

REVISTA CUBANA DE MEDICINA

Acogida a la franquicia postal como correspondencia
de segunda clase en la Administración
de Correos de la Habana.

VOLUMEN - 5 No.3

JUNIO 30, 1966

CIRCULACION: 3,000

EJEMPLARES

LA HABANA

Rev. Cub. Med. 5: 257-271 May.-Jun. 1966

Tromboembolismo e infarto del pulmón

Por los Dres:

MARIO RODRÍGUEZ O'HALLORANS,(1)

BERNICE LINDSAY,(2)

AUGUSTO ESTÉVEZ

Con el propósito de establecer un conocimiento real sobre la frecuencia, condiciones de aparición y características clínicas y radiológicas del tromboembolismo e infarto del pulmón en nuestro medio, hemos realizado un extensa revisión anatomoclínica, cuyas conclusiones se valorizan y resuena en el presente trabajo

El diagnóstico clínico y el tratamiento del tromboembolismo e infarto del pulmón, continúan representando un grave problema de la medicina, a lo cual contribuye el

limitado conocimiento del médico en general, sobre esta condición, como un primer factor. Además, la generalizada y errónea creencia acerca de la insignificante incidencia de la afección, la tendencia a considerarla sólo como una complicación del postoperatorio, el criterio mantenido acerca de lo inexorable de la muerte súbita a continuación del ataque inicial, por cuya razón todos los tratamientos fracasarían siempre, y el grave error de esperar por la aparición del cuadro clásico de punta de costado, hemoptisis y flebitis de los miembros inferiores para establecer el diagnóstico clínico; son otros tantos factores que en muy grande medida contribuyen a que en un gran número de casos el tromboembolismo del pulmón, con o sin infarto consecutivo, evolucione sin que se diagnostique en vida del paciente, siguiendo un curso fatal contra el cual no se intenta ningún recurso terapéutico.

(*) Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de la Habana, en el Hospital Docente "Gral. Calixto García", Ave. Universidad, Vedado, Habana, Cuba.

2 Instructora de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de la Habana, en el Hospital Docente "Gral. Calixto García", Ave. Universidad, Vedado, Habana, Cuba.

Es pues nuestro propósito, establecer el volumen real de casos con tromboembolismo en nuestro medio, establecer el porcentaje de casos diagnosticados clínicamente y el porcentaje de diagnósticos radiológicos, el número de casos en las distintas condiciones etiopatogénicas en que se produce el tromboembolismo pulmonar, precisar las características clínicas y radiológicas frecuentes en nuestros casos, con el propósito de lograr un mejor y más precoz diagnóstico, y por consiguiente, propiciar por parte del médico una conducta profiláctica y curativa frente a la afección, más eficiente y útil, acorde con este mejor conocimiento de la entidad.

Este trabajo consta de 3 partes: una primera, en la cual consignamos el análisis estadístico de los diferentes aspectos de la entidad en nuestra casuística, desde la frecuencia y condiciones de aparición basta los diferentes caracteres clínicos y procederes complementarios de diagnóstico utilizados en nuestro medio. En la segunda parte, que rotulamos **Conclusiones**, se revisan aquellos diferentes capítulos,

estableciendo observaciones y apreciaciones fundamentales en los hechos estadísticos de nuestros casos, enunciándose además las bases y normas actuales en cada uno de los aspectos de la entidad nosológica que se estudia, cuando no lo conlleva así el acápite analizado de nuestra casuística. Finalmente, en la tercera y última parte, se realiza un resumen de todo lo anterior, esquematizándose en breves líneas las conclusiones más importantes en los diferentes aspectos analizados.

Hemos revisado las necropsias efectuadas en el Hospital durante los cinco últimos años, es decir, desde 1961 hasta 1965 inclusive. Constituyen un total de 3,306 necropsias en las cuales se constató tromboembolismo del pulmón con o sin infarto en 226 casos, es decir, en el 6.83% de las necropsias efectuadas.

El análisis de las necropsias efectuadas y los casos con tromboembolismo pulmonar detallados por años, arrojan los valores siguientes:

Año *	Total necro.	Casos con Tromboembolismo pulmonar	Porcentaje anual
1961	318	20	6.28%
1962	557	33	5.92%
1963	725	38	5.24%
1964	844	75	8.88%
1965	862	60	6.96%
Total en 5 años . .	3306	226	6.83%

Del total de casos con tromboembolismo pulmonar constatados en la necropsia, hemos realizado un estudio completo de sus respectivas historias clínicas, lo que nos permite establecer el número de estos casos en que el diagnóstico fue realizado clínicamente, en vida del paciente, así como también el total de casos en que el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar

con o sin infarto fue establecido radiológicamente, también en vida del paciente, y finalmente, aquellos pocos casos en que el diagnóstico fue sospechado por el electrocardiograma.

Estas cifras arrojan los valores siguientes:

R. C. M.
Junio 30. 1966

Total de casos	Núm. de Casos	Porcentaje
Con tromboembolismo constatados en necropsias	226	6.83%
Diagnosticados clínicamente (en vida del paciente)	37	16.37%
Diagnosticados radiológicamente (en vida del paciente), de 126 en los que se efectuó el examen radiológico . . .	19	15.07%
Sospechados por el electrocardiograma, de 119 pacientes, en los cuales se efectuó dicha investigación.....	9	7.56%

La revisión anatoinoclínica de estos casos, basada en el análisis de la necropsia (estudio macro y microscópico) y en el estudio de la historia clínica, nos permitió establecer, en primer término, las condiciones patológicas, diversas, por cierto, en que hizo su aparición el cuadro de tromboembolismo pulmonar con o sin infarto. El porcentaje mayor de casos correspondió a pacientes con cuadro de insuficiencia cardíaca, en cuyo curso apareció el tromboembolismo pulmonar. Esto ocurrió en 86 de los 226 casos, o sea en el 38.05%. Le siguió en orden la condición que se crea en los postoperatorios, en los cuales existieron complicaciones tromboembólicas del pulmón en 36 casos, o sea, en el 15.92%.

La mayor frecuencia correspondió después a los casos de flebitis y tromboflebitis de los miembros, especialmente de extremidades inferiores, en los que hubo tromboembolismo del pulmón en 35 casos, es decir, en 15.48%.

Es en los casos de infarto del miocardio donde encontramos después el mayor número de complicaciones tromboembólicas del pulmón: 15 casos lo mostraron así, constituyendo un 6.63%.

Le sigue después el grupo de las hemopatías (especialmente en el curso de

leucemias), en las que ocurrió tromboembolismo pulmonar en 14 casos, esto es, en un 6.19%.

Los casos restantes se presentaron concomitando con afecciones muy diversas, en medio de cuadros clínicos con frecuencia sin evidencias de posibles fuentes embolígenas o condiciones aparentemente no propicias al tromboembolismo pulmonar. Así encontramos 20 casos concomitando con neoplasias viscerales (especialmente estómago, pán creas, próstata, mamas, pulmones, etc), es decir, 8.84%. Otros 20 casos en el curso de accidentes vasculares encefálicos, 8.84%. En glomerulonefritis e hipertensión: 9 casos: 3.97%. En diabéticos con gangrena de extremidades inferiores: 5 casos: 2.21%. En adenomas prostáticos: 4 casos: 1.76%. En colagenosis: 2 casos: 0.8%. En procesos de caquexia 2 casos: 0.8%. En litiasis con pielonefritis: 2 casos: 0.8%.

Un caso de tromboembolismo pulmonar en una necrosis tóxica, en el curso de una septicemia, en una encefalitis tuberculosa con granulomatosis de hígado, bazo y riñones, en una neumonitis crónica con fibrosis extensa, en un caso de asma bronquial intrincado, en una cirrosis postnecrótica, en una nefroangio-

esclerosis maligna en fase urémica, en una amebiasis intestinal con absceso hepático amebiano, en una endocarditis bacteriana subaguda, en una enfermedad de Parkinson, en el curso de una arterioesclerosis obliterante de los dedos, etcétera.

Finalmente es importante consignar que en 37 de estos diferentes casos, buho de desarrollarse simultáneamente con la complicación tromboembólica pulmonar, un proceso de bronconeumonía más o menos extenso, complicación inflamatoria que en la mayoría de los casos se presentó con posterioridad el tromboembolismo con o sin infarto del pulmón y fue el factor desencadenante del exitus letalis. En un número más reducido dentro de estos 37 casos, el proceso inflamatorio broncopulmonar precedió al tromboembolismo, como complicación previa de la condición primaria subyacente.

I — INSUFICIENCIA CARDIACA:

De los 86 casos en los que el tromboembolismo con o sin infarto del pulmón se produjo en el curso de una insuficiencia cardíaca, es preciso consignar que en el mayor número de casos se trató de asistolias globales consecutivas a cardioesclerosis (42%).

Le siguen las asistolias ocasionadas por valvulopatías nùtrales (15%), los cuadros de cor pulmonale crónico (11 por ciento), las insuficiencias cardíacas en el curso de infartos miocárdicos recientes (10%), las insuficiencias consecutivas a lesiones antiguas de infarto miocárdico (trombosis murales en aurículas y ventrículo derecho), en las que se produjo tromboembolismo pulmonar en un 7% de los casos; distribuyéndose los restantes casos en una escasa proporción entre asistolias consecutivas a hipertensión arterial, producidas por valvulopatías

aórticas, por miocardiopatías diversas, etc.

Es importante consignar que en 75 de los 86 casos de tromboembolismo pulmonar consecutivos a insuficiencia cardíaca, la resistencia persistente al tratamiento antiarrítmico fue una característica común del cuadro, independientemente de los restantes síntomas y signos de tromboembolismo e infarto del pulmón, cuya evidencia fue variable en los distintos casos.

Igualmente pudimos constatar que en los mencionados 86 casos se encontraba la *taquicardia* de manera constante, mantenida, como un signo habitual en esta condición. Por lo demás, otros elementos del cuadro de asistolia (arritmias, cianosis, disnea, edemas, hepatomegalia, etc.) habrían de variar en su frecuencia de acuerdo con la naturaleza de la asistolia, su estadio evolutivo, su tipo, el tratamiento recibido, etc.

II — POSTOPERATORIO:

En 36 de los 226 casos de tromboembolismo con o sin infarto pulmonar, éste se produjo durante el postoperatorio de diversas intervenciones quirúrgicas (15.92%).

Debemos señalar que 8 de estos accidentes ocurrieron en postoperatorio por craneiectomía, realizada para tratamiento neuroquirúrgico de diversos tumores cerebrales, 22%. Después de prostatectomías se produjeron 4, es decir, 11%. A continuación de amputación de miembros (la mayoría por gangrena diabética), ocurrieron 4, esto es, 11%. En 5 intervenciones sobre el colon también se presentó tromboembolismo pulmonar, 13.88%. En 3 intervenciones del estómago también ocurrieron otros tantos accidentes tromboembólicos: 8.33%. En 2 safenectomías por várices: 5.55%. En el postoperatorio de una linfangiecto-

R. C. M.
Junio 30. 1966

mía con injerto de piel. Después de una hemicoprosectomía, de una comisurotómia, de una litiasis coledociana, de una intervención por fractura del cuello del fémur, de una castración por carcinoma prostático y de una trepanación de cráneo.

