

## XI

### RESUMEN

Por el Dr. J. MÁRQUEZ BLASCO

#### 1.—CLINICA DEL EMBOLISMO PULMONAR

Se han revisado los 6.500 últimos expedientes clínicos del archivo de la clínica privada de uno de los ponentes (J.M.B.). En 40 de ellos se hizo el diagnóstico de embolismo pulmonar, lo que representa el 0,62 %. En 25 casos se trataba de *embolismos «médicos»*, y en 15, «*quirúrgicos*». Siete de estos últimos eran *obstétricos*.

En el 27 % de los casos se trataba de *embolismos subclínicos* con infarto pulmonar sintomático, y en el 15 % había base para el diagnóstico del embolismo pulmonar y el *infarto* era *inaparente*.

En lo que se refiere al *síndrome* propio del *embolismo pulmonar*, el síntoma más frecuente ha sido la *taquipnea* (38 %), seguidos del *síncope* y la *hipotensión* con la misma cifra porcentual (28 %). La misma incidencia tiene la percepción de un *galope derecho*, frecuencia que aumenta hasta el 42 % si nos referimos solamente a los enfermos vistos en las primeras cuarenta y ocho horas. Algo menos frecuentes que las formas sincopales y con shock son las de *tipo angoroide* (24 %).

Casi la mitad de los enfermos (42 %) presentaban algún síntoma o signos de *insuficiencia cardíaca congestiva* (excluido el galope derecho). Esta circunstancia se ha dado en las formas más graves y, sobre todo, en los que tenían previamente cardiopatía.

Los síntomas clásicos de *síncope*, *shock*, *taquipnea* y *angor* aparecen como dos veces más frecuentes si nos referimos exclusivamente a los casos de embolismo sin infarto pulmonar aparente.

En 85 % de los casos había *síntomas* o (y) *signos de infarto pulmonar*. El más frecuente es la *expectoración hemoptoica* (81 %), seguida de la *pleurodinia* (68 %), la *fiebre* (58 %) y los *síntomas catarrales* (35 %).

En el 78 % de los casos se comprobó *tromboflebitis*. En 13 % de ellos, su aparición fue varios días posterior al del cuadro tromboembólico. Los casos sin *tromboflebitis* aparente son más frecuentes en las formas quirúrgicas (33 %) que en las médicas (16 %). Algo similar sucede con las *tromboflebitis crónicas* previas, muy frecuentes en las formas médicas (52 %) y mucho menos en las quirúrgicas (20 %). Las formas de *fleopatía aguda*, en cambio, son algo más abundantes en el grupo quirúrgico (46 %) que en las médicas (32 %).

Cuando la *tromboflebitis* no es clínicamente aparente, hay muchas veces motivo suficiente para pensar que se trata de una *localización intraabdominal*, como sucede en las formas quirúrgicas y obstétricas. En los casos médicos, en cambio, no es raro que se plantee el problema del probable *origen intracardiaco* del embo-

lismo pulmonar. Este es el caso en tres de los cuatro embolismos médicos sin tromboflebitis de nuestro material, en que se considera posible la existencia de trombosis mural septal derecha en uno y endocarditis bacteriana tricuspídea en los otros dos. En el cuarto caso se considera verosímil la existencia de una flebo-patía periférica inaparente.

En las *formas médicas con tromboflebitis crónica* previa, había prácticamente siempre (96 %), simultáneamente, alguna circunstancia patológica de las que se consideran como favorecedora potencial de la *tendencia trombótica*. Nos referimos a la presencia de una *cardiopatía* (54 %), la *obesidad* o la *diabetes* (15 %), las *bronconeumopatías* crónicas o la *hipercolesterolemia* (8 %). Este fenómeno es muchísimo más evidente en el grupo de los *embolismos pulmonares recurrentes*. En ellos constan un 75 % de cardiopatías, un 42 % de obesos, un 33 % de diabéticos, un 33 % de bronconeumopatías crónicas, un 25 % de hipercolesterolemias, un 15 % de hipercoagulabilidad (tromboelastográficamente) y un 8 % de poliglobulicos.

Estas circunstancias no resultan nada importantes estadísticamente en los tromboembolismos quirúrgicos. Creemos que ello no quiere decir que el estasis sanguíneo, las alteraciones vasculares o la hipercoagulabilidad no intervengan en estos casos, sino que esta constelación patogénica de la trombosis tiene lugar a través de un determinismo y una patocronia distintos.

