thompson, W. P. and White, P. D.* — The commonest cause of hypertrophy of the right ventricle. Left ventricular strain and failure. "American Heart Journal", 1936, 12, 641.
371. *Trendelenburg, F.* — Ueber die operative behandlung der embolie der lungenarterie. "Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1908, 34, 1172.
372. *Vaquez, H.* — De la thrombose caquetique. These de Paris, 1890.
373. *Vaquez, H.* — Des coagulations sanguines intravasculaires. "Congrès Français de Médecine", 1896, 1, 267.
374. *Vaquez, H.* — Phlébite des membres. In Potain: "Clinique Médicale", 1897.
- 374bis. *Varnier, H.* — Obstetrique Journalière. Paris, 1900.
375. *Veal, J. R. and Hussey, H. H.* — The pathologic physiology of the circulation in acute thrombophlebitis and the post-thrombotic syndrome. "American Heart Journal", 1942, 23, 390.
376. *Veal, J. R. and Hussey, H. H.* — Surgery of deep venous thrombosis of the lower extremity. "Surgery", 1945, 17, 218.
377. *Villaret, M., Justin-Besançon, L. et Bardin, P.* — Etude critique des conceptions actuelles sur les embolies et infarctus viscéraux et en particulier sur les embolies pulmonaires. "Presse Médicale", 1936, 52, 872.
378. *Villaret, M., Justin-Besançon, L. et Bardin, P.* — Physiopathologie des accidents mortels consécutifs aux embolies pulmonaires. "Bulletins Mémoires Société Médical Hopitaux, Paris", 1936, 52, 936.
379. *Villaret, M., Justin-Besançon, L. et Bardin, P.* — Recherches sur la prévention expérimentale des accidents consécutifs aux embolies pulmonaires. "Bulletin Mémoires Société Médicale Hopitaux Paris", 1936, 52, 941.
380. *Villaret, M., Justin-Besançon, L. et Bardin, P.* — Recherches expérimentales sur les embolies pulmonaires. "Mémoires Academie Chirurgie", 1938, 2, 1286.
381. *Vinay.* — *Thromboses.* "Dictionnaire de Médecine et Chirurgie Pratiques" (cit. p. Mayet).
382. *Virchow, R.* — Neuer Fall von tödlicher embolie der Lungenarterien. "Virchows Archive", 1856, 10, 225 (cit. por Currens y Barnes).
383. *Virchow, R.* — Path. cellulaires, 1874 (cit. p. Vaquez).
384. *Virchow, R.* — Thrombose und Embolic. 1846, 18, 56, 1910 (cit. por Belt).
385. *Voegt, H.* — Veränderungen der Wadenmuskulatur bei venenthrombose und langem krankenger. "Virchows Archives Pathologische Anatomie", 1937, 300, 190.
386. *Vogt, E.* — Vorbeugende massnahmen bei wöchnerinnen und bei zur operierenden, die durch eine vorausgegangene thrombose und embolie besonders gefährdet sind. "Zentralblatt Gynäkologie", 1938, 62, 82.

387. *Von Jaschke, R. T.* — Theorie und praxis in der frage der postoperativen (und puerperalen) thrombose und embolie. "Archives Gynäkologie", 1927, 129, 951.
388. *Von Jaschke, R. T.* — Neuere erfahrungen im Kampfgegen die postoperative thromboembolie. "Chirurg", 1937, 9, 274.
389. *Von Neusser, E.* — Angina pectoris. "New York, 1909 (cit. por Averbuck).
390. *Vulpian.* — Cours de la Faculté, 1874 (cit. p. Vaquez).
391. *Walder, R.*—Electrokardiographische und histologische untersuchungen des herzens bei experimenteller lufst und fetembolie. "Beitrage Pathologische Anatomie", 1939, 102, 485.
392. *Walters, W. A.* — Method of reducing the incidence of fatal postoperative pulmonary embolism. "Surgery, Gynecology, Obstetrics", 1930, 50, 154.
393. *Ware, E. R. and Bullock, L. T.* — Pulmonary embolis. "California and West Medical", 1937, 46, 79 (Ref.: Year Book, 1937).
394. *Waring, J. J. and Black, W. C.* — The syndrome of obstruction of the lesser circulation. "American Journal Medical Sciences", 1934, 187, 652.
395. *Wassermann, L. R. and Stats, D.* — Clinical observations on the effect of 33' methylene bis (4 Dihydroxy) dicoumarin. "American Journal Medical Sciences", 1943, 206, 466.
396. *Weinshenk, K.*—Herzmuskelveränderungen bei pathologisches belastung des rechten ventrikels. "Beitrage Pathologische Anatomie", 1939, 102, 352.
397. *Welch Ch. E., and Faxon, H. H.* — Thrombophlebitis and pulmonary embolism. "Journal American Medical Association", 1941, 117, 1502.
398. *Welch, Ch. E.; Faxon, H. H. and Mc Gahey Cl. E.* — The aplication of phlebography to therapy of thrombosis and embolism. "Surgery", 1942, 12, 163.
399. *Wertheimer, C.* — Ueber die zunahme der thrombosen und embolien. "Klinische Wochenschrift", 1931, 10, 1387.
400. *Westerborn, A.*—Trenelenburg's operation for pulmonary embolism. Report of recent additional case. "Annals Surgery", 1931, 93, 816.
401. *Westmann, S. K.* — Trombophlebitis in Obstetric and Gynecology. "Lancet", 1936, 2, 421.
402. *Wharton, L. R. and Pierson, J. W.*—The minor forms of pulmonary embolism after abdominal operations; a clinical and roentgenologic study. "Journal American Medical Association", 1922, 19, 1904.
403. *White, P. D.* — Weakness and failure of the left ventricle without failure of the right ventricle: clinical recognition. "Journal American Medical Associations", 1933, 100, 199.