En relación con el momento del postoperatorio en que suele presentarse la complicación tromboembólica pulmonar, hemos podido observar que el mayor número de estos accidentes se presentó en los cinco primeros días que siguieron al acto operatorio, aunque no son infrecuentes tardíamente y hemos observado casos a los 60, 75 y aún 88 días de la intervención, especialmente en casos de craneotomía por tumor cerebral.

III —SINTOMAS Y SIGNOS DE TROMBOFLEBITIS O DE FLEBOTROMBOSIS:

En 35 casos de 226 de tromboembolismo e infarto pulmonar, hubo manifestaciones ostensibles, clínicamente, de tromboflebitis o flebotrombosis de las venas de las extremidades inferiores, de las superiores o de las venas de la pelvis, lo que representa su existencia en un 15.48%.

En primer lugar, la localización de dicha flebopatía fue en extremidades inferiores en 24 de los 35 casos: 68.57%, en miembros superiores en 5 casos: 14.28%, y en pelvis en 3 casos: 8.57%.

Los síntomas más comunes fueron el **edema**, presente en todos los casos y el **dolor**, presente en 20 de los 35 casos. Con mucha menor frecuencia se constató **cianosis** y sólo en 3 casos fue positivo el **signo de Homans**. Venas superficiales turgentes y dolorosas se observaron en muy pocos casos.

La asociación del proceso **tromboflebitico** a una gangrena anterior, se observó en 3 de los casos. **Várices** preexistentes se

constataron en 2 casos. **Elefantiasis** con desarrollo previo al comienzo de la tromboflebitis, se observó en 1 caso.

En 3 de los casos pudo constatarse la extensión del proceso tromboflebitico a las **venas ilíacas** y a la **cava inferior**.

IV —SINTOMAS Y SIGNOS DE INFARTO DEL PULMON:

Dentro de la sintomatología propia del infarto del pulmón pudimos constatar en nuestra casuística que el síntoma observado con mayor frecuencia fue la **disnea**, presente en 139 de los 226 casos, es decir, 65.92%.

Le sigue en mayor frecuencia la **fiebre**, que estuvo presente en 113 de los casos, esto es: 50%. Inmediatamente se constata como síntoma más frecuente, la **tos**, que apareció en 63 de los casos, es decir, en 27.87%.

La **punta de costado** se comprobó en 34 casos: 15.04%. Finalmente, la **expectoración hemoptoica** se hizo ostensible en 27 casos, lo que corresponde a un 11.94%.

Dentro de los **signos físicos** el más constante fue la **taquicardia**, presente en 156 de los casos: 69.02%.

Le siguió la presencia de estertores húmedos a la auscultación, sobre todo **crepitantes**, que se constataron en 141 de los casos: 62.38%.

Un estado de **shock** se hizo ostensible en 54 pacientes: 23.89%.

El desarrollo de **derrames** en las cavidades pleurales se pudo apreciar en 34 de los 226 casos de tromboembolismo pulmonar, esto es, en un: 15.04%. La presencia de un **ritmo de galope** se hizo audible en 24 de los casos: 10.61%. **Cianosis**, fue observada en 9 casos, lo que representa un 3.98%. **Subidero o ictero**, se constató en 8 casos, es decir, un 3.53%.

Arritmias, se observaron en 3 de los casos; 1.32%.

V — ASPECTOS RADIOLOGICOS EN EL INFARTO DEL PULMON:

Desde el punto de vista **radiológico**, los **tromboembolismos** e **infartos del pulmón**, se traducen habitualmente por imágenes muy diversas de acuerdo con la ubicación del proceso, su intensidad, su mayor o menor extensión, su distribución más o menos difusa, etc.

En nuestros casos hemos comprobado que las imágenes más frecuentes en el tromboembolismo e infarto del pulmón, corresponden a las similares a los procesos inflamatorios del pulmón, constatando estas imágenes con densidad, extensión y difusión muy variables.

Este tipo de traducción radiológica del infarto pulmonar lo encontramos en 50 casos de los 126 que fueron explorados radiológicamente, es decir, en un 39.68%.

Después, pudimos constatar imágenes de **derrame pleural** en 31 casos, es decir, en un 24.60%. **Engrosamiento hilar** en 29 casos: 23.01%.

Imágenes de **congestión pulmonar** en 16 casos, es decir, en un 12.69%.

Signos de estasis pasivo, en 6 casos: 4.76%.

Finalmente, con muy escasa frecuencia, se constataron **elevación del arco medio, imágenes nodulares, reforzamiento de la trama broncopulmonar, imágenes de atelectasia, ensanchamiento transversal del mediastino, etc.**

VI — ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFIAS:

Sólo en 9 casos de 119 con tromboembolismo pulmonar comprobado anatómicamente, y a los que se les efectuó electrocardiogramas en vida del paciente, se pudieron constatar alteraciones electrocardiográficas capaces de sugerir la

existencia del tromboembolismo pulmonar.

Este escaso número de alteraciones electrocardiográficas en los casos de tromboembolismo pulmonar se explica porque aquéllas suelen presentarse muy precozmente y son con frecuencia transitorias. Es posible, pues, que la mayoría de los E.C.G. efectuados en los 119 casos referidos se hayan realizado muy tardíamente. Además, no fueron efectuados en serie, como se hace necesario en esta condición, para poder registrar alteraciones electrocardiográficas de importancia. Por lo demás, el tromboembolismo del pulmón puede afectar ramas pequeñas de las arterias pulmonares, que no siempre, obligadamente, han de tener repercusión electrocardiográfica. Constituidos ya él o los infartos pulmonares, son muchos los factores (ubicación, extensión, etc.) que pueden anular su traducción electrocardiográfica.

En cuanto a los 9 casos con alteraciones electrocardiográficas debemos señalar que en ninguno se registró el patrón típico del cor pulmonale agudo, pudiéndose observar en cambio los signos propios del corazón pulmonar crónico en 2 de los casos. En varios de los mismos se observaron algunos cambios secundarios a la dilatación del corazón derecho, incluyendo la desviación axial derecha. La dilatación de la aurícula derecha es sugerida en 4 de los casos por la existencia de Onda P. muy grandes en DII, DIII, AVF y precordiales derechas. Otro patrón que observamos en 3 de los casos es reflejo de la isquemia miocárdica que se produce en estos casos, apareciendo así en precordiales izquierdas segmentos S.T. desplazados y Ondas T. invertidas, que crean la confusión con la posible existencia de infartos miocárdicos antiguos, si no se realizan E.C.G. en serie, como sucedió en estos casos.

R. C. M.
Junio 30. 1966

El bloqueo de rama derecha era evidente en 2 de los casos y finalmente, una fibrilación auricular era muy neta en uno de los dos casos que dijimos reproducían el patrón del cor pulmonale crónico.

VII — ASPECTO TERAPEUTICO:

En los 226 casos con tromboembolismo pulmonar constatado, sólo se llevó a cabo tratamiento por anticoagulantes en 14 de los 37 en que se efectuó el diagnóstico clínicamente (habiendo sido confirmado el diagnóstico por exámenes radiológicos en muchos de ellos).

Otros tratamientos específicos (fibrinolisina, etc.) no fueron llevados a cabo, efectuándose sí todas las indicaciones terapéuticas propias de la enfermedad de base subyacente, y de las restantes complicaciones.

CONCLUSIONES

1. La frecuencia del tromboembolismo e infarto del pulmón en nuestro medio (6.83% de las necropsias efectuadas, en total 3,306, durante 5 años, en el Hospital Docente "Gral. Calixto García"), es similar a la que se constata en la mayoría de los hospitales generales. La incidencia de la afección en tales centros es del 4 al 20 por ciento de los casos autopsiados, en términos generales.
2. Menos del 50% de la totalidad de los casos de tromboembolismo pulmonar comprobado en las necropsias, es diagnosticado **ante mortem**, oscilando dicha cifra entre el 10 y el 89 por ciento en las diversas series. En la nuestra, es de un 16.37%. Estas bajas cifras de casos diagnosticados **ante mortem**, se deben a los diversos factores que enumeramos al comienzo, y que el médico actual viene obligado

a superar, después de este análisis real de la condición que estudiamos.

3. En conjunto, la incidencia del tromboembolismo pulmonar con o sin infarto es apreciable: 226 casos en 3,306 necropsias (6.83%), más el porcentaje de casos que sobrevivieron, muchos de los cuales han debido escapar sin diagnóstico.
4. La mayor frecuencia en los casos de tromboembolismo e infarto del pulmón se produce en el curso de las insuficiencias cardíacas y no en los postoperatorios, como erróneamente se creía. Si a aquella condición se agregan los casos que aparecen en los procesos de tromboflebitis o flebotrombosis de las extremidades, en los infartos miocárdicos, en las hemopatías y en las numerosas afecciones médicas en las que hemos constatado el tromboembolismo pulmonar, se concluye que la afección es un "problema" médico primordialmente.
5. Dentro de las insuficiencias cardíacas son las **asistolias globales por cardioesclerosis** las que producen el mayor número de casos de tromboembolismo pulmonar (42%), siguiéndoles las **asistolias** ocasionadas por **valvulopatías nùtrales** (15%). En el cuadro de estas insuficiencias cardíacas, la resistencia o la rebeldía a los tratamientos antiarrítmicos y la taquicardia mantenida, son signos que **deben hacer temer la complicación tromboembólica del pulmón**.
6. Dada la frecuencia de complicaciones tromboembólicas del pulmón en los postoperatorios (15.92%), es necesario extremar las medidas profilácticas que durante los mismos tienden a prevenir el desarrollo de

tromboflebitis o flebotrombosis de las extremidades y de la pelvis, así como todas aquellas que tienden a evitar el tromboembolismo pulmonar propiamente. Tales son el evitar lesiones directas de las venas, evitar traumatismos quirúrgicos innecesarios, posición operatoria apropiada, evitar en lo posible las venoclisis utilizando venas de los miembros inferiores, tratar las várices y la insuficiencia cardíaca en el preoperatorio, para suprimir todo estasis circulatorio, uso de vendajes compresivos, reducción de peso si obesidad, tratamiento adecuado del shock si se presenta, ambulación precoz, ejercicios respiratorios, evitar fajas abdominales apretadas, evitar distensión abdominal, movilizar los muñones de amputación, prohibir tabaco y evitar el frío. Vigilar el balance *hidroelectrolítico*, corregir anemia si existiese. Uso de anticoagulantes (aunque no todo el mundo está de acuerdo con su uso profiláctico, creemos no obstante, que en ciertos casos constituye una indicación oportuna).

7. En la sintomatología propia del infarto del pulmón, el cuadro clásico de punta de costado, disnea, fiebre y expectoración hemoptoica es realmente poco frecuente. En muchos de nuestros casos sólo existió como manifestación funcional la *disnea*, presente en el 65.92% de los casos. En ocasiones ésta se asoció a la *tos* y/o a la *fiebre*. En algunos casos dolor del tórax y la expectoración hemoptoica fueron reveladores. Sin embargo, es necesario consignar que esta sintomatología respiratoria de carácter funcional es variable, frustra la más de las veces. Podemos, pues concluir a este respecto que, la presencia de uno o más de estos

síntomas, cuya aparición se efectúa en cualesquiera de las condiciones que liemos constatado habitualmente como propiciadoras del tromboembolismo e infarto del pulmón, cobra un gran valor en el diagnóstico clínico de esta entidad. Otro tanto ocurre con los signos físicos que traducen el infarto pulmonar. La *taquicardia* y los *estertores crepitantes* a la auscultación del tórax son los más frecuentes y de gran valor para el diagnóstico clínico, sobre todo si se acompañan de algunos de los síntomas subjetivos que mencionamos anteriormente o se asocian a la *fiebre*, adquiriendo el cuadro su mayor expresión diagnóstica cuando este síndrome respiratorio (funcional y físico) sobreviene en el curso de cualesquiera de las *condiciones de aparición* que liemos comprobado usualmente en el debut del tromboembolismo e infarto del pulmón.

8. En las primeras 24 o más horas que siguen a la embolia pulmonar, las *radiografías* del tórax son generalmente negativas, salvo a veces una ligera elevación del hemidiafragma del lado afectado.

Los troncos de la arteria pulmonar principal pueden aparecer distendidos, con reducción del calibre de los pequeños vasos pulmonares distales al punto de la oclusión.

En casos de embolia pulmonar masiva, aguda, puede haber palidez unilateral (signo de Westmark). Los vasos del lado opuesto pueden aparecer aumentados de tamaño por tener un mayor flujo sanguíneo. El aumento del segmento auricular derecho a lo largo del borde inferior del corazón unido a la palidez de los campos pulmonares

periféricos, constituye un signo valioso en la embolia pulmonar masiva. El ventrículo derecho está aumentado en un 10% de los casos agudos, pero está mucho más frecuentemente aumentado en los casos de pequeños embolismos recurrentes, causantes del cor pulmonale crónico.

Un aumento notable de la arteria pulmonar sólo se desarrolla después de un aumento crónico de la presión en el circuito pulmonar.

Si sobreviene infarto pulmonar, habitualmente se observan **sombras radiológicas anormales**, a veces con caracteres parecidos a las radioopacidades que se observan en los procesos inflamatorios, otras con aspecto congestivo, a menudo imágenes de derrame pleural de desarrollo y grado variables, etc. En general puede decirse, en estos últimos casos, que la diversidad de aspectos radiológicos observados en los mismos y su carencia de especificidad desde el punto de vista radiológico, hacen que su valor diagnóstico dependa **“de una apropiada estimación de los hechos y circunstancias clínicas que los acompañan”**. Como se habrá observado, en nuestra casuística la mayoría de los aspectos radiológicos obtenidos corresponden a estas **sombras radiológicas anormales** que simulan procesos inflamatorios en distintos grados de integración y de reabsorción, confluentes o difusos, circunscritos o extensos; imágenes congestivas, imágenes de derrame pleural, en grosamiento hilar, etc.

9. El **electrocardiograma** es una exploración complementaria útil en los casos en que se sospeche tromboembolismo con o sin infarto del

pulmón. En nuestros casos ya hubimos de señalar como no se constató patrón típico de **cor pulmonale agudo** en ninguno de los nueve casos con alteraciones electrocardiográficas (de 119 en los que se efectuó E.C.G.). Sin embargo, se evidenciaron en varios de ellos los signos de dilatación del ventrículo derecho y en otros los de isquemia miocárdica, alteraciones ambas que morfogenéticamente representan, desde el punto de vista electrocardiográfico, los dos principales elementos del patrón del cor pulmonale agudo.

Por lo demás, debe recordarse que en los casos en que este último está presente en forma típica, la confusión con el infarto miocárdico posterior es posible, si no se valoran aspectos morfológicos y evolutivos de una u otra condición que tienen utilidad para tal diferenciación. A nuestro juicio, los más importantes elementos diferenciales serían, el síndrome Q3 T3 que puede estar presente tanto en el infarto miocárdico posterior como en el cor pulmonale agudo, orienta hacia el primero si se acompaña de Q2 T2; en aVF el infarto posterior presenta una Q profunda, en cambio, en el cor pulmonale agudo aVF carece de Q profunda; el infarto posterior nos proporciona en algunas derivaciones precordiales ondas T altas de significación recíproca, correspondientes a la zona sana opuesta a la lesionada, en cambio, el cor pulmonale agudo puede mostrar en VI y V2 y pocas veces en Y3, un espacio ST alto y una onda T invertida, como sucede en el infarto miocárdico **anterior extenso**, pero en este último estas alteraciones de ST y de T se extienden a todas las precordiales, inclusive las izquierdas, y ade-

más se acompañan de complejos rápidos de tipo **QS**.

En el orden evolutivo, el infarto miocárdico tiene fases evolutivas que duran meses y dejan secuelas persistentes, mientras que en el **cor pulmonale** el patrón electrocardiográfico es fugaz, de horas o días, y si el enfermo sobrevive, se "**restituyen las características electrocardiográficas que presentaba anteriormente**".

Lo anterior justifica el que insistamos en la necesidad de efectuar el **electrocardiograma** con la mayor rapidez posible en relación con el inicio del cuadro de tromboembolismo pulmonar, es decir, precozmente. Además, es fundamental la realización de electros seriados para poder recoger alteraciones importantes y su aspecto evolutivo.

10. En lo referente a **pruebas de Laboratorio**, la **eritrosedimentación** generalmente está acelerada en los casos de tromboembolismos e infarto del pulmón. Cuando está presente este último, el **conteo leucocitario** suele estar elevado también. De acuerdo con el grado de destrucción de glóbulos rojos, el nivel de la bilirrubinemia indirecta estará más o menos elevado.

De las diversas **enzimas séricas**, la actividad de la **deshidrogenasa láctica** está elevada en los casos con tromboembolismo e infarto del pulmón. Pero como también se eleva en los infartos miocárdicos, **Atuk** recurre a la separación electroforética de la **deshidrogenasa láctica sérica** para la diferenciación. En el infarto miocárdico, las fracciones LD-4 y LD-5 se encuentran elevadas, particularmente la última. En los pacientes con **infarto pulmonar**, las

fracciones LD-3 y LD-4 se elevan intensamente.

Otros afirman que si la **deshidrogetuosa láctica sérica** está elevada durante los 4 primeros días y se acompaña de un aumento en el nivel de la **bilirrubina sérica** al mismo tiempo que la **transaminasa oxalacética** permanece normal, debe sospecharse **embolia pulmonar**.

En los 226 casos de tromboembolismo e infarto pulmonar de nuestra casuística, no se efectuaron determinaciones enzimáticas. No obstante creemos que la determinación de la **deshidrogenasa láctica sérica y su fraccionamiento electroforético**, constituye un valioso medio complementario de laboratorio que puede coadyuvar en la confirmación del diagnóstico clínicamente sospechado.

11. Aunque la sintomatología subjetiva y objetiva es muy variable, el diagnóstico puede establecerse si se valoran dichos síntomas y las condiciones de aparición de los mismos. Se rubricará con los hallazgos radiológicos y electrocardiográficos, así como, si es posible, con la determinación de la **deshidrogenasa láctica sérica y su fraccionamiento electroforético**.

La concordancia de los resultados de estas investigaciones complementarias con los elementos de sospecha clínicos, ratificará en forma plena el diagnóstico.

Por lo demás, debe recordarse que es una afección en la que "debe sospecharse mucho"; que se diagnosticará más, "**mientras más se sospeche**".

12. En el tromboembolismo pulmonar existen formas agudas y sobreagu-

das de curso extraordinariamente rápido y gravedad extrema, que corresponden casi siempre a embolismos masivos de la arteria pulmonar o de sus gruesas ramas, y cuyo pronóstico es fatal. Pero existen también múltiples formas de pronóstico menos grave y de curso favorable, que sin duda benefician de los recursos terapéuticos que se utilicen, especialmente si se emplean en forma oportuna y con el celo y constancia adecuados.

13. Finalmente, en el **aspecto terapéutico** es necesario atender fundamentalmente a:

1. Medidas para sostener al enfermo.
2. Tratamiento de la flebitis si existiese y prevención de nuevos embolismos.
3. Medidas encaminadas a eliminar el émbolo existente.

1° El tratamiento de sostén depende de las condiciones clínicas del caso. La presencia de cianosis, de shock, o de ambos, justifica la **oxigenoterapia** a concentraciones altas.

El tratamiento del shock exige todos los procedimientos terapéuticos habituales en esta condición, comenzando por las aminas presoras (fenilefrina, norepinefrina, etc.) Pero debe evitarse el tratar de **aliviar el shock mediante transfusión o aliviar la insuficiencia cardíaca congestiva mediante sangría**. Efectivamente, si hay insuficiencia cardíaca el paciente debe ser digitalizado en forma moderada y rápida. Puede asociarse para mayor alivio de la disnea 500 mg. de **teofilina etilendiamina** en 150 o 200 ml. de

glucosa en agua al 5%, en venoclisis lenta. Si existe derrame pleural, la toracentesis con fines diagnósticos puede ser útil. Con fines terapéuticos únicamente si el derrame es masivo e interfiere la función respiratoria.

El dolor torácico puede mejorar con la oxigenoterapia, solamente si persistiese o fuese muy intenso es que se recurrirá a los opiáceos. La hemoptisis puede requerir en ocasiones un reposo absoluto, sedación apropiada y psicoterapia intensa. En otras ocasiones será necesario para expulsar secreciones acumuladas en el árbol respiratorio, la movilización o cambio de posición cada hora o cada hora y media a un lado y otro.

Como en las zonas infartadas del pulmón se presentan infecciones y abscesos pulmonares secundarios, y además es frecuente que concomiten procesos neumónicos y bronconeumónicos (37 en 226 casos), debe realizarse una apropiada **antibioticoterapia**. El cultivo de esputos permitirá después la selección del o de los antibióticos necesarios.

2° **Tratamiento de la flebitis y prevención de nuevos embolismos.**—Antiguamente se ligaban las venas de las extremidades inferiores o procedentes de éstas, para prevenir los embolismos recurrentes. Hoy en día la mayoría está de acuerdo en que el tratamiento de elección es la **terapéutica anticoagulante**, siempre que no exista una contraindicación formal. La heparina y los cumarínicos deben instituirse inmediatamente.

El tratamiento quirúrgico se reservará para aquellos enfermos en

los que está contraindicado el **tratamiento anticoagulante** o en los que se producen **embolismos recurrentes** a pesar del tratamiento médico apropiado. Puede ligarse la vena femoral. Si están afectadas las femorales, se hará la ligadura de la iliaca interna. La ligadura de la cava inferior se reserva para los casos de trombosis venosa pélvica, por los grandes edemas que se producen después en el postoperatorio.

Algunos cirujanos la prefieren de entrada, porque la frecuencia de los embolismos recurrentes es mucho menor después de la ligadura de la cava inferior.

3° **Tratamiento dirigido a la eliminación de los émbolos.**—Las indicaciones de la embolectomía, aún en medios quirúrgicos apropiados, se limita hoy a muy contados casos: pacientes con un diagnóstico bien definido, que hayan de vivir lo suficiente como para llegar al salón de operaciones y que aparentemente no sobrevivirían con tratamientos conservadores.

El empleo precoz de los agentes líticos debiera provocar una lisis eficaz del émbolo. Sin embargo, los resultados no son totalmente satisfactorios.

La **estreptoquinasa** es de valor dudoso. La **fibrinolisina**, nos ha parecido útil en varios casos, cuya evolución satisfactoria no nos autoriza aún, sin embargo, a considerar a aquélla como la verdadera solución en la terapéutica del tromboembolismo e infarto del pulmón. Deben tomarse medidas para eliminar el peligro de hepatitis sérica, señalado como algo probable en el uso de la **fibrinolisina**. En los casos en los que

la hemos utilizado no hemos tenido tal complicación.

RESUMEN

1. Se compara la frecuencia del tromboembolismo e infarto del pulmón en nuestro medio (226 en 3,306 necropsias: 6.83%) con la que se constata en la mayoría de los **hospitales generales**.
2. Se determina el número de casos en que el diagnóstico se efectuó **ante-mortem** (16.37%).

Se enumeran las principales causas de esta baja cifra en los casos diagnosticados en vida del paciente (del grupo de los que fallecieron, pues se exceptúan los casos que sobrevivieron a la afección, diagnosticados o no). Se enjuicia el grado de incidencia, en general, del tromboembolismo e infarto del pulmón en nuestro medio.

3. Se consideran las condiciones de aparición más frecuentes del tromboembolismo: en primer término en enfermos encamados por insuficiencias cardíacas, después en el curso de postoperatorios, a consecuencia de flebitis y tromboflebitis de los miembros, posteriormente como complicación de infartos miocárdicos, de hemopatías.

Los restantes casos s-3 producen, ya con frecuencia mucho menor, en diversas otras entidades patológicas, especialmente cuando la condición resultante obliga, por la intensidad o las características de la sintomatología, al encarnamiento prolongado del paciente.

4. Dentro de las insuficiencias cardíacas se consideran las **asistolias globales por cardioesclerosis** las máximas productoras de tromboembo-

R. C. M.
Junio 30, 1966

lismo e infarto del pulmón (42%), siguiéndole las **asistolias por valvulopatías nùtrales** (15%). Se señalan la rebeldía a los tratamientos antiarrítmicos y la taquicardia mantenida como signos que "**deben hacer temer la complicación tromboembólica del pulmón**",

5. Dada la frecuencia del tromboembolismo pulmonar en los postoperatorios (15.92%), se recomienda extremar todas las medidas profilácticas que durante aquéllos puedan prevenir tanto el desarrollo de **tromboflebitis o flebotrombosis** de las extremidades y de la pelvis, como el tromboembolismo pulmonar propiamente. Se enumeran dichas medidas y precauciones profilácticas. Se comprende que muchas de ellas son aplicables en las otras diversas complicaciones patológicas que pueden favorecer el desarrollo de flebotomías de las extremidades y/o de la pelvis, generadoras éstas a su vez de tromboembolismo pulmonar, aún cuando se desenvuelvan en forma subclínica o latente.
6. Se revisan los distintos síntomas subjetivos y objetivos del infarto del pulmón, valorándose su frecuencia real en nuestros casos, sus habituales tipos de asociación y su verdadero valor diagnóstico en los diferentes casos.
7. Se considera el número de casos de tromboembolismo e infarto del pulmón diagnosticados radiológicamente (19 de 126 casos: 15.07%).

Se revisan los aspectos radiológicos más típicos en la fase aguda o inicial del tromboembolismo pulmonar, así como las diferentes imágenes que pueden constituir su expresión radiológica "a posteriori".

Se concluye que es necesario efectuar los exámenes radiológicos más precozmente (a partir de las primeras 24 horas, pues durante éstas, las radiografías no suelen evidenciar signos importantes de la afección, exceptuando lógicamente los de la condición preexistente y a veces cierta elevación del hemidiafragma del lado afectado), así como llevar a cabo exámenes radiográficos seriados, dada la transitoriedad y carácter evolutivo de muchas de las imágenes radiológicas que se obtienen.

8. Se enjuicia el electrocardiograma y su valor como medio complementario del diagnóstico en el tromboembolismo con o sin infarto del pulmón. Se analizan las alteraciones electrocardiográficas habidas en los 9 casos de los 119 en los que se efectuó electrocardiograma. Se exponen cuáles son las causas, a nuestro juicio, que determinan un tan reducido registro de alteraciones electrocardiográficas en los referidos 119 casos.

Dada la importancia diagnóstica del patrón del *Corpulmonale* agudo cuando se encuentra presente, se precisan los elementos morfológicos y evolutivos que permiten su diferenciación, electrocardiográficamente, del **infarto miocárdico posterior**.

Se insiste en la necesidad de realizar el E.C.G. precozmente, así como lo útil de dicha investigación en forma seriada.

9. Se relacionan aquellos exámenes de Laboratorio que pueden ser útiles en los casos de tromboembolismo con o sin infarto del pulmón. Se considera una investigación complementaria de verdadero valor para confirmar el diagnóstico sospecha-

tío clínicamente, la determinación de la *dsshidrogetiasa láctica sérica y su fraccionamiento electroforético*.

10. Desde el punto de vista diagnóstico se plantea la necesidad de *sospecharlo* frente a síntomas subjetivos y objetivos variables e incompletos (verdaderas formas frustres y atípicas), valorando siempre las condiciones de aparición y verificando el diagnóstico por medios radiológicos, electrocardiográficos y si es posible, mediante la deshidrogenasa láctica sérica y su fraccionamiento electroforético.
11. Se recuerda que en el tromboembolismo pulmonar, al lado de las formas agudas y sobreagudas, casi siempre expresión de embolismos masivos de la arteria pulmonar y/o de sus gruesas ramas, de pronóstico casi sistemáticamente fatal, se encuentran numerosas otras formas de pronóstico menos grave y de curso favorable, a menudo de carácter recurrente, en ocasiones de evolución suhaguda y a veces subcrónica y aún crónica con pequeñas recurrencias esporádicas. Se insiste en la importancia del tratamiento apropiado y cuidadoso en todos estos casos.
12. Se revisan los aspectos fundamentales del tratamiento en el tromboembolismo e infarto del pulmón.

BIBLIOGRAFIA

1. —Hampton, A. O. and Castleman, B.: "Correlation of post-mortem chest teleroentgenograms with autopsy findings (with special reference to pulmonary embolism and infarction). Am. J. Roentgenol. 43: 305-326, 1940.
2. —Short, D. S.: "A summary of pulmonary embolism in a general hospital". Brit. M. J. 1: 790, 1952.
3. —Wilkins, R. W. and Stanton, J. R.: "Elastic stockings in the prevention of pulmonary embolism: A progress report". New England J. Med. 248: 1087, 1953.
4. Towbin, Abe.: "Pulmonary embolism. Incidence and significance". J.A.M.A. 156: 209, Sept. 18, 1954.
5. —Byrne, J. J.: "Phlebitis: A study of 748 cases at the Boston City Hospital. New England J. Med. 253: 579, Oct. 6, 1955.
6. —Israel, H. L. and Goldstein, F.: "The varied clinical manifestations of pulmonary embolism". Ann. Int. Med. 47: 202, 1957.
7. —Parker, M. and Smith, J. R.: "Pulmonary embolism and infarction. A review of the consequences of pulmonary arterial obstruction". Amer. J. Med. 24: 402, Mar., 1958.
8. —Burrill, D. W. and Jordán, S. C.: "Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism. A controlled trial. Lancet 1: 1309, June 18, 1960.
9. —Daley, Raymond: "Clinical disorders of the pulmonary circulation". Boston, Little Brown and Co., 1960.
10. —Robín, E. C.: "Some aspects of the physiologic disturbances associated with pulmonary embolism". M. Clin. North America 44: 1269, Sept., 1960.
11. —Chalmers, D. C., Marks, J., Bottomley, J. JE. and Lloyd, O.: "Post-operative Prophylactic Anticoagulants. Five years study in a Obstetrical and Gynaecological Unit" Lancet 2: 220, 1960.
12. —Agrijoglio, y. and Edwards, E. A.: "Venous stasis after ligation of femoral veins or inferior vena cava". J.A.M.A. 178: 1, Oct., 7, 1961.
13. —Benhold, H.: "Serum enzyme levels in the differential diagnosis between myocardial and pulmonary infarction". Germán M. Mouthly 6: 226, July, 1961.
14. —Gorham, L. W.: "A study of pulmonary embolism". Arch. Int. Med. 108: 8, July, 189 Aug., 418, Sept., 1961.
15. —IPacker, W. E. C. Rosenthal, M., Snodgrass, P. J. and Amador, E.: "A triad for the diagnosis of pulmonary embolism and infarction" J.A.M.A. 178: 8, Oct. 7, 1961.
16. —Harris, P. and Heath, J.: "The human pulmonary circulation". Baltimore, Williams and Wilkins, Co. 1962.
17. —SevillSimón, M. D.: "Venous thrombosis and pulmonary embolism their prevention by oral anticoagulants". Am. J. Med. 33: 703, Nov., 1962.
18. —Baker, R. R.: "Pulmonary embolism". Surgery, 54: 681, Oct., 1963.
19. —Crispin, A. R., Goodwin, J. F. and Steiner, R. E.: "The radiology of obliterative pul-

R. C. M.
Junio 30. 1966

- inary hipertensión and thrombo-embolism". Brit. J. Radiol. 36: 705, 1963.
20. —*Houk, V. N., Jufuagel, C. A., Me. Cieñathan, J. E. and Moser, K. M.*: "Chronic thrombotic obstruction of major pulmonary arteries". Am. J. Med. 35: 269, Aug., 1963.
 21. —*Laur, A.*: "Roentgen diagnosis of pulmonary embolism and its differentiation from myocardial infarction". Am. J. Roentgenol. 90: 632, Sept., 1963.
 22. —*Leading Article*: "Angiography in pulmonary embolism". Lancet 2: 925, Nov. 1963.
 23. —*Morrell, M. T., Trueloves, C. and Barr, A.*: "Pulmonary embolism". Brit. M. J. 5361: 831, Oct. 5, 1963.
 24. —*Morrison, M. C. T.*: Is pulmonary embolectomy obsolete? Brit. J. Dis. Ches. 57: 187, 1963.
 25. —*Oloui Bertil*: "Studies on effect of strep-tokinase infusión* in thrombo-embolic disease". Acta Chir. Scandinav 126: 7-23, 1963.
 26. —*Torrance, D. Jr.*: "The chest film in massive pulmonary embolism". Springfield, 111., Charles C. Tilomas, 1963.
 27. —*Wilhelmsen, L., Selander, S., Soderholm, B., Panlin, S., Varnanskas, E. and Werko, L.*: "Recurrent pulmonary embolism". Medicine 42: 335, 1963.
 28. —*Breckeuridge, R. T. and Ratuoff, O. D.*: Pulmonary embolism and unsuspected death in supposedly normal persons". New England J. Med. 270: 299, Feb. 1964.
 29. —*Israel, H. L., Fisher, G. R., Mueller, O. and Cooper, D. A.*: "Fibrinolysis treatment of thrombo-embolism". J.A.M.A. 188: 108, May 8, 1964.