Creemos importante destacar que el 50 % de los *embolismos* médicos han tenido una *evolución* recurrente, lo que constituye un argumento de gran fuerza en favor del tratamiento profiláctico crónico y sistemático del embolismo, una vez que se ha producido un primer episodio. Esta indicación es de mayor necesidad, si cabe, cuando concurren otras circunstancias de las que se admiten como predisponentes a la trombosis venosa, como son la existencia de cardiopatía, obesidad, diabetes, hipercoagulabilidad, poliglobulia, bronquitis crónica, etc. Ya hemos visto que los embolismos recurrentes son claramente más frecuentes en estos casos a pesar de que la incidencia de tromboflebitis no es diferente en este grupo que en los que han tenido un solo embolismo pulmonar. Esta misma coincidencia se ha apreciado también en otro grupo que hemos denominado «*estados tromboembólicos*» (ocho casos) por asociarse al embolismo pulmonar, único o recurrente, otros fenómenos trombóticos o tromboembólicos venosos o arteriales de diferente tipo.

En el grupo de embolismos pulmonares recurrentes ha sido frecuente (42 %) la evolución progresiva, a veces muy rápida, hacia la *hipertensión pulmonar secundaria*. A estos casos (cinco) hemos adicionado siete más, aportados por uno de nosotros (J. M. M.), con comprobación hemodinámica, y que no están incluidos en los 40 que constituyen la base del análisis clínico que estamos resumiendo.

El *microembolismo pulmonar recurrente* constituye un grupo que tiene individualidad nosológica. No es habitual que pueda demostrarse clínicamente en ellos tromboflebitis o infartos pulmonares. El diagnóstico de los mismos suele plantearse, generalmente, una vez comprobada una hipertensión pulmonar de etiología indeterminada. Creemos que en la pauta analítica diagnóstica de estos casos deberá figurar en primer lugar la investigación de la perfusión pulmonar con isotopos y las técnicas de estudio fisiopatológico que hemos descrito. Si éstas no son aclaratorias, terminará con el cateterismo y la angiocardiógrafa hechas en una misma sesión.

## RADIOLOGIA

En casi todos los casos (90 %) hemos encontrado alguna imagen radiológica sugestiva del tromboembolismo pulmonar. Unas dependen de la obstrucción embólica y otras del infarto secundario.

El dato radiológico más frecuente ha sido la comprobación de *exudación pleural* (72 %), que complica el infarto. Le sigue, en orden de frecuencia, el *infarto pulmonar* mismo (67 %). El aspecto de éste ha coincidido perfectamente con la imagen descrita por HAMPTON y CASTLEMAN en 1940. En un caso hemos podido sorprender la *cavernización* (o abscesificación) de un infarto. Conviene distinguir los infartos que curan por resolución—*infartos «incompletos»*—de los que curan por organización—*infartos verdaderos*—. Los primeros suelen ser muy fugaces, y los segundos pueden dejar en la radiografía imágenes de solidificación o *cicatrices* lineales muy típicas, que hemos observado en una cuarta parte de los casos. No siempre será fácil diferenciarlo de la *atelectasia*, fenómeno inicialmente embólico, y que ha resultado relativamente raro (7 %) en nuestros casos. Tampoco ha sido frecuente (5 %) la comprobación radiológica de *edema agudo de pulmón* como imagen inicial del síndrome, lo que muchas veces puede enmascarar otros signos de tromboembolismo.

Consideramos la *elevación de un hemidiafragma* como un signo embólico frecuente (40 %) y de gran importancia diagnóstica. También tiene interés, como otro signo de embolismo, la *hipertransparencia* del parénquima. Es mucho menos frecuente (25 %) y su valoración patogénica más delicada, ya que puede tener diferentes motivaciones, aunque la habitual es la hipovascularización.

En algunas ocasiones (10 %) se pueden ver *imágenes* vasculares sugestivas del tromboembolismo mismo, a semejanza de lo que sucede en las neumoarteriografías. Se trata de lagunas o fallas de la opacidad vascular; imágenes de «stop»; o anormales y bruscos cambios de calibre y dibujo de las arterias pulmonares. Mucho más frecuente es, por supuesto (35 %), la *dilatación pre-trombótica de la arteria pulmonar*.

Tiene interés la expresión sobre la silueta cardíaca del «fallo derecho», en forma de *cardiomegalia*, a expensas de las cavidades derechas (10 %) y la *dilatación de la vena cava superior* (5 %).

