

INSTITUTO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA

Tromboembolismo pulmonar en pacientes neurológicos: correlación clinicopatológica

Dra. Amalia Arango Herrera, Dr. Luis Sastre Sisto, Dr. Joaquín Galarraga Inza, Dr. Ornar Nicot Verdecía

Arango Herrera, A. y otros: *Tromboembolismo pulmonar en pacientes neurológicos: corrección clinicopatológica.*

Se realiza un estudio de 543 autopsias y se seleccionan los casos de tromboembolismo pulmonar (TEP) los que resultaron ser 42. Se informa que la localización más frecuente de los trombos ocurrió al nivel de las arterias pulmonares de mediano y de pequeño calibre y afectó a ambos pulmones. Se señala que la morbilidad fue del 7,7% y fue la causa directa de la muerte en el 2,5% que es una cifra menor que la informada en otras series. Se logra un alto índice de sospecha en el diagnóstico clínico (47,0%).

INTRODUCCION

La enfermedad tromboembólica es uno de los problemas respiratorios más graves y frecuentes en la práctica médica.

Se estima que el 3,0% de las muertes ocurridas en los hospitales pueden atribuirse a embolia pulmonar, por lo que esto representa un factor importante de muerte.¹

Los informes sobre la frecuencia del tromboembolismo pulmonar (TEP) varían considerablemente, en su mayor parte se basan en series de autopsias y se ofrecen cifras que van desde el 12,0 al 38,0%.² Es el patólogo quien descubre la elevada frecuencia de la enfermedad, pues clínicamente se diagnostica en menos del 50% de los enfermos.^{3,4}

Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesora Auxiliar de Medicina Interna. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Jefa del Servicio de Terapia Ventilatoria.
Anestesiólogo.
Especialista de II Grado en Anatomía Patológica. Jefe del Departamento de Neuropatología.
Médico General.

La mortalidad por TEP estimada a partir de estudios necrópsicos, es del 10% aproximadamente, aunque este pronóstico pudiera disminuirse en el 50%⁵ con la administración de anticoagulantes. También se puede mejorar el pronóstico mediante el tratamiento medicoquirúrgico de aquellos pacientes que no padecen insuficiencia ventricular izquierda concomitante.⁶

En nuestro país, **Franco y colaboradores**¹ realizaron un estudio clinicopatológico de 232 fallecidos a los que se les realizó la necropsia en el Hospital Psiquiátrico de La Habana y se encontró que 57 casos (24,5%) habían sufrido TEP y en el 13,7% de los mismos pudo considerarse que el tromboembolismo fue la causa directa de la muerte.

En un estudio similar realizado por **Chalons** en 1978,⁸ la incidencia fue de 57 (11,4%) de TEP, de un total de 500 autopsias. De estos 57 fallecidos, en 39 (7,8%) el TEP fue la causa directa de la muerte.

Es muy difícil formular un diagnóstico clínico exacto de la enfermedad, por lo proteiforme del cuadro, que varía desde un acontecimiento catastrófico hasta un síndrome caracterizado por síntomas leves y no específicos. La **triada clásica** es: la hemoptisis, la tromboflebitis y el roce pleural, aunque esto constituye una excepción más que una regla.⁹ La fiebre se comprueba en las dos terceras partes, y la taquicardia en más de la mitad de todos los pacientes con embolia pulmonar.¹⁰ A veces la fiebre puede ser la única manifestación de embolias pequeñas y recurrentes y es una característica notable de la misma, que en ausencia de infección raramente va precedida por escalofríos."

Puede ser útil recordar las causas que predisponen a la aparición de la enfermedad tromboembólica pulmonar, como son: las cardiopatías subyacentes, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el posoperatorio, el uso de anticonceptivos orales y la trombosis venosa periférica.

