

## II

### LA CLINICA DEL EMBOLISMO PULMONAR

Por los Dres. J. MÁRQUEZ BLASCO y J. MÁRQUEZ MONTES

Para el estudio de la fenomenología clínica del embolismo pulmonar hemos utilizado el *material* del archivo de nuestra clínica privada, habiendo revisado los 6.500 últimos expedientes clínicos (fig. n.º 2). En ellos hemos encontrado 40 casos útiles, a nuestros fines, de EP, lo que hace una incidencia del 0,62 casos por cada 100 enfermos. Este porcentaje, por supuesto, ha de variar según las características de la clientela de cada médico o de cada centro. En nuestro caso tendrá valor representativo para una población que consulta a un médico privado especialista en cardiología y neumología. La distribución entre hombres y mujeres es homogénea (21/19). El promedio de edad es de alrededor de los cincuenta años (48,6), con un margen entre los veinte y setenta.

Como corresponde a nuestro tipo de clientela, predominan los *tromboembolismos «médicos»* sobre los «quirúrgicos», incluyendo entre estos últimos a los *obstétricos*. Así, tenemos en nuestro material 25 casos de tipo médico y 15 de tipo quirúrgico. Es decir, el 62,5 y el 37,5 % (fig. n.º 3), respectivamente. En el cuadro de la figura n.º 3 se detallan las circunstancias de los casos de EP quirúrgico, de los que, como se observará, la mitad son tocoginecológicos (aborto, embarazo en su fase final, parto e intervenciones ginecológicas). Esta predisposición trombógena de la gestante es un hecho clásico. Señalemos, también, que de los 8 EP postoperatorios, 2 eran cancerosos, otra circunstancia considerada clásicamente como trombógena. De los embolismos médicos, desde el punto de vista de sus circunstancias, nos ocuparemos más adelante.

Como es bien sabido, el embolismo pulmonar puede ir seguido o no de infarto de pulmón. En ello influye, aunque no de manera tan absoluta como algunos afirman, la situación de estasis o aumento de presión venocapilar. No nos ocuparemos aquí del análisis de otros factores hemodinámicos, humorales o discrásicos que pueden decidir la presentación del infarto secundario. Por otra parte, como clínicos, no podemos tampoco pretender apurar la calificación de una embolia como acompañada o no de infarto, ya que al lado de los casos que anatomopatológicamente puedan carecer del mismo, para nosotros quedarán catalogados en el mismo grupo aquellos otros en que el infarto sea inaparente por su ínfimo tamaño, por su fugacidad o por su curso subclínico, o, finalmente, por quedar enmascarado por otras neumatías asociadas más o menos relacionadas con el infarto, como es el caso de las inflamaciones pulmonares, de la congestión o edema pulmonar cardiogénico, los tumores, etc.

Inversamente, otras veces el proceso se exterioriza por el infarto pulmonar sin que haya tenido lugar ningún fenómeno clínico atribuible al embolismo. Se trata de casos con *embolismo subclínico*, sin que pueda excluirse, teóricamente, la posi-

Frecuencia del embolismo pulmonar		
	40 / 6.500	= 0,62%
Distribucion por sexos		
	Hombres/Mujeres	= 21 / 19
Margen de edades		21 - 69 años
Edad media		48,6 años

FIG. NÚM. 2

bilidad de un infarto pulmonar «in situ», sin embolismo, lo que para el clínico es, en rigor, e inclusive para el patólogo, muchas veces, imposible decidir.

En nuestra experiencia (fig. n.º 4) hemos tenido un 27 % de embolismos subclínicos seguidos de infarto pulmonar sintomático y, en este caso, diagnósticos. Menos frecuente es, en la práctica, el caso del embolismo pulmonar sintomático *sin infarto* de pulmón; *infarto subclínico* o inaparente. Estos últimos, en nuestro material, representan solamente el 15 %.

El caso del embolismo pulmonar asintomático, a juzgar por las investigaciones prospectivas de los patólogos, debe ser muy frecuente, calculándose que entre un 80 y 90 % de estos accidentes pasan clínicamente desapercibidos, y téngase presente que se refieren a aquellos que dejan su huella anatómica en el pulmón, sin tener en cuenta los que por su pequeñez y (o) fugacidad cursan sin dejar rastro. La tolerancia del pulmón para estos pequeños émbolos y su capacidad trombolítica es, afortunadamente, enorme. Otras veces, el cuadro es poco molesto o aparatoso y no deja recuerdo suficiente para que el enfermo haga mención del mismo, a pesar de intentar apurar la anamnesis en este sentido. Frecuentemente se trata de un pequeño y banal «mareo», una breve fase de inquietud, ansiedad o malestar; palpitaciones, extrasístoles; leve agobio respiratorio o taquipnea, que el enfermo olvida o no considera digno de mención o calificación patológica. Otras veces, estas pequeñas molestias o, incluso, otras más importantes, quedan en muy

DETALLE DE LOS EMBOLISMOS PULMONARES "QUIRURGICOS".

Aborto, embarazo, parto, interv. ginecologias	7
Hernia inguinal	1
Traumatismo de automovil	1
Comisurotomia	1
Safenectomia	1
Nefrectomia (cancer)	1
Prostatectomia (cancer)	1
Colecistectomia	1
Apendicectomia	1
TOTAL	15

FIG. NÚM. 3

RELACIONES CLINICAS ENTRE EMBOLISMO E INFARTO PULMONAR

Embolismo pulmonar subclinico con infarto pulm.	11 c.	27 %
Embolismo pulm. con infarto pulm. subclinico	6 c.	15 %

En 2 de los casos de embolismo pulmonar subclinico coincidio este con infarto miocardico agudo.

FIG. NÚM. 4

segundo plano cuando se asocian a una sintomatología más alarmante o molesta. Considérese el caso de un enfermo en el postoperatorio, un traumatizado, un enfermo chocado o, como hemos nosotros visto, cuando coinciden en el tiempo, por ejemplo, con la fase aguda de un infarto de miocardio o un ictus embólico.

Cuando el infarto es pequeño y no produce dolor pleural o se trata de formas fugaces «incompletas» en el sentido de CASTLEMAN, sin variación importante de la temperatura ni hemoptisis, es muy fácil pase desapercibido (*Infarto subclínico*), incluso con control radiológico muy próximo. De todas maneras, esta eventualidad es más rara si se hace uso suficiente de los rayos X. Nosotros hemos visto 3 casos de infartos bien ostensibles a rayos X sin ninguna sintomatología subjetiva. Quizá en estos casos, también, una cotidiana y cuidadosa exploración clínica, especialmente la auscultación, pueda hacernos sorprender algún roce, alguna disminución de murmullo o algún ruido respiratorio anormal.

Si nosotros tabulamos la *sintomatología embólica* de nuestros 40 casos (ver fig. n.º 5), veremos que de los 29 en que consta en nuestra historia algún síntoma, el más frecuente (38 %) es la *taquipnea*, disnea típica del embolismo. La combinación de taquipnea con taquicardia, que tampoco suele faltar en el embolismo agudo, tiene gran valor diagnóstico diferencial. Así, por ejemplo, en el infarto mio-

FENOMENOLOGIA CLINICA DEL EMBOLISMO PULMONAR SINTOMATICO  
( 29 casos)

	nº	%
- Hiperpnea, disneas típicas	11	38
Sincope	8	28
Shock, hipotension importante	8	28
Galope ventricular derecho (62% en casos sintomáticos, de los, 48 horas)	8	28
Angor	7	24
Sintomatología de ins.card. derecha y/o signología de esta índole	6	21
Id.Id. ins.card. biventricular	6	21
Cianosis	3	10

FIG. NÚM. 5

cárdico agudo, la taquicardia importante es menos frecuente y, sobre todo, no suele haber taquípnea. En ocasiones, esta respiración rápida es el único síntoma del embolismo en las formas menos graves.

Algo menos frecuentes son el síncope y la hipotensión. Los 2 figuran en nuestro análisis con la misma cifra (28 %) de frecuencia. El *síncope* y el *shock* originan un cuadro no siempre típico del embolismo, ya que, por sí solos, no se diferencian, sin la ayuda de otros síntomas o signos, de otras situaciones de shock cardiogénico, como, por ejemplo, el del infarto de miocardio, uno de los que, con mayor frecuencia, suele plantearse, inicialmente, problemas diagnóstico diferenciales. Ambos son cuadros de shock del tipo llamado «frío y húmedo». La dificultad será aún mayor cuando se asocian ambos procesos, lo que no es, ni mucho menos, excepcional. Si el shock cardiogénico del embolismo aparece con rica signología y tiene, de este modo, caracteres de «shock congestivo», con ingurgitación yugular, onda auricular venosa visible en el cuello y galope derecho, el problema, en general, se simplifica mucho, aunque también el infarto miocárdico pueda, en determinadas circunstancias, tener una expresión parecida en el examen clínico. Tal puede ser el caso de la trombosis coronaria asociado a insuficiencia cardíaca biventricular aguda; con taponamiento pericárdico; perforación septal; o cuando se presenta, lo que es menos raro, en enfermos con bronconeumopatías crónicas avanzadas que, en estas circunstancias, suelen hacer «fallo derecho». Como es natural, no podemos entrar en los detalles diagnóstico diferenciales de cada circunstancia particular, sino plantear el problema de una manera general.

La percepción de un *galope derecho* es, para nosotros, uno de los signos de exploración más rentables en el diagnóstico del EP agudo. Creemos que es más frecuente el galope diastólico, pero, de todas maneras, en un enfermo taquicárdico, como suele ser el caso, no siempre es fácil decidir si se trata de un ruido diastólico, presistólico o de un galope de sumación. En la práctica, lo importante es que sea un galope «derecho». Este signo no nos ha inducido nunca a error y, en ocasiones, ha sido el dato diagnóstico decisivo en nuestra primera exploración clínica de urgencia. En la tabla de la figura n.º 5 aparece con un porcentaje de presentación del 28 %, pero si nos referimos a los 13 casos vistos antes de las cuarenta y ocho horas o a los 19 antes de los quince días de comienzo de la EP, esta cifra asciende al 62 ó 42 %, respectivamente.

Si tenemos en cuenta que decir embolismo pulmonar es equivalente a decir, fisiopatológicamente, corazón pulmonar agudo, resultará obvio que en la valoración etiológica del galope derecho habremos de considerar el diagnóstico diferencial con todas las circunstancias que pueden producir insuficiencia cardíaca derecha aguda. Recordamos, por ejemplo, haber visto «tórax agudo» con galope derecho en casos de neumotórax espontáneos hipertensivos, y algunos de ellos precisamente en el curso de bronconeumopatías crónicas y en silicosis; en los hemoneumotórax traumáticos graves, durante la guerra civil; en alguna atelectasia pulmonar masiva; en el postoperatorio de la colapsoterapia quirúrgica, donde, en los casos de indicaciones «límites», no es raro el corazón pulmonar agudo. También puede darse la circunstancia de un shock cardiogénico no embólico en enfermos que tengan de antemano una cardiopatía con galope derecho.

De frecuencia similar al embolismo sincopal y con shock, es el embolismo con *angor* (24 %). En las formas de tipo anginoso puro o predominante, la diferenciación con el infarto miocárdico se impone desde un principio, entre otras cosas, porque esta última es una eventualidad estadísticamente más frecuente en la práctica privada. Si tenemos en cuenta la edad del enfermo, la existencia de tromboflebitis, el eventual estado postoperatorio, embarazo, parto, traumatismo, galope

derecho, etc., tenemos ya motivos para no dejar de considerar en nuestra investigación clínica la posibilidad del embolismo pulmonar. Aquí, lógicamente, no podemos por menos de recordar la asociación embolismo pulmonar-infarto de miocardio como otra posibilidad.

Si reunimos los casos que han tenido sintomatología o signos de *insuficiencia cardíaca congestiva* de diverso grado, no incluido el galope derecho, en las fases de tromboembolismo más o menos próximo (días), resultará que se trata de una eventualidad frecuente (42 %). Ahora bien, si analizamos con mayor detalle nuestros protocolos resulta que se trata de un cuadro que parece presentarse, más bien, en el embolismo masivo grave o en los enfermos portadores previos de una cardiopatía orgánica. De los 12 casos de nuestro material, uno era un enfermo con embolismo masivo que falleció antes de las veinticuatro horas y sin cardiopatía previa; 2 eran enfermos de sesenta y sesenta y nueve años sin diagnóstico de cardiopatía orgánica; 5 tenían una cardiopatía valvular más o menos com-

FE  
FENOMENOLOGIA CLINICA DEL EMBOLISMO PULMONAR SIN INFARTO  
(6 casos)

	nº	%
Sincope	4	67
Shockn hipotension importante	4	67
Angor	4	67
Taquipnea	3	50
Galope ventr. derecho	1	17
Sintomas o sign. insuf.dcha. (no galope)	1	17

FIG. NÚM. 6

pensada, y los 4 restantes tenían cardiopatía coronaria, uno de ellos en fase de infarto miocárdico agudo.

Si comparamos estos mismos datos que acabamos de analizar en los casos *sin infarto pulmonar aparente* (fig. n.º 6), resulta que en este grupo de 6 casos con fenomenología embólica que podríamos calificar de «pura», los síntomas clásicos de síncope, shock, taquipnea y angor son, globalmente considerados y comparados, dos veces más frecuentes. Pensamos que se trata del resultado de una discriminación que hacen, primero el enfermo y luego el médico. Queremos decir que la exclusión de los enfermos sin pleurodinia y hemoptisis supone la eliminación de muchos casos asintomáticos o con síntomas leves o engañosos para el médico general; en cambio, llegan los casos con signos claros y alarmantes de embolismo. Por último, la sospecha de embolismo suele surgir, en ausencia de signos infárticos, de un modo general, inclusive para el especialista, en los casos de sintomatología más rica y marcada. No creemos que se trate de un grupo noso-

lógicamente diferente, a juzgar por nuestra casuística. Si creemos que sea algo distinto el caso del microembolismo pulmonar recurrente con hipertensión pulmonar, pues en ellos suelen predominar los casos sin infarto. Como todos saben, estos enfermos suelen tener, además de los signos propios de su hipertensión pulmonar, los de origen embólico, como son frecuentes episodios sincopales o lipotimias; fases de ansiedad o taquípnea; molestias dolorosas torácicas.

El frecuente curso subclínico o poco llamativo del embolismo pulmonar hace que en gran número de casos sea la *sintomatología del infarto* la que conduzca al diagnóstico del EP. Por otra parte, sus dos síntomas más frecuentes, la hemoptisis o la pleurodinia, son fenómenos que no es habitual dejen de ser motivo de consulta con el especialista. El resultado queda bien reflejado en nuestro material, en que casi en el 80 % de los casos haya sido diagnosticado clínicamente el infarto pulmonar. Si añadimos los 3 casos subclínicos, pero con imagen radiológica de infarto, podríamos decir que en el 85 % de los casos había infarto ostensible en nuestro grupo de enfermos.

FENOMENOLOGIA CLINICA BASICA DEL INFARTO PULMONAR SINTOMATICO.  
( 31 casos )

	n <sup>o</sup>	%
Asintomático, pero aparente radiológicamente	3	
Hemoptisis	25	81
Pleurodinia	21	68
Fiebre	18	58
Tos, "catarro"	11	35

FIG. NÚM. 7

El diagnóstico clínico del infarto es más fácil que el del embolismo en la fase preinfártica. Por otra parte, muchas veces la fenomenología embólica que, por sí misma es, a veces, de dudosa interpretación, adquiere, cuando se sigue de la del infarto, un especial relieve y más fácil valoración, ayudándonos al diagnóstico de éste. El infarto suele ser, además, una patología de mayor duración, cifrándose en días o semanas, por lo menos, su expresión clínica subjetiva o (y) objetiva. Cuando el enfermo está con síndrome de infarto pulmonar, es raro no haya ya signos de tromboflebitis, como veremos más adelante, siendo esto menos frecuente en los primeros momentos del embolismo. La asociación de hemoptisis, pleurodinia, tromboflebitis pensamos haya pocos médicos a quienes no sugiera con fuerza el diagnóstico de embolismo pulmonar con infarto.

En el cuadro número 7 vemos que la *expectoración hemóptica* la hemos conseguido en el 81 % de los casos sintomáticos; la *pleurodinia*, en el 68 %; estado *febril*, en el 58 % y *síntomas catarrales*, en el 35 %.

No vamos a detallar aquí, por supuesto, el diagnóstico diferencial de las hemoptisis, con o sin pleurodinia, entre otras razones, porque tenemos la idea de que son pocos los enfermos en que el cuadro clínico, de entrada, no sea ya suficientemente sugestivo de un posible tromboembolismo. Cuando se asocia a manifestaciones catarrales, fiebre, auscultación pulmonar positiva y la sangre aparece en el esputo más bien tardíamente, no se asocia tromboflebitis ostensible y no hay antecedentes

sintomáticos de embolismo, no cabe duda que el diagnóstico diferencial con procesos inflamatorios broncopulmonares, neumonitis y neumonías puede tener grandes dificultades. Retengamos, pues, que en estas circunstancias de cuadros inflamatorios pulmonares, especialmente con hemoptisis y dolor pleural, generalmente intenso, pensemos, entre otras cosas, en el E.P. De hecho, esta forma de presentación no hemos de considerarla rara, pero lo que sí consideramos poco frecuente es que una anamnesis cuidadosa y el resto de la exploración no nos aclare las dudas. En caso de que estas estén justificadas, nosotros tenemos una clara tendencia a inclinarnos por el diagnóstico de infarto pulmonar en atención al riesgo de pecar por error de omisión al aconsejar el tratamiento. No digamos nada si hay tromboflebitis al mismo tiempo, en cuyo caso difícil será que, salvo casos muy claramente negativos, no interpretemos el caso como de embolismo pulmonar y hagamos tratamiento anticoagulante. Por supuesto que no negamos a los enfermos con tromboflebitis el derecho a tener una neumonitis, pero habrá de ser un diagnóstico, repetimos, de gran evidencia.

CORRELACION TROMBOFLEBITIS - EMBOLISMO PULMONAR

	EMBOL.MEDICO (25)	EMBOL.QUIRURG. (15)	TOTAL (40)
	%	%	%
Sin tromboflebitis	16	33	22
Con trombofl.cronica previa como unico antecedente	4	20	10
Con trombofl. cronica y otros antecedentes (ver cuadro )	48	0	30
Asociado a trombofl. aguda	32	46	37
	100	99	99

FIG. NÚM. 8

No creemos sea necesario subrayar la importancia de las *tromboflebitis* en el síndrome del tromboembolismo pulmonar. Es no solamente la causa fundamental del fenómeno embólico, sino también, uno de sus síntomas fundamentales, ya que, como vemos en el cuadro de la fig. 8, la tenemos consignada en el 78 % de nuestros cuarenta casos. A los fines diagnósticos hay que tener en cuenta, sin embargo, que si bien suele preceder o ser simultánea, más o menos, a la clínica del E.P., en un 13 % de ellas apareció clínicamente varios días después de su comienzo, con lo que su valor como ayuda diagnóstica tiene lugar oportunamente en nuestro material, en el 61 % de los casos. Si aprovechamos los datos estadísticos del Dr. A. RODRÍGUEZ ARIAS, puede calcularse que un 8,3 % de las tromboflebitis que consultan con el angiólogo hacen embolismo pulmonar.

Este mismo cuadro nos hará ver, también, que los *casos «sin tromboflebitis»* son dos veces más frecuentes en los E.P. de origen quirúrgico (33 %) que en los médicos (16 %), posiblemente por la localización intraabdominal de las mismas (ver cuadro de la fig. 9). También vemos que la *tromboflebitis crónica* previa es menos

frecuente, podríamos también decir que menos necesaria, en las E.P. quirúrgicas, ya que en éstas se consigna el antecedente sólo en el 20 %, mientras que en las médicas este porcentaje es del 52 %, es decir, dos veces y media más frecuente. En cambio, sucede lo contrario con la *tromboflebitis aguda*, con 46 % en los casos de índole quirúrgica y 32 % en las médicas.

En el caso de los embolismos quirúrgicos sin tromboflebitis no suele discutirse que se trata de una flebopatía inaparente por su localización, generalmente, en la cavidad abdominal. En los casos de embolismo médico, la calificación posible de *embolismo de origen intracárdico* surge siempre en los casos con cardiopatía. El demostrar que estamos en lo cierto es difícil o imposible. Prescindiendo de los casos de control necrópsico ulterior o en aquellos que la angiocardiógrafa puede poner de manifiesto trombos intraauriculares, siempre se tratará de un diagnóstico de mayor o menor probabilidad. El que no sea demostrable clínicamente la trombo-

EMBOLISMO PULMONAR SIN TROMBOFLEBITIS CLINICAMENTE APARENTE.

<p>CASOS DE EMBOLISMO "QUIRURGICO"</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1.- Cesarea.</li> <li>2.- Histerectomia.</li> <li>3.- Hernia inguinal.</li> <li>4.- Nefrectomia.</li> <li>5.- Apendicectomia.</li> </ol>
<p>CASOS DE EMBOLISMO "MEDICO".</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1.- En el curso de infarto miocárdico agudo con embolismo cerebral.</li> <li>2.- Mitropatia con fibrilacion auricular e insuf.card. congestiva y probable endoc.bacteriana derecha.</li> <li>3.- Mitropatia con fibrilacion auricular e ins.card.congestiva.</li> <li>4.- Obesidad.</li> </ol>

FIG. NÚM. 9

flebitis y, sobre todo, cuando esta idea no puede apoyarse con verosimilitud en un cuidadoso estudio flebográfico, que no siempre se hace en estos casos, no quiere decir que no exista. Si repasamos (fig. 9) los cuatro casos de embolismo médico de nuestro material en que no se pudo demostrar por nosotros, veremos que en el primero (caso núm. 17) se trataba de un infarto miocárdico anteroseptal muy extenso en fase aguda que, simultáneamente al embolismo pulmonar hizo embolismo cerebral. Este enfermo a quien seguimos viendo regularmente hasta hoy, pasados ya seis años, sin que aparezcan signos de tromboflebitis, creemos que es un caso de gran probabilidad de embolismos de origen en trombosis mural de ambas caras del septum. El siguiente (caso núm. 27) es un mitral con fibrilación auricular crónica e insuficiencia cardíaca congestiva en que algunos datos clínicos indican también la posibilidad de una endocarditis bacteriana derecha. Podría defenderse el probable origen en aurícula derecha o válvula tricúspide, según atribuyamos los trombos a la hiposistolia o a la sepsis. El tercer caso (núm. 37) es similar, sin clínica de endocarditis bacteriana ni hemocultivos positivos, pero con cavernización de los infartos múltiples que hizo, lo que hace pensar en la posible índole séptica de los embolismos. El cuarto caso es un enfermo obeso en que, en contraposición con los tres anteriores, pensamos se trata de una flebopatía inaparente.

	EMB. MEDICO unico	EMB. MEDICO recurrente	EMB. QUIRURG (incl. toc-gin)
nº de casos	(13)	(12)	(15)
	%	%	%
Tromboflebitis	77	83	66
Cardiop. reumatica	31	50	13
Cardiop. coronaria	23	25	13
Bronconeumopatia cronica	8	33	7
Obesidad	15	42	13
Diabetes	13	33	7
Hipercolesterolemia	8	25	7
Hipercoagulabilidad	0	17	0
Poliglobulia	0	8	0
"Estado tromboembolico"	15	42	0
Hipertension pulmonar 2aria.	8	42	0

FIG. NÚM. 10

En el cuadro de la figura núm. 8 se observará que entre los embolismos médicos es raro que la tromboflebitis crónica previa sea el único antecedente patológico digno de mención, pues sólo se nos ha dado esa circunstancia en un caso (= 4 %), siendo lo habitual que se acompañe de otras *circunstancias* que se admiten como *favorecedoras de la tendencia trombótica*. En el cuadro de la fig. 10 hemos tabulado éstas. Vemos en el mismo que en el caso del *E.P. único u ocasional*, prescindiendo de las tromboflebitis, que figuran en cabeza, con el 77 %, le siguen en orden de frecuencia las cardiopatías que totalizan, sumando la cardiopatía reumática y coronaria, 54 %, es decir, algo más de la mitad de nuestros casos de E.P. médico único; siguiéndoles, ya más lejos, la obesidad y la diabetes con 15 % y con un porciento aún más bajo las bronconeumopatías crónicas y la hipercolesterolemia (8 %). Si comparamos ahora la segunda columna del cuadro, donde hemos discriminado los doce casos de *E.P. recurrente* (dos o más embolismos pulmonares), veremos como, de una manera, a nuestro juicio, bastante evidente, la coincidencia con estas circunstancias trombógenas es mayor, el número de cardiopatía total pasa del 54 al 75 %; la obesidad, del 15 al 42 %; la diabetes, del 15 al 33 %; las bronconeumopatías crónicas, del 8 al 33 %; la hipercolesterolemia (cifra de más de 300), del 8 al 25 %; y la hipercoagulabilidad (determinada por el trombolastograma) y la poliglobulia, más de 5.000.000 de los que no había en el primer grupo ningún caso, al 17 y el 8 %, respectivamente. Nos parece que estas cifras son elocuentes en el sentido de que, más que probablemente, estas alteraciones previas juegan algún papel patogénico en el determinismo de la tendencia trombótica y, por lo tanto, en el embolismo pulmonar. En estas enfermedades o alteraciones están muy bien representados los tres factores que constituyen el clásico, y vigente, trípode patogénico de la trombosis, es decir, el estasis sanguíneo, las alteraciones vasculares y la hipercoagulabilidad de la sangre. En el *embolismo quirúrgico*, la incidencia de estos factores trombogénicos no parece importante en nuestro cuadro, lo que no quiere decir que no jueguen su papel, pero sí que su participación tiene lugar a través de un determinismo diferente y de distinta patocronia en el que interviene, en cambio, la patología y psiopatología previas que motiva la intervención o que están implicados en el suceso quirúrgico u obstétrico; la agresión anatómica vascular y perivascular del acto quirúrgico; el trastorno hemodinámico e hidroiónico de la intervención y el estado postoperatorio; el efecto de los fármacos; el efecto de la inmovilidad postoperatoria; el incremento y la liberación de factores tromboplásticos; la hemoconcentración, las infecciones postoperatorias; las flebitis de las perfusiones, etc. Es decir, encontramos aquí los mismos tres factores de estasis, alteración vascular e hipercoagulabilidad, pero por diferentes motivos y en forma de acontecimiento de marcha acelerada.

Vemos en la figura n.º 10 que los embolismos recurrentes son relativamente frecuentes, ya que representan el 50 % de los embolismos médicos. Es necesario, pues, pensar que el que ha tenido una embolia de pulmón médica tiene muchas probabilidades de padecer otras después.

Este hecho tiene como corolario la trascendencia de un tratamiento profiláctico del tromboembolismo pulmonar en estos casos, luchando contra estos factores predisponentes hasta donde esto es posible; haciendo cura anticoagulante, e, incluso, una profilaxis de tipo quirúrgico; cuando hay indicación.

Destaquemos primeramente que al lado del grupo de los enfermos con un tromboembolismo único u ocasional existe otro con embolismos más o menos repetidos sin que pueda demostrarse diferencia sensible en la cuantía de su asociación con tromboflebitis. Vemos, después, que en los recurrentes precisamente

EMBOLISMO PULMONAR ASOCIADO A OTROS PROCESOS TROMBOTICOS O EMBOLICOS  
(excluido flebotrombosis de extremidades inferiores).

Caso nº	8	4	9	14	17	25	26	32	34
Embolismo pulmonar unico	3		x		x				x
" " recidivante	5	x		x		x	x	x	
Sin trombofl. aparente	1				x				
Cardiopatias reumat(R) o cor.(C)	8	C	R	R	C	C	R	CP	R
Fibrilacion auricular	3			x			x		x
Insuf. card. congestiva	5		x	x			x	x	x
Obesidad(O); Diabetes(D); Hipercolesterolemia(HC)	4		OD		HC	O		O	
Tromboflebitis extr. superior	1	x							
Infarto miocardico unico(U) o recidivante(R)	3				R	R		U	
Embolismo cerebral unico(U) o recidivante(R)	5			R	R	R	R		U
Embolismo arterial periferico	1		x						

En todos los casos, excepto en el caso de la tromboflebitis de la <sup>superior</sup>extremidad ~~inferior~~, el embolismo pulmonar ha coincidido en el tiempo, muy aproximada o exactamente, con el embolismo cerebral, periferico o el infarto miocardico.

FIG. NÚM. 11

hay una situación de fondo en que se aglomeran estados patológicos de los que se admite que predisponen a la trombosis venosa. La idea de que existe una distinta tendencia trombótica en estos dos grupos, independientemente de la tromboflebitis parece ineludible.

En el mismo sentido parece orientarnos otro grupo clínico que puede ser individualizado dentro de nuestros embolismos médicos y que, por llamarle de alguna manera, calificamos de «*estados tromboembólicos*». Entendemos aquí por ello a los casos que tienen, además del embolismo pulmonar, dos o más trombosis (o) y embolismos de otra índole con clínica evidente. Son 8 casos y están tabulados en la figura n.º 11. En la mayor parte de ellos (5/8), el embolismo pulmonar ha sido recidivante; en todos, menos en uno (7/8), había tromboflebitis de las extremidades inferiores; todos ellos eran cardíacos—4 cardiopatías reumáticas y 4 cardiopatías coronarias, de las que una era una cardiopatía mixta coronaria y pulmonar crónica—; 3 estaban en fibrilación auricular y 5 tenían insuficiencia cardíaca congestiva; 3 eran obesos, uno de ellos diabético, y uno, hipercolesterolemia familiar. En el primero (caso n.º 4) se asociaban embolismo pulmonar recidivante—tromboflebitis de las extremidades inferiores—tromboflebitis de la extremidad superior. En otro (caso n.º 9), embolismo pulmonar único—tromboflebitis extremidad inferior—tromboembolismo arterial periférico. En otro (caso n.º 14), embolismo pulmonar recidivante—tromboflebitis inferior—embolismo cerebral recurrente. Otro (caso n.º 17), embolismo pulmonar único—infarto miocárdico recidivante—embolismo cerebral recidivante. En otro (caso n.º 25), embolia pulmonar recurrente—tromboflebitis extremidad inferior—infarto de miocardio recidivante—embolismo cerebral recidivante. En otro (caso n.º 26), embolia pulmonar recurrente—tromboflebitis extremidad inferior—embolismo cerebral recidivante. En otro (caso n.º 32), embolia pulmonar recurrente—tromboflebitis—extremidad inferior—infarto miocárdico. En el último caso de esta serie (caso n.º 34), embolia pulmonar único—tromboflebitis extremidad inferior—embolismo cerebral único. El embolismo cerebral coincidió en 3 casos con cardiopatías reumáticas en fibrilación, y en 2, con infarto miocárdico sin fibrilación auricular. El embolismo pulmonar recidivante con 3 casos de cardiopatía coronaria, 2 de ellos con infarto y con 2 cardiopatías reumáticas. Es importante destacar que excepto en el caso de la tromboflebitis de la extremidad superior, en los demás casos el embolismo pulmonar coincidió de manera muy aproximada o exacta con el infarto de miocardio, el embolismo cerebral o el embolismo arterial periférico. Parece probable que estas salvas embólicas tengan algo que ver, al menos en parte, con una verdadera discrasia de hipercoagulación y trombogénica, verosíblemente secundaria al primer fenómeno trombótico o (y) tromboembólico, alteración de la coagulabilidad que actuará sobre aquellas zonas endoteliales de los vasos donde el fenómeno de trombosis, por alteraciones previas, tenga ya más facilidad de producirse.

En nuestros casos de embolismo pulmonar recurrente ha sido frecuente (42 %) la evolución hacia la *hipertensión pulmonar*, estando este diagnóstico basado, generalmente en datos clínicos, radiológicos y electrocardiográficos, pero no hemodinámicas. En la casuística aportada por uno de nosotros (J. M. M.) se resumen 7 casos comprobados hemodinámica y angiográficamente, así como por estudios funcionales. En la hipertensión pulmonar tromboembólica pueden, a su vez, separarse dos grupos bien diferentes. En uno de ellos se trata de embolismos clásicos, generalmente con infarto pulmonar y tromboflebitis. A este grupo corresponden los 5 enfermos de embolismo recurrente de nuestra casuística de 40 historias. Su diagnóstico no suele ofrecer dificultades. Su confirmación exige,

en rigor, la determinación de la presión arterial pulmonar, pero la evolución electrocardiográfica y radiográfica suele ser muy clara y en cuanto a la etiología, diremos que llevan la firma de sus sucesivos episodios tromboembólicos.

Otro problema muy distinto, clínicamente al menos, es el del *microembolismo pulmonar recurrente*, forma en la que no suele demostrarse tromboflebitis aparente ni infartos pulmonares. Es habitual que el diagnóstico empiece a plantearse con la comprobación electrocardiográfica de la sobrecarga sistólica ventricular derecha y sigue con la búsqueda de la imagen radiológica típica y la investigación de la eventual y pobre sintomatología específica de embolismo a que hemos aludido al principio de este capítulo. Hecho el diagnóstico de una hipertensión pulmonar y antes de calificarla de idiopática, el primer paso es descartar la existencia de una cardiopatía congénita o adquirida, generalmente comunicación interventricular o estenosis mitral. Descartado el origen cardiogénico, el siguiente paso debe ser demostrar la obstrucción arterial con su defecto de perfusión pulmonar secundario con lo que suele terminar, generalmente, el estudio y se decide el diagnóstico si no quiere hacerse una biopsia pulmonar. Este diagnóstico suele ser sólo de probabilidad, ya que podemos encontrar resultados explotarios muy similares en arteriopatías obstructivas de otro origen, como sucede en algunas arteritis y en las neumopatías intersticiales difusas, con las que es obligado intentar diferenciarla. Si se trata de una mujer joven y (o), el cuadro comienza después de embarazos, parece que la probabilidad aumenta. De todas formas, por nuestras lecturas tenemos la impresión que incluso los patólogos terminan con dudas al tener que hacer un diagnóstico etiológico de estos enfermos después de haber estudiado las piezas de necropsia.

Dado que la hipertensión pulmonar por microembolismo y la llamada idiopática, así como las demás con las que se plantea el diagnóstico diferencial, son incurables y que el cateterismo, la angiocardio, la angioneumografía y la biopsia pulmonar entrañan en estos enfermos un riesgo superior al promedio inherente a estas técnicas, nosotros, hoy en día, empezáramos el análisis diagnóstico por el estudio radiocardiográfico con isótopos por vena e inhalación, asociándolo al estudio fisiopatológico de la ventilación y la hematosis, puesto que se trata aquí de métodos incruentos e inofensivos y, salvo el dato de la presión arterial pulmonar, en lo que se refiere al problema que ahora nos planteamos, obtendremos tanta o más útil información que con el cateterismo y las angiografías, ya que el defecto difuso de perfusión y su acentuación cortical, así como la existencia de cortocircuitos, intracardiácos e intrapulmonares, pueden ser evidenciados de este modo. El patrón ventilatorio y la relación de perfusión-ventilación, además de ponernos de manifiesto el defecto básico del tromboembolismo, puede orientarnos sobre si hay o no un patrón restrictivo o (y) obstructivo, con lo que, eventualmente, tendremos una mayor riqueza de datos útiles a la hora de algunos diagnósticos diferenciales. La comprobación hemodinámica de la hipertensión pulmonar quizá no sea lo más importante, ya que, repetimos, la electrocardiografía y la radiografía suelen ser terminantes en estos casos. Ello no quiere decir que si el diagnóstico positivo, a pesar de todo, no fuese claro, nos plantearíamos el problema de la indicación del estudio hemodinámico y angiocardio y neumográfico, haciendo entonces ambas cosas.

Nosotros hemos visto dos casos de hipertensión pulmonar confirmada por cateterismo en que el diagnóstico quedó, como es habitual, entre hipertensión pulmonar idiopática o HP por microembolismo recurrente. En su día no pudimos completar la investigación de los mismos. No han sido incluidos en la casuística que aquí analizamos.

Para terminar este capítulo diremos que a la hora de redactar un diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, para una buena tipificación del mismo, a este diagnóstico añadiremos si tiene o no tromboflebitis y su localización; si tiene o no infarto pulmonar; si tiene o no un patrón patológico de fondo «trombogénico»; si se trata de un embolismo único, ocasional (quirúrgico) o si es un embolismo recurrente; si es un embolismo recurrente con clínica convencional o si es un síndrome de microembolismo; y si tiene o no hipertensión pulmonar.