

Sesión del día 17 de diciembre de 1965

ALGUNOS ASPECTOS DEL EMBOLISMO PULMONAR

J. CASTELLA RIERA, R. LAFORGA SOLÉ, F. BALLESTA BARCONS

El embolismo pulmonar consiste en la obstrucción de ramificaciones pequeñas o grandes de la arteria pulmonar, generalmente por fragmentos de trombos procedentes del corazón derecho, de las venas de la pierna, muslo o de las venas pélvicas profundas.

El fenómeno embólico puede ser único, pero a menudo es múltiple y recidivante.

La embolia pulmonar puede ir o no seguida de infarto pulmonar. Cuando la obstrucción tiene lugar en vasos muy pequeños o muy grandes, no suele haber infarto; en cambio es más probable que se presente si se ocluye una rama de la arteria pulmonar de calibre mediano. Por otra parte, el que se produzca o no infarto depende de la existencia o no de una hipertensión venosa y del estado de la circulación bronquial.

Cuando la circulación bronquial es normal y la sangre puede drenar fácilmente, por las venas pulmonares, a la aurícula izquierda, no suele producirse infarto.

Por el contrario, cuando existe una dificultad de drenaje a la aurícula izquierda (lesión mitral o insuficiencia cardíaca izquierda en general) y la circulación bronquial es inadecuada, se produce una isquemia nutritiva y un estasis sanguíneo en el territorio pulmonar dependiente de la embolización. Los vasos repletos de sangre pronto presentan hemorragias por diapedesis o por rotura y la sangre se expande por el tejido intersticial y por los alvéolos y se coagula; en parte se reabsorbe y en parte se transforma en hemosiderina, aparece tejido de granulación y acaba formándose una cicatriz.

El tamaño de estos infartos es variable, desde un guisante a un puño generalmente, y es bien sabido que suelen tener un asiento subpleural en las bases pulmonares, tomando una forma de cuña de base externa.

Los infartos pequeños pueden reabsorberse completamente. Si son mayores, como hemos dicho antes, suelen dar lugar a un tejido cicatricial, y, si existe infección, pueden dar lugar a la formación de un absceso. Por su asiento subpleural fácilmente determinan exudaciones pleurales.

El *cuadro clínico* típico de la embolia pulmonar consistente en la aparición brusca de dolor de costado, disnea, expectoración hemoptoica, opacidad basal redondeada o triangular y sobrecarga ventricular derecha, es bien conocido y se explica perfectamente por la breve introducción

anatomopatológica que acabamos de hacer. En estos casos, especialmente si hay el antecedente de estasis venoso, no suele presentar grandes problemas diagnósticos (fig. 1).

Otras veces, no se produce un infarto localizado, sino un embolismo pulmonar difuso a un lóbulo o a todo un pulmón, dando lugar a un cuadro clínico menos característico, pero de diagnóstico también fácil.

A menudo, el embolismo pulmonar da lugar a cuadros clínicos muy poco característicos que en nada o en muy poco recuerdan al síndrome típico de la embolia pulmonar. Tanto el dolor de costado y la disnea como la expectoración hemoptoica, pueden faltar; a veces sólo existe uno de ellos, a veces ninguno. La trombosis venosa periférica puede pasar igualmente desapercibida. A veces, el único síntoma es la fiebre, un derrame pleural o una descompensación cardíaca derecha, para las que no se encuentra una etiopatogenia definida.

En tales casos, el diagnóstico que es de gran trascendencia para el porvenir del enfermo, puede ser muy difícil. La exposición de este problema es precisamente el objetivo de esta comunicación. Por ello no trataremos del embolismo pulmonar masivo, con su cuadro bien característico y conocido de *cor pulmonale* agudo.

En estos casos de embolismo pulmonar atípico, la sospecha diagnóstica debe basarse en dos puntos:

1.º Existencia en el enfermo de alguna o algunas de las circunstancias que facilitan la formación de trombos en la circulación venosa, las principales de las cuales son:

- la fibrilación auricular,
- el reposo en cama,
- tromboflebitis o flebotrombosis, que a menudo pasan desapercibidas, especialmente si radican en las venas pélvicas, o incluso si lo hacen en las venas profundas del miembro inferior,
- la insuficiencia cardíaca, por el ententecimiento circulatorio que determina, y
- el estado de hipercoagulabilidad, que suele existir en el postoperatorio, en la policitemia, en la hemoconcentración, en la estenosis mitral, en el cáncer gástrico, tras el infarto de miocardio y en algunos estados febriles como la fiebre tifoidea.

2.º La existencia de alguno de los síndromes siguientes:

a) *Síndrome febril*, inexplicable, persistente, o como ocurre a menudo en forma de episodios recurrentes, para el que no se encuentra ninguna explicación convincente y que, naturalmente, no se modifica con el tratamiento antibiótico.

b) *Insuficiencia cardíaca congestiva*, la embolia pulmonar puede ser la causa de la aparición de una insuficiencia cardíaca congestiva, de la agravación de una insuficiencia cardíaca y existente y muy a menudo de que ésta sea refractaria a todas las terapéuticas.

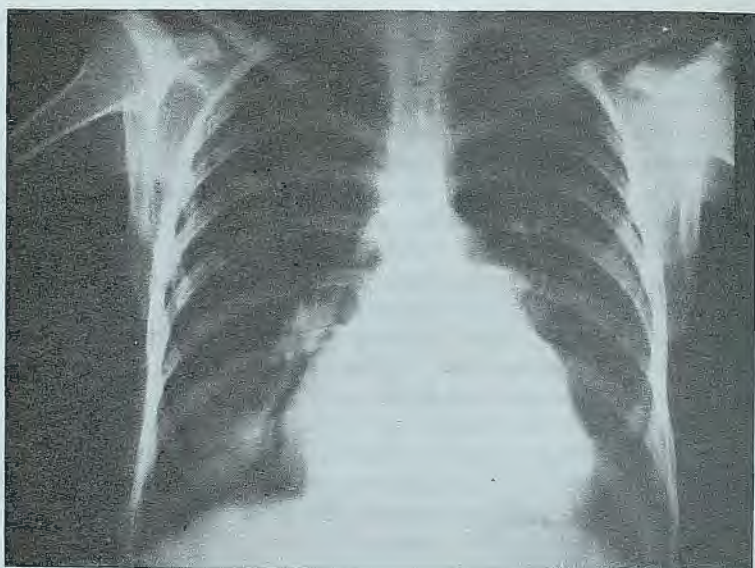


FIG. 1. — Caso n.º 1. — J. T., doble lesión mitral; pequeña opacidad basal derecha, siguiendo a la aparición de dolor de costado, expectoración hemóptica y descompensación cardíaca.

c) *Afectación pleural*, a menudo recidivante, de aparición ilógica, que no responde a los tratamientos correctos y en la que con frecuencia el líquido pleural es sanguinolento.

d) La aparición de un *síndrome disneico*, o el empeoramiento de la disnea en un enfermo cardíaco descompensado, cuyo mecanismo no se explique por otra causa.

Algunas veces, el síndrome clínico de embolismo pulmonar puede ser aún más anodino, expresándose en forma de ansiedad, disnea transitoria, crisis de taquipnea o episodios de taquicardia con o sin opresión precordial.

La coexistencia en un enfermo de uno de estos síndromes: febril, insuficiencia cardíaca, exudado pleural o disnea, y de alguna de las causas mencionadas favorecedoras de trombosis venosa, debe hacer sospechar la posibilidad de la existencia de un embolismo pulmonar.

Esta sospecha puede a veces reforzarse por los signos radiológicos o de laboratorio.

En cuanto a los *signos radiológicos*, son, a menudo, muy poco característicos.

Cuando se ha producido verdadero infarto, la radiología puede ser algo más característica, en forma de:

a) una opacidad pulmonar, que suele aparecer a partir de las

12 horas de haberse producido el infarto con las siguientes características:

- suele ser de un tamaño comprendido entre 3 y 5 cm, pero puede ser más pequeña;

- suele asentar en las bases pulmonares cerca del seno costodifragmático, en la unión de lóbulos vecinos o cerca del mediastino;

- la forma triangular clásica se observa raramente siendo mucho más frecuente la forma redondeada, ovalada o completamente irregular;

- los límites de la opacidad son a veces bastante precisos pero a menudo son de aspecto deshilachado;

- la densidad es más o menos homogénea, pero también puede ser irregular;

- por último, puede aparecer una cavitación en el seno de la opacidad, ya sea por necrosis o, más frecuentemente, por infección secundaria que haya determinado un verdadero absceso.

b) es frecuente la elevación del diafragma homolateral,

c) aun mucho más frecuente es la aparición de derrames pleurales, debido al asiento subpleural del infarto, en general no muy importantes pero que a menudo ocultan totalmente la opacidad del infarto.

Todos estos signos radiológicos son bastante inespecíficos y, para el diagnóstico, más que ellos mismos, suele ser útil su evolución, o la comparación con una radiografía previa (fig. 2, 3, 4 y 5).



FIG. 2. — Caso n.º 2. — F. Ll., bronquitis crónica avanzada; aparición de un derrame pleural bilateral e insuficiencia cardíaca en el curso del tratamiento profiláctico con tetraciclina y corticoides.

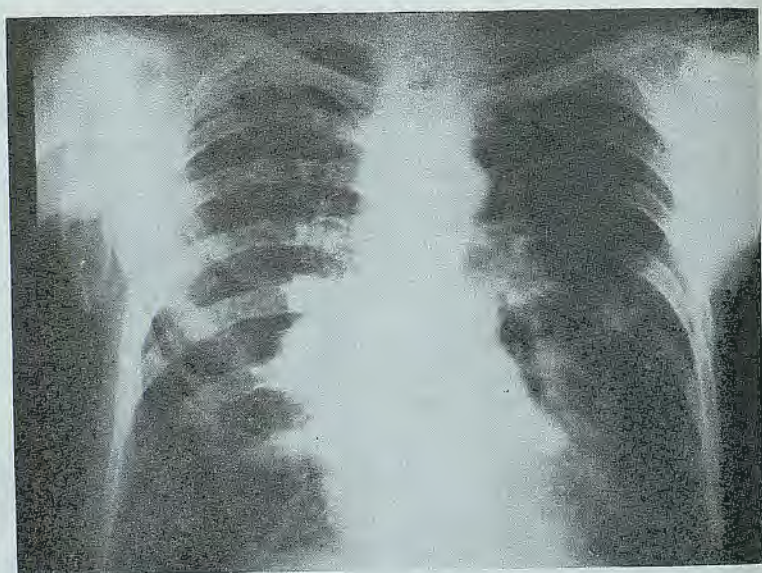


FIG. 3. — Caso n.º 2. — F. Ll., después de pocos días de tratamiento con heparina desaparece la insuficiencia cardíaca y mejora apreciablemente la imagen radiológica.

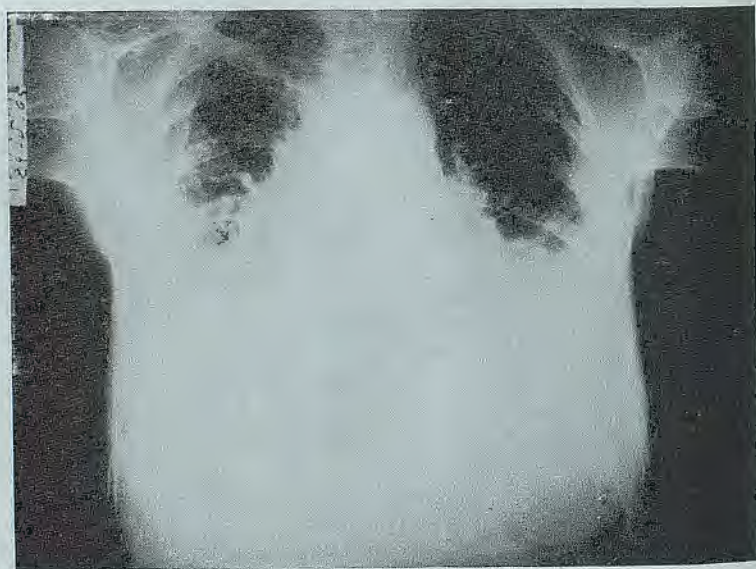


FIG. 4. — Caso n.º 3. — C. G., cardioesclerosis; después del desencadenamiento inexplicable de insuficiencia cardíaca, aparición de opacidades irregulares en ambas bases pulmonares.



FIG. 5. — Caso n.º 3. — C. G., no mejorando la enferma con el tratamiento tonicocardiaco correcto, se instaura tratamiento con heparina, con lo que rápidamente desaparece la sintomatología y aparece una gran mejoría radiológica.

Cuando no llega a producirse infarto, los signos radiológicos suelen ser inexistentes o reducirse a:

- hiperclaridad pulmonar localizada,
- prominencia de alguna arteria pulmonar,
- stop de alguna imagen vascular,

todos ellos, signos de difícil interpretación (fig. 6, 7 y 8).

En alguna rara ocasión se ha podido observar la calcificación de un émbolo, hecho de mayor valor anecdótico que práctico.

Más útiles que los signos radiológicos, suelen serlo los *hallazgos de laboratorio*, de los cuales los más interesantes son:

- el tromboelastograma, que demuestra la existencia de un estado de hipercoagulabilidad sanguínea;
- el aumento de las transaminasas glutámico oxalacéticas;
- el aumento de la deshidrogenasa láctica.

Pueden existir igualmente una bilirrubinemia ligeramente aumentada, una leucocitosis y un aumento de la VSC, ya de menor valor específico.

Por último, el *diagnóstico* de embolismo pulmonar, nos lo sugiere la eficacia realmente espectacular y rápida del tratamiento anticoagulante con heparina, que en muy poco tiempo suele cambiar radicalmente el sentido evolutivo de la enfermedad.

La angiografía pulmonar es la mejor técnica para estudiar las obstruc-

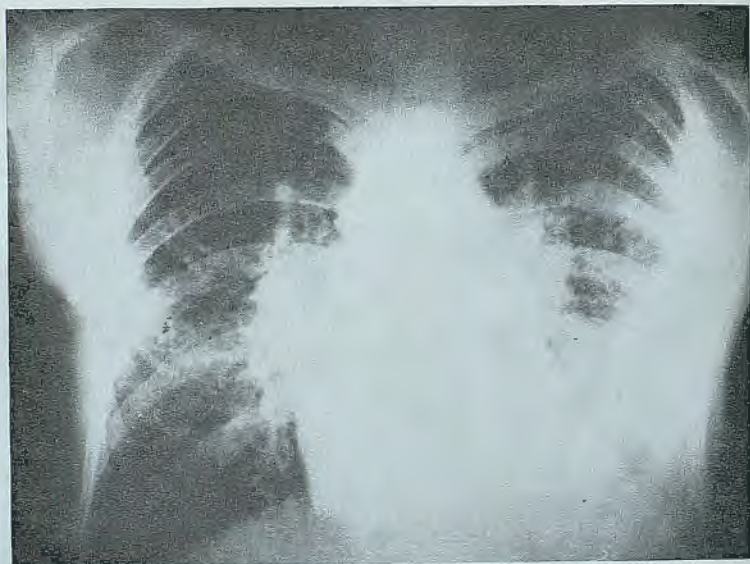


FIG. 6.— Caso n.º 4.— F. H., estenosis mitral; imagen radiológica de 1962 en la que se aprecia una vascularización análoga en ambos pulmones.



FIG. 7.— Caso n.º 4.— F. H., a finales de 1962 presentó una hemiplejía embólica y un cuadro de insuficiencia cardíaca de etiología poco clara. En esta radiografía de 1964, se aprecia un aumento de la transparencia del pulmón izquierdo y una mayor prominencia del arco pulmonar.



FIG. 8.—Caso n.º 4.— F. H., la angiografía demuestra una obstrucción casi completa de la arteria pulmonar izquierda debida seguramente a un embolismo pulmonar sufrido a finales de 1962.

ciones del árbol arterial pulmonar pero no siempre es factible de ser llevado a cabo.

Como *conclusión* de lo expuesto, creemos poder sentar tres puntos principales:

1.º El embolismo pulmonar es mucho más frecuente de lo que se considera y a menudo deja de ser diagnosticado debido a la frecuencia con que da lugar a cuadros atípicos.

No es un fenómeno exclusivo del postoperatorio ni de los enfermos cardíopatas, sino que puede presentarse en las más diversas circunstancias. En la estadística de HAMPTON y CASTLEMAN, de 370 autopsias de pacientes muertos por embolia e infarto pulmonar, se aprecia que el accidente embólico se produjo en el 40 % como complicación postoperatoria, en el 30 % en casos médicos cardíacos y en el 30 % restante en casos médicos no cardíacos.

2.º La coexistencia en un enfermo de una causa favorecedora de trombosis venosa con un cuadro febril, una afectación pleural o un síndrome disneico de etiología no explicables, debe hacer pensar en la posibilidad de un proceso tromboembólico pulmonar.

3.º También debe hacer pensar en el embolismo pulmonar una insuficiencia cardíaca rebelde al tratamiento o la agravación sin causa justificada de una insuficiencia cardíaca ya existente.