404. *White, P. D.* — The acute cor pulmonale. "Annals Internal Medicine", 1935, 9, 115.
405. *White, P. D.* — Pulmonary embolism and heart disease: a review of twenty years of personal experience. "American Journal Medical Sciences", 1940, 200, 577.
406. *Widal, F.* — Essai sur l'infection puerpérale, la phlegmasia alba dolens et l'érysipèle. These de Paris, 1889.
407. *Wilbur Duryee, A. W.* — Thrombophlebitis. "Bulletin New York Academy Medicine", 1944, 20, 604.
408. *Willinsky, B.* — A note on changes in the blood platelets after operations and injuries. "Lancet", 1930, 1, 1126.
409. *Wilson, L. B.* — Fatal postoperative embolism. "Annals Surgery", 1912, 56, 809.
410. *Wohlleben, T.* — Venography. "Klinische Wochenschrift", 1932, 11, 1786.
411. *Wolpe, G.* — Lungenembolie unter dem bilde einer perforationsperitonitis. "Deutsche Medizinische Wochenschrift", 1931, 57, 1580.
412. *Wood, P.* — Pulmonary embolism: Diagnosis by chest lead electrocardiography. "British Heart Journal", 1941, 3, 21.
413. *Wright, A. D.* — Phlebitis. "Lancet", 1933, 1, 65.
414. *Wright, I. S.* — Thrombophlebitis. "Bulletin New York Academy Medicine", 1941, 17, 348.
415. *Wright, J. H.* and *Minot, G. R.* — The viscous metamorphosis of the blood platelets. "Journal Experimental Medicine", 1917, 26, 395.
416. *Zahn, F. W.* — Untersuchungen über thrombose. "Virchows Archives", 1875, 62, 81 (cit. p. Govaerts).
419. *Zucchi, C. A.* — Considerazioni cliniche sui casi di embolia polmonare osservati all'Instituto Rizzoli nel decennio 1929-1938. "Chirurgia Organi Movimento", 1939, 25, 153.
420. *Zurhelle, E.* — Experimentelle untersuchungen über die beziehungen der infektion und der fibringerinnung zur thrombenbildung in strömenden blut. "Zieglers Beitrage", 1909, 47, 539.

## RESUMEN

### El embolismo pulmonar

Los autores estudian las causas del embolismo pulmonar y sus consecuencias, particularmente sobre el aparato respiratorio y el circulatorio, a la luz de los hechos clínicos y de los resultados de la patología experimental.

Conceden importancia fundamental, en la patogenia de la embolia, a la flebotrombosis, destacando que ella es más frecuente que la tromboflebitis, aunque su curso clínico comúnmente inaparente las hace transcurrir desapercibidas.

Acerca de la patogenia de esa flebotrombosis, aceptan que son los factores hemáticos citológicos, físico-químicos y dinámicos (trombofilia aumentada, rémora venosa) los fundamentales, pesando a segundo término el factor vascular. Confirman la localización frecuentísima en las venas profundas de las pantorrillas y de las plantas del pie.

Insisten además en la concordancia entre la clínica y la patología experimental acerca de las complicaciones respiratorias y circulatorias, y en la patogenia de las mismas subrayan el valor de los reflejos nerviosos originados por el embolismo pulmonar.

## RESUME

Dres. Mazzei, Taylor Gorostiaga et Magalhaes.

Les auteurs étudient les causes et les conséquences de l'embolisme pulmonaire, en particulier celles sur l'appareil respiratoire et circulatoire.

Dans la pathogénie de l'embolie, ils donnent grande importance à la phlebithrombose, remarquant qu'elle est plus fréquente que la thrombophlébite, quoique son cours clinique, généralement inapparent, les fait passer dépourvues.

A l'égard de la pathogénie de cette phlebothrombose, les auteurs acceptent que les principaux facteurs sont les hématiques, cytologiques, physiques chimiques et dynamiques (thrombofilia augmentée, rémora veineuse) passant en second lieu, le facteur vasculaire. Ils confirment

la localisation très fréquente dans les veines profondes des mollets et de la plante du pied.

Ils insistent, en outre, sur la concordance entre la clinique et la pathologie expérimentale des complications respiratoires et circulatoires et sur leur pathogénie ils soulignent la valeur des réflexes nerveux motivés par l'embolisme pulmonaire.

### **A B S T R A C T**

Drs. Mazzei, Taylor Gorostiaga and Magalhaes.

The authors have studied pulmonary embolism causes and consequences, in particular those on respiratory and circulatory apparatus.

They give great importance, in embolism pathogeny, to phlebithrombosis, remarking that this one is more frequent than thrombophelbitis, though its clinic course, generally not real, make them to pass unprovided.

About this phlebothrombosis pathogeny, they accept as principal factors: hematic, cytological, physical, chemical and dynamic ones (increased thrombophilia, venous remora), taking the second place, vascular factor. They confirm its very frequent localization in calf and sole of the foot deep veins.

Besides, they insist in concord between clinic and experimental pathology about respiratory and circulatory complications and in the pathogeny of these ones they underline the value of nervous reflexes arose from pulmonary embolism.