La *imagen de la hipertensión pulmonar* de las formas crónicas y recurrentes del tromboembolismo no es específica y su expresión suele ser la que se da por todos como típica y muchas veces «diagnóstica»: crecimiento e hipertrofia ventricular derecha; dilatación del tronco y dilatación con arqueamiento de las ramas derecha e izquierda de la arteria pulmonar; disminución del calibre y número de las ramificaciones periféricas con hipertransparencia parenquimatosa.

La *tomografía* puede ser un complemento precioso en la mejor definición radiográfica de muchas de las imágenes que hemos descrito, no debiendo escatimarse este método de exploración radiológica.

La *neumogamagrafía* y la *neumoarteriografía* son el complemento precioso de la radiología. En muchos casos puede comprobarse la falta de correlación entre estos métodos con la radiografía convencional. Presentamos algunos ejemplos demostrativos en este sentido.

## ELECTROCARDIOGRAFIA

El trazado electrocardiográfico puede ser de gran utilidad en el diagnóstico del embolismo pulmonar agudo, demostrándonos dilatación aguda ventricular derecha; o hipertrofia ventricular derecha en las formas recurrentes con hipertensión

pulmonar. También los signos eléctricos indicativos de la sobrecarga auricular derecha son de importancia diagnóstica en muchas ocasiones. En nuestra experiencia puede, encontrarse algún signo eléctrico sugestivo de embolismo agudo en el 60 % (24/40) de los casos que hemos explorado. De estos 24 casos, el 80 % son ECG hechos antes de pasados quince días (promedio de cuatro días en nuestro material), y el 67 % antes de las cuarenta y ocho horas. Es decir, la obtención de un trazado *significativo* es una circunstancia *inconstante* y más bien *fugaz*. A ello contribuye la diferente intensidad de la conmoción hemodinámica y su duración, así como la patología eléctrica eventualmente asociada en cada caso particular. La comparación con un trazado previo o ulterior a la fase aguda es muy útil para el diagnóstico al permitir valorar matices que por sí solos carecen de valor diagnóstico positivo.

El análisis del *sentido de los vectores* de nuestros trazados positivos en los casos de embolismo agudo indican que en el *plano frontal* hay una tendencia al giro antihorario del primero (Q) y último (S) vector, que suelen situarse entre  $0^\circ$  y  $-60^\circ$  el primero y  $-40^\circ$  y  $-135^\circ$  el segundo, siendo más constante el primer fenómeno que el segundo, que parece ser más influenciado por otras circunstancias eventualmente asociadas. En el *plano horizontal*, la desviación de AQRS entre  $0^\circ$  y  $-90^\circ$  es, prácticamente, la regla. Pero el fenómeno más característico, en este plano, es la rotación de las fuerzas finales hacia atrás y la derecha, concentrándose todos los casos alrededor de  $-90^\circ$ . Estos cambios son debidos a la dilatación aguda del ventrículo derecho y, fundamentalmente, del tracto de salida.

Esta situación de los vectores origina, como se comprende, la  $Q_{111}$  (43 %) y, menos frecuentemente  $Q_{111}, 111$  (16 %), de una parte, y el patrón  $S_{111}, 111$  o  $S_{111}, 111$  y  $S_5$  o  $S_{5,6}$ , de otra. El comportamiento en la hipertrofia o sobrecarga sistólica de la hipertensión pulmonar del embolismo recurrente es diferente y contrapuesto al que acabamos de indicar, existiendo, claro está, formas evolutivas mixtas intermedias. En ellas se observa el efecto de «tracción» de las fuerzas anteroinferiores de la pared libre del ventrículo derecho, y como el giro de antihorario pasa a hacerse horario, con verticalización del AQRS frontal y complejos positivos en el precordio derecho.

Los vectores correspondientes a la fase de *repolarización* tienen, en lo que se refiere al *segmento ST*, un comportamiento variable, si prescindimos de la característica depresión del  $ST_{5,6}$ , correspondiente a isquemia subendocárdica izquierda, que es relativamente constante (47 %). Esta última suele acompañarse de ST, descendido también en I y II.