Desde el punto de vista del laboratorio, hay datos inespecíficos que pueden ayudar al diagnóstico como son: el ascenso de la deshidrogenasa láctica, la disminución de la presión parcial de oxígeno (PO₂), la leucocitosis mayor de 15 000 por milímetro cúbico, cifra que en un paciente con infiltrado pulmonar, debe inducir a la sospecha de TEP.¹²

En el electrocardiograma puede observarse un ritmo sinusal normal o una taquicardia, es excepcional el hallazgo de un eje desviado a la derecha con patrón Si, Qm y Tm, o bloqueo incompleto de la rama derecha. Ninguno de estos síntomas se observa en más del 10% de los pacientes.¹³

El radiograma simple de tórax se considera un examen poco útil para la identificación del TEP, aunque en la inmensa mayoría de los casos se observa infiltrado pulmonar, derrame pleural, atelectasia en grado variable y elevación de un hemidiafragma, solos o en combinaciones diversas.^{14*15}

Sólo el 10% de los episodios de TEP producen infarto, por lo que los infiltrados corresponden a tromboembolia sin infarto. Estos infiltrados son redondeados o en placas, de densidad variable, localizados en los lóbulos inferiores, de preferencia en el pulmón derecho, sobre todo en la región

basilar posterior y se corresponden anatomopatológicamente con zonas de hemorragia y edema de los espacios aéreos terminales de los lobulillos pulmonares secundarios.¹⁶

En la fase de infarto puede hallarse la cuña con base pleural o la densidad en forma de cono con su vértice amputado, aunque puede adoptar forma en relación con la citoarquitectura pulmonar. Si coexiste infección secundaria, puede dar lugar a la formación de cavidades.

Se han empleado otros métodos diagnósticos como el centelleo pulmonar y la arteriografía selectiva. Este último constituye en la actualidad el método más específico para la identificación de émbolos pulmonares.^{15,17}

MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio de los protocolos de 543 autopsias de pacientes fallecidos en el Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana, en el período comprendido desde el año 1977 al 1983, ambos inclusive.

Se seleccionaron todos aquellos (42) diagnosticados histológicamente como tromboembolismo pulmonar con o sin infarto y se correlacionaron desde el punto de vista clínico y radiológico.

RESULTADOS

Del análisis de las 543 necropsias se comprobó, el diagnóstico de TEP en 42 de ellas (para el 7,7%).

En la tabla 1 se observa que predominó el sexo femenino con 23 pacientes.

Tabla 1. *Tromboembolismo pulmonar. Distribución por sexos*

Sexo	No. de pacientes	%
Femenino	23	54,0
Masculino	19	46,0

El 69,0% de los 42 fallecidos de TEP tenían la piel blanca (tabla 2).

Tabla 2. *Tromboembolismo pulmonar y color de la piel*

Color de la piel	No. de pacientes	%
Blanco	29	69,0
Negro	6	14,2
Mestizo	6	14,2
Amarillo	1	2,3

Predominaron los pacientes del grupo etario de 20 a 29 años (13,5%), seguidos por los de 60 a 69 y más de 70 (tabla 3). Al englobar a los grupos desde 40 a 69 años, se observa que el porcentaje de autopsias en que se detectaron TEP fue de 28,90% y si este grupo se extiende a más de 70 años representó el 40%.

Tabla 3. *Tromboembolismo pulmonar. Distribución por grupos etarios en necropsias*

Edades en años	No. de autopsias	No. de pacientes con TEP	% de TEP contra autopsias
0- 9	83	1	1,20
10-19	35	0	0,00
20-29	37	5	13,51
30-39	58	4	6,90
40-49	91	8	8,79
50-59	102	7	6,86
60-69	83	11	13,25
70 y más	54	6	11,11

Predominaron los pacientes del grupo etario de 20 a 29 años (13,51 %), seguidos por los de 60 a 69 y más de 70 años (tabla 4). El grupo de 40 a 69 años representó el 61,9% del total y el grupo de 40 o más de 70 años, el 73,3%. Esta cifra está de acuerdo con las informadas por otros autores.^{12,7,8}

Tabla 4. *Tromboembolismo pulmonar. Distribución por grupos etarios*

Edades en años	No. de pacientes	No. de autopsias
0- 9	1	83 (1,20%)
10-19	0	35 (0,00%)
20-29	5	37 (13,51%)
30-39	4	58 (6,90%)
40-49	8	91 (8,79%)
50-59	7	102 (6,86%)
60-69	11	83 (13,25%)
Más de 70	6	54 (11,11%)

La enfermedad de base de nuestros pacientes fue variada (tabla 5) y todos sufrieron al momento de su ingreso una enfermedad neurológica grave. El tumor cerebral, en número absoluto, ya sea primario o metastásico fue el más frecuente: 9 (21,00%) de 42 TEP, seguido de los aneurismas (16,00%) y del infarto cerebral (14,00%).

Dadas las características de la casuística, los valores relativos no son significativos estadísticamente, al igual que si se relaciona la enfermedad de base con el número total de autopsias.

Se llegó al diagnóstico clínico pre mortem del TEP en 47,00%, o sea en 20 de los 42 fallecidos, sobre la base de los siguientes signos observados: taquicardia, cianosis, hipotensión arterial, polipnea y auscultación de estertores, que fueron los más constantes en esta serie. En 7 de estos 20 la muerte súbita indujo al diagnóstico (tabla 6).

Tabla 5. Diagnóstico de base en el TEP

Diagnóstico	No. de autopsias	No. de pacientes	%
Tumor cerebral	136	7	5,15
Infarto cerebral	61	6	9,84
Polineurorradiculitis aguda	11	4	36,36
Aneurisma cerebral no operado	88	4	4,55
Aneurisma cerebral operado	34	3	8,82
Hemorragia intraparenquimatosa del hipertenso	49	3	6,12
Meningoencefalitis	16	3	18,75
Hidrocefalia aguda normotensa	1	1	100
Neoplasia pulmonar (metástasis cerebral)	8	1	12,50
Hematoma subdural	2	1	50,00
Bronconeumonía	205	1	0,49
Mononeuritis múltiple craneal	1	1	100
Miastenia gravis	11	1	9,09
Anoxia cerebral	3	1	33,33
Infarto medular	2	1	50,00
Toxoplasmosis	2	1	50,00
Esclerosis múltiple	3	1	33,33
Melanoma con metástasis cerebral	2	1	50,00

Fuente: Protocolos de autopsia del Instituto de Neurología y Neurocirugía.

Tabla 6. Tromboembolismo pulmonar y signos clínicos. Sospecha diagnóstica

Signos clínicos	Total de pacientes	Sospecha	No sospecha
Arritmias	26	13	13
Signos de shock	25	15	10
Trastornos respiratorios	23	13	10
Cianosis	11	9	2
Estertores	10	8	2
Fiebre	8	3	5
Ausencia de signos	8	4	4
Hepatomegalia	5	3	2
Ictero	3	2	1
Hipertensión arterial	1	1	0
Tos brusca e intensa	1	0	1
Dolor torácico	1	1	0

En 22 pacientes (53,0%) no se sospechó el diagnóstico en vida.

De los 42 enfermos en que se comprobó el diagnóstico de TEP en la necropsia, 20 tenían ventilación mecánica y en 22 la respiración era espontánea en el momento en que se produjo la complicación tromboembólica. Sin embargo, los trastornos del ritmo respiratorio fueron el signo de alerta más frecuente para este diagnóstico (25 de los pacientes).

El electrocardiograma realizado en 26 pacientes, mostró, como hallazgo más constante, arritmias (de diversos tipos) y la más frecuente fue la taquicardia sinusal (en 6 pacientes) y los extrasístoles ventriculares (5 pacientes). En 5 pacientes el examen fue normal.

Solamente en 2 pacientes el estudio radiográfico del tórax fue compatible con el diagnóstico de TEP.

Los hallazgos patológicos reflejaron que los trombos hemáticos de pequeñas y medianas ramas de la arteria pulmonar (bilaterales) fueron los más frecuentes (24 pacientes, lo que representa el 57,0%).

De la misma localización, pero unilaterales, se pudieron observar en otras 7 ocasiones (16,9%). Afectando el tronco de la arteria pulmonar, bilateral o unilateral (esta última con predominio de la rama derecha) se observó en 4 oportunidades respectivamente y en 3 ocasiones se extendió también a las pequeñas ramas (tabla 7).

Tabla 7. *Tromboembolismo pulmonar. Hallazgos de la necropsia*

Localización	No. de pacientes	%
Ramas medianas y pequeñas (bilaterales)	24	57,0
Ramas medianas y pequeñas (unilaterales)	7	16,9
Tronco de la arteria pulmonar (unilaterales y bilaterales)	11	26,1

Los procesos morbosos asociados más frecuentes, fueron los inflamatorios del pulmón (23 pacientes) y las atelectasias (16 pacientes).

En la mitad de los casos (21) el TEP se acompañó de infarto hemorrágico, 15 fueron bilaterales (35,7%), unilaterales 6 (14,2%), y 1 de estos estaba abscedado.

Tabla 8. *Tromboembolismo pulmonar y otros hallazgos necrópsicos asociados*

Hallazgos	No. de pacientes
Procesos inflamatorios (pulmonares)	23
Infartos hemorrágicos (pulmonares)	21
Atelectasia	16
Infarto del miocardio	1
Broncoaspiración	1
Neoplasia pulmonar	1
Tuberculosis pulmonar	1
Pleuresía purulenta	1
Metástasis pulmonar	1
Bronquiectasia	1

Los procesos morbosos asociados más frecuentes fueron los inflamatorios del pulmón, en 23 pacientes, y las atelectasias, en 16 pacientes (tablas 8 y 9).

Tabla 9. Tromboembolismo pulmonar y otros hallazgos necrópsicos asociados

Hallazgos	No. de pacientes
Procesos inflamatorios (pulmonares)	23
Infartos hemorrágicos (pulmonares)	21
Atelectasia	16
Infarto del miocardio	1
Broncoaspiración	1
Neoplasia pulmonar	1
Tuberculosis pulmonar	1
Pleuresia purulenta	1
Metástasis pulmonar	1
Bronquiectasia	1

DISCUSION

En nuestra casuística, la frecuencia del TEP (7,7%) es inferior a la informada por otros autores.^{2-47,8} Al comparar nuestros resultados con estudios similares realizados en los hospitales "Comandante Manuel Fajardo" y "Enrique Cabrera", el porcentaje de TEP fue de 9,08 y de 9,83, respectivamente, o sea, más altos que el nuestro de 7,7%, aunque son los más cercanos.

No se le da valor a la alta frecuencia de esta entidad en los pacientes de piel blanca, por lo poco confiable que en nuestra población es el color de la piel, dado el alto grado de mestizaje.

La mayor incidencia ocurrió entre la quinta y la séptima década de la vida, y fue mayor (en números absolutos) en la séptima, con 11 pacientes, lo cual está de acuerdo con los resultados de otras series.

Nos explicamos el número de casos (8 pacientes) en las edades entre 40 y 49 años por la gravedad de la enfermedad de base que implicaba el aumento de los factores de riesgo.

Al parecer, la edad, en grupos etarios aislados, no desempeñó una función en la incidencia del TEP, pues la mayor frecuencia del mismo ocurrió en grupos etarios muy alejados; por debajo de 30 años y por encima de 60 años, al considerar que en los enfermos mayores de 40 años disminuye la reserva ventilatoria y la capacidad circulatoria y aumenta la incidencia de las cardiopatías arterioscleróticas e hipertensivas, que son factores conocidos favorecedores de la aparición de esta complicación; nuestra estadística se comporta como la de otros autores.^{12,7,8}

En general, las causas de ingreso de nuestros pacientes (tumores, infarto cerebral, hemorragia subaracnoidea, polineurorradiculitis aguda, etcétera), condicionaron severos trastornos de la conciencia, lo que con frecuencia enmascaró los signos presuntivos para el diagnóstico de estas complicaciones.

Así fue frecuente que nos explicáramos los trastornos del ritmo cardíaco, de la respiración, la cianosis, etcétera, como propios de las alteraciones neurovegetativas diencefálicas o de infecciones pulmonares e insuficiencia cardíaca, entre otros, en el curso evolutivo de estos problemas neurológicos.

Otro factor que tuvo importancia en el enmascaramiento de los signos fue el uso de la ventilación mecánica en 20 de los pacientes.

No obstante, cuando se observa un aumento importante de la frecuencia ventilatoria (aún en pacientes ventilados mecánicamente) acompañada de una disminución de la presión arterial de oxígeno (PaOa), induce a buscar una complicación respiratoria, entre ellas el TEP.

Al igual que se señala en otros trabajos, los signos clínicos más frecuentes fueron: la taquicardia, la cianosis, la hipotensión arterial, la polipnea y los estertores.

En casi el 30% de nuestros pacientes, la muerte ocurrió súbitamente, lo que indujo a plantear la posibilidad de TEP en casi la mitad de éstos (47,0%). El examen complementario más útil fue el electrocardiograma.

Sólo en 2 ocasiones, el estudio radiográfico del tórax fue compatible con el diagnóstico de TEP, aunque hubo signos de sospecha por la presencia de atelectasia, reforzamiento de la trama, elevación de un hemidiafragma, etcétera, como ha sido informado por otros autores.¹⁴⁻¹⁶

En el 57,1%, el TEP afectó bilateralmente ramas pequeñas y medianas de las arterias pulmonares y en el 16,6% afectó estas ramas unilateralmente. En el otro 19%, el sitio de la oclusión fue el tronco de la arteria pulmonar y sus ramas principales.

En 3 de los pacientes no se encontraron trombos de las arterias pulmonares y sí áreas de infarto hemorrágico, y se incluye 1 con absceso.

En 14 de estos pacientes, la causa directa de la muerte fue el accidente tromboembólico, el 2,5% del total de necropsias, y 12 de estos 14, tuvieron una muerte súbita.

En el Instituto de Neurología y Neurocirugía se ha ganado experiencia en el cuidado ventilatorio de los enfermos, que por lo general están en estado crítico, y que requieren internarse prolongadamente. Ello lleva a insistir profilácticamente una serie de medidas que tienden a evitar la aparición de esta complicación.

Rutinariamente se indican: vendajes elásticos, masajes pasivos de miembros, fisioterapia ventilatoria y se insiste en la puñopercusión y movilización, así como una estrecha vigilancia del equilibrio hidromineral ácido- básico y del balance energético con la administración de microdosis de heparina por vía subcutánea.

El factor de la influencia negativa de la intervención quirúrgica no es posible valorarlo adecuadamente por lo pequeño del número de pacientes operados.

En nuestra experiencia debe alertar la posibilidad de esta complicación, la hipoxemia, la agitación psicomotora y la polipnea cuando no se está en presencia del cuadro clínico florido, pero una vez detectada la complicación, se usa la heparina por vía endovenosa continua, con muy buenos resultados (figuras 1-6).

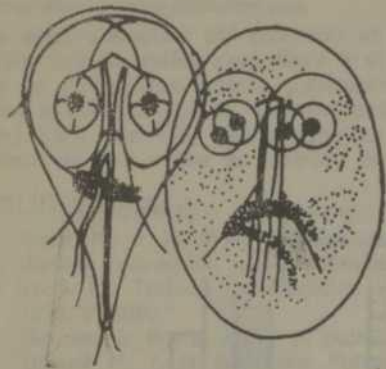


Figura 1.

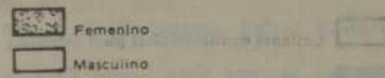
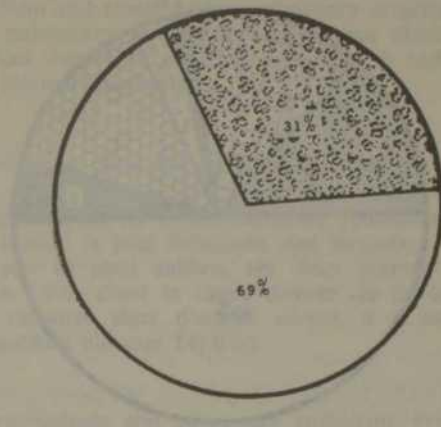


Figura 2. Sexo.

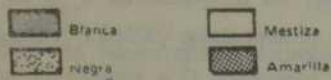
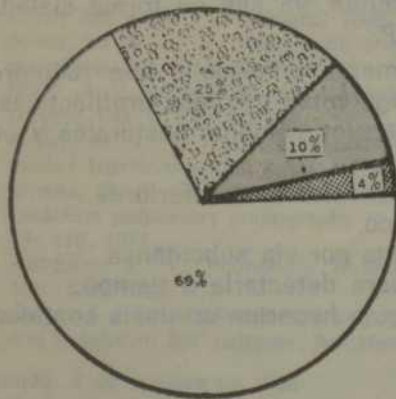


Figura 3. Razas.

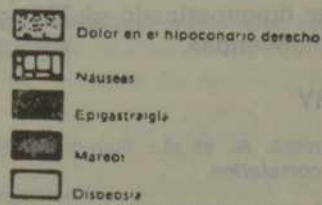
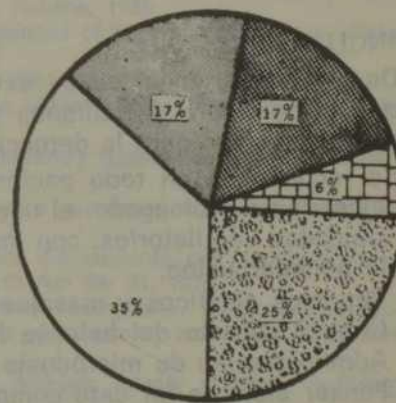
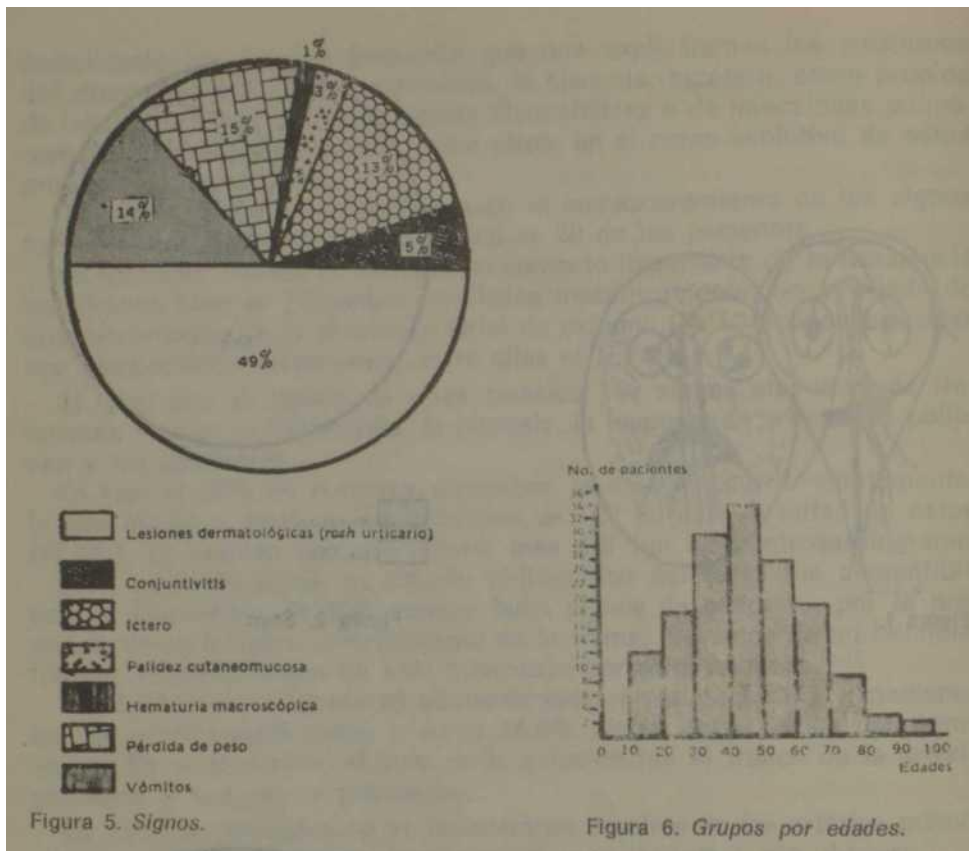


Figura 4. Síntomas



CONCLUSIONES

De esta experiencia es de extraordinario valor la presencia de la agitación psicomotora, la polipnea y la hipoxemia, ya sea en forma aislada o en combinación para la detección del TEP.

Se recomienda en todo paciente agudamente enfermo o que requiere encamamiento prolongado, el uso de las siguientes medidas profilácticas:

1. Cuidados ventilatorios, con insistencia en los cambios posturales y en la puñopercusión.
2. Vendajes elásticos y masajes pasivos en miembros inferiores.
3. Control estricto del balance hidrocalórico.
4. Administración de microdosis de heparina por vía subcutánea.
5. Pensar siempre en esta complicación para detectarla a tiempo.

Una vez diagnosticado el TEP, administrar la heparina en dosis continua por vía endovenosa.

SUMMARY

Arango Herrera, A et al.: *Pulmonary thromboembolism in neurologic patients: clinico- pathologic correlation.*

A study of 543 autopsies was carried out and cases of pulmonary thromboembolism (PTE) were selected. Such cases resulted to be 42. It is reported that the most frequent

location of thrombi occurred at the level of medium and small caliber pulmonary arteries affecting both lungs. Morbidity was 7,7% and pulmonary thromboembolism was direct cause of death in 2,5% figure which is less than that reported in other series. A high suspicious index (47,0%) was achieved at the clinical diagnosis.

RÉSUMÉ

Arango Herrera, A. et al.: *Thromboembolie pulmonaire chez des patients neurologiques: corrélation clinico-pathologique.*

Les auteurs étudient 543 autopsies et choisissent les cas de thromboembolie pulmonaire (TEP), dont le chiffre s'est élevé à 42. La localisation la plus fréquente des thrombus a été au niveau des artères pulmonaires à moyen et petit calibre, les deux poumons étant également touchés. La morbidité a été de 7,7%, étant la cause directe du décès dans 2,5% des cas, chiffre inférieur à celui rapporté dans d'autres séries. Il a été obtenu un haut indice de soupçon dans le diagnostic clinique (47,0%).

BIBLIOGRAFIA

1. Coon, W; P. W. Wiand Willis: Venous thrombolysis and pulmonary embolism. Prediction, prevention and treatment. Am J Cardiol 4: 611, 1959.
2. Loeb, C.: Tratado de Medicina Interna. 14va éd., t. 2. Barcelona, Salvat Editores, 1978. P. 1086.
3. Garham, L. W.: A study of pulmonary embolism. Arch Intern Med 108: 8, 1961.
4. Uhland, H.; L. M. Goldberg: Pulmonary embolism: a commonly missed clinical entity. Dis Chest 45: 533, 1964.
5. Schavble, J. F. et al.: A study of recurrent pulmonary embolism. Arch Surg 80: 105, 1960.
6. Paraskos, J. A. et al.: Late prognosis of acute pulmonary embolism. N Engl J Med 289: 55, 1973.
7. Franco Salazar, G. y cols.: El tromboembolismo en los pacientes del Hospital Psiquiátrico de La Habana. Revista del Hospital Psiquiátrico de La Habana 15 (1): 16-25, enero-abril, 1974.
8. Chalóns, A. A.: Fenómenos tromboembólicos en enfermos mentales. Ciudad de La Habana, Folleto del Hospital Psiquiátrico de La Habana, 1982.
9. Sasahara, A. A. et al.: Cardiopulmonary consequences of pulmonary embolism disease. Prog Cardiovasc Dis 9: 259-261, 1966.
10. Wolff, L.: Pulmonary embolism. Circulation 6: 768, 1952.
11. Silber, E. M.; M. Katzl: Fiebre en pacientes con enfermedades Cardíacas. Clin Med North Am 8 (50): 211, enero, 1966.
12. Szucs, M. M. et al.: Diagnostic sensitivity of laboratory findings in acute pulmonary embolism. Am Inter Med 74: 161, 1971.
13. Stein, P. D. et al.: The electrocardiogram in acute pulmonary embolism. Prog Cardiovasc Dis 17 (4): 247-257, 1975.
14. Kelley, M. J.; L. P. Elliot: Valoración radiológica del paciente con supuesta enfermedad tromboembólica pulmonar. Clin Med North Am 59: 31, 1975.
15. Moses, D. C.: The complementary roles of chest radiography, lung scanning and selection pulmonary angiography in the diagnosis of pulmonary embolism. Circulation 49: 179, 1974.
16. Heitzman, E. R.: Pulmonary thromboembolism disease, lobular concept. Radiology 103: 529, 1972.
17. Dalen, J. E. et al.: Pulmonary angiography in acute embolism: indications, techniques and results in 367 patients. Am Heart J 81: 175, 1971.

Recibido: 4 de octubre de 1985

Aprobado: 8 de diciembre de 1985

Dra. Amalia Arango

Instituto de Neurología y Neurocirugía

Calle 29, esquina a D, municipio "Plaza de la Revolución"

Habana 4

Ciudad de La Habana

Cuba