Más uniforme es el comportamiento de la *onda T*. Suele situarse alrededor de  $0^\circ$  en ambos planos frontal y horizontal, por lo que tendremos frecuentemente T negativa de III, II, III y en  $V_1$  o  $V_{1,2}$ , pero, sobre todo, en III y  $V_1$  (63 y 72 %, respectivamente). Esta onda T tiene casi siempre uno o más datos de valoración isquémica, como es oposición de ST-T, ramas simétricas, giro discordante con QRS.

Pequeñas modificaciones de la *onda P* son frecuentes (53 %). En ocasiones son el único signo indicativo de una sobrecarga aguda del corazón derecho, especialmente cuando se asocia otra patología electrocardiográfica, como las alteraciones coronarias o bloqueos de rama izquierda.

En la diferenciación con el *corazón pulmonar agudo no embólico* tiene valor la ausencia de  $Q_{111}, 111$ , así como de los signos de isquemia subendocárdica izquierda.

En la diferenciación con el *infarto miocárdico diafragmático* por razón de la presencia de  $Q_{111}, 111$  en ambos casos, además de los otros datos del patrón electro-

cardiográfico del embolismo pulmonar agudo, son de gran utilidad los siguientes signos: ausencia de los criterios de necrosis exigidos a la onda Q; semejanza de la repolarización de II con I, pero no con III; y negatividad de T en las precordiales derechas. Creemos que la diferenciación es casi siempre fácil. El estudio *vectocardiográfico* será de gran utilidad en los casos dudosos.

El electrocardiograma del corazón pulmonar crónico es bien conocido y no se diferencia esencialmente del de otra etiología, destacando las importantes alteraciones de la onda auricular, de voltaje y morfología característicos; así como la positividad anterior derecha de la despolarización, que origina la hipertrofia de pared libre del ventrículo derecho. En casos de rotación muy posterior o bloqueo de rama, el diagnóstico se hace más difícil, y en estos casos puede ser necesaria la ayuda del *vectocardiograma*, investigación cardiológica que poco a poco va adquiriendo el carácter de exploración rutinaria.

## FISIOPATOLOGIA

Desde este punto de vista, el embolismo pulmonar se desarrolla en cuatro fases o períodos, cuya duración depende de varias causas y del tratamiento hecho.

En la *primera fase aumenta el espacio muerto alveolar y funcional*. Se produce por ello hiperventilación con descenso de la presión parcial del  $\text{CO}_2$  en el aire espirado. El gradiente arterio-alveolar para el  $\text{CO}_2$  se mantiene elevado en este período.

En una *segunda fase*, como mecanismo compensatorio de esta hiperventilación, se producen *fenómenos broncoespásticos* e, incluso, atelectasia. Las relaciones de ventilación/perfusión tienden a ser menos elevadas que en la primera fase.

En una *tercera fase* aparece el fenómeno de *admisión venosa*, con su consiguiente aumento del gradiente alvéolo-arterial para el oxígeno.

En una *última etapa* se establece *circulación bronquial colateral*. Su resultado es una tendencia a la normalización de las relaciones de ventilación/perfusión en la zona embolizada. El gradiente arterio-alveolar para el  $\text{CO}_2$  se hace normal.

*Pasados varios meses* de un episodio embólico, el único hallazgo perceptible puede ser un elevado valor del gradiente alvéolo-arterial para el oxígeno, como consecuencia de la admisión venosa.

Se han estudiado seis casos de embolismo pulmonar agudo. Tres de ellos no tenían patología pulmonar o cardíaca previa asociada (casos 38, 39 y 40), y en los otros tres se asociaba cardiopatía (casos 26 y 29) o neumopatía crónica (caso 41) previas. El estudio funcional se realizó entre las tres semanas y los tres meses después del episodio embólico.

La *hiperventilación* ha sido tanto más importante cuanto más próximo el embolismo. Las cifras de  $\text{PaO}_2$  oscilaron entre 63 y 80 mmHg. Que esta *hipoxemia* es debida a admisión venosa, se demostró porque la respiración de oxígeno al 100 % durante 20' sólo consiguió elevar aquélla entre los 350 y 400 mmHg., sin llegar, por tanto, a los 500 mmHg. Utilizando el diagrama de RHAN y FENN, vimos que, en lugar del porcentaje normal de 2 % de *admisión venosa*, en nuestros casos oscilaba entre 25 y 41 %, constituyendo este dato uno de los más importantes en la fisiopatología y diagnóstico del embolismo.

El *espacio muerto anatómico*, salvo un caso con 56 %, se encontró solamente muy discretamente aumentado sobre el normal de 26 %. El *espacio muerto alveolar*, que normalmente se estima en un 2,9 %, fue, como promedio, del 4,6 %, con márgenes extremos entre 3,9 y 12,8 %. Más significativo ha resultado el incre-

mento del *espacio muerto funcional*, con un promedio de 43,3 % frente al 29 % que se considera normal, con variaciones extremas entre 27,6 y 59 %.

La *ventilación del espacio muerto funcional* osciló entre 42 y 60 %, con un valor medio. Normal, 29 %. La *ventilación alveolar* varió entre 4 y 9 litros/minuto, y siempre suficiente para mantener una presión parcial de  $CO_2$  inferior a los 40 mmHg., es decir, no había hipoventilación alveolar.

La *composición del aire espirado* tiene, a nuestro juicio, un gran valor práctico diagnóstico y su técnica es sencilla, pues basta una válvula espiratoria y un saco de DOUGLAS. Puede realizarse en la cabecera del enfermo. La presión parcial del *oxígeno* fue siempre baja, entre 60 y 83 mmHg., y su grado se relaciona con la severidad de la obstrucción arterial. La del  $CO_2$  oscilaba alrededor de los 35 mmHg.

El *gradiente arterio-alveolar para el  $CO_2$*  fue siempre normal, entre 1,3 y 2,5 mmHg., lo que se explica bien por haber sido determinaciones más bien tardías. En cambio, el *gradiente para el oxígeno* estaba siempre aumentado, entre 22 y 30 mmHg. (normal, 5 mmHg.). Este gradiente es debido al descenso del elemento arterial, pues la hiperventilación hace subir el alveolar. La hipoxemia arterial se debe al «shunt» secundario al embolismo.

Queremos destacar que tenemos la impresión de que estos métodos de estudio funcional son del mayor interés práctico, puesto que la admisión venosa típica del embolismo puede ser puesta de manifiesto en embolismos leves y que, según nuestra experiencia, aun a los tres meses, son evidentes alteraciones muy importantes, cuando otros métodos de exploración, como la radiología y el electrocardiograma, son normales. Por supuesto que adquieren más valor cuando el contexto clínico es coherente con la sospecha o evidencia de embolismo pulmonar.

## EL ESTUDIO CON ISOTOPOS

El «scanning» pulmonar no tiene ninguna acción tóxica y carece de riesgo, incluso en enfermos graves. Las únicas dificultades encontradas derivan del tiempo que ha de estar el enfermo en el decúbito y otras de índole administrativa o de arquitectura sanitaria.

La *imagen típica* es la ausencia de radiactividad por la obstrucción vascular embólica. Se influencia por el *calibre* y la *localización* del fenómeno embólico. Cuando su localización es segmentaria, la falla es periférica, cortical.

En la *valoración de estas imágenes* se tendrá en cuenta: a) la *localización*, que, generalmente, deberá hacerse en varias posiciones; b) el *tamaño* de la imagen en cuestión, que nos dará idea del calibre de la arteria ocluida; c) la valoración de la *patología coexistente*, ya que las cardiopatías con cortocircuito derecho-izquierdo, la hipertensión venocapilar, el enfisema avanzado, disgenesias pulmonares, tumoraciones, etc., pueden hacer la interpretación difícil o imposible; d) el *tiempo transcurrido* desde el comienzo del embolismo, puesto que el trombo se lisa o recanaliza en un tiempo que varía según su tamaño, coexistencia de infección u otra patología pulmonar asociada. Por lo demás, la imagen de ausencia radiactiva es detectable antes que sean ostensibles muchas de las manifestaciones radiológicas, la aparición de modificaciones enzimáticas. La imagen gammagráfica positiva con un pulmón limpio radiográficamente puede considerarse casi como patognomónica de embolismo; e) la *evolución* regresiva o, incluso, en algunos casos, progresiva, tiene valor diagnóstico diferencial frente a otros procesos más anatómicos y estáticos, como el carcinoma broncopulmonar y el enfisema.

La posibilidad de repetir las veces necesarias esta exploración tiene inestimable valor para una valoración evolutiva del proceso, así como para el diagnóstico de las formas recurrentes.

En las *limitaciones*, aparte de las mencionadas y que derivan de la precocidad relativa que tiene que tener muchas veces el examen y el enmascaramiento que pueden condicionar algunos procesos asociados, tendremos en cuenta el que deriva del tamaño del vaso ocluido, ya que áreas inferiores a los 2 ó 3 cm. no son detectables.

Las técnicas que utilizan *gases radiactivos* (Xe 153 y O 15) superan muchos de estos inconvenientes y, en otros casos, complementan la información diagnóstica de las técnicas de inyección venosa. No tenemos experiencia de las mismas.

En cuatro casos no se pudo hacer el estudio en la fase aguda por dificultades dependientes de la arquitectura del hospital. En tres enfermos hubo que interrumpir la exploración por carecer de dispositivos que permitiesen hacerla en la misma cama del enfermo. En tres casos, la imagen no pudo ser valorada por la patología pulmonar asociada. En cuatro casos, la exploración se hizo pasado tres meses y no se encontró alteración de la perfusión. En tres casos se comprobó patología de caracteres de embolismo, y en ellos el accidente tromboembólico tuvo lugar entre quince y cuarenta días después de la aparición de este síndrome. De todos modos, hemos podido contar con 17 documentos útiles, en total, gracias a la aportación casuística e iconográfica de otros colaboradores de la ponencia.

#### ASPECTOS HEMATOLOGICOS DEL TROMBOEMBOLISMO

La *hipercoagulabilidad* es solamente uno de los factores de la trombosis. Por sí sola no puede originar ésta. Ahora bien, su gran importancia reside en que constituye el factor trombótico sobre el que podemos actuar terapéuticamente, con los medicamentos anticoagulantes. Si quisiéramos responsabilizar a un solo factor coagulativo en el determinismo de la hipercoagulabilidad incriminaríamos al factor III o tromboplastina. La hipertromboplastinemia exógena o hística, endógena o plaquetear sería, en definitiva, el punto de arranque de esta hiperfunción coagulativa. Su puesta en evidencia constituiría, así, la prueba más clara para llegar al diagnóstico. También el estudio de la adhesividad plaquetaria adquiere cada vez mayor valor, pues su intervención en las primeras fases del fenómeno trombogénico es de la mayor trascendencia. Tampoco debe olvidarse que la demostración de un déficit o inhibición del fenómeno de fibrinólisis normal es indispensable si quisiéramos completar una imagen del patrón coagulativo.

El *diagnóstico hematológico* de los diferentes estados de *hiperfunción coagulativa* no es muy lucido. Nosotros los tenemos sistematizados del siguiente modo: realización de un tromboelastógrama con plasma rico y pobre en plaquetas; recuento de plaquetas en fase y estudio morfológico ulterior de las mismas; determinación de fibrinógeno; tiempo de coagulación doble en tubo a 37° y tiempo de Quick para control y referencia de un eventual tratamiento anticoagulante ulterior; determinación de fragilidad con angiosterrómetro, en las personas de edad, y con esta misma finalidad.

Si el «trombo» es típico de hipercoagulabilidad y hay aumento del número de plaquetas o del valor del trombo desplaquetizado; o si al «trombo» de hipercoagulabilidad se asocia aumento del fibrinógeno, el diagnóstico es fácil. Pero si el factor plaquetar y el fibrinógeno son normales, la interpretación es más complicada.

El *tratamiento anticoagulante* puede llevarse a efecto neutralizando directamente los factores coagulativos, como hace la heparina, o interfiriendo en la síntesis de algunos de ellos, como sucede con los cumarínicos, únicos medicamentos que hemos utilizado. No creemos que los heparinoides puedan considerarse, en rigor,

como anticoagulantes, salvo como medicación coadyuvante a los cumarinas. No tenemos experiencia de la terapéutica fibrinolítica.

Los fracasos del tratamiento anticoagulante hay que atribuirlos, en una gran parte de los casos, a dosis insuficientes, controles imperfectos y pautas de empleo inadecuadas.

La *heparina* es un medicamento *paliativo, preventivo y curativo (RABY)*. La empleamos en *perfusión continua* en suero glucosado en dosis diarias que suelen variar entre los 300 y 400 mg. Ultimamente empleamos cada vez más la *heparina cálcica* transcutánea con muy buenos resultados. Lo que no creemos sea un buen método es la inyección endovenosa discontinua.

Como mediación anticoagulante *preventiva* utilizamos solamente el acenocumarol (Sintrom). No empezamos con dosis superiores a un comprimido diario (4 mg.). Hacemos el primer control analítico a los dos o tres días.

El *control de la heparina* lo realizamos a las cuatro o cinco horas de comenzado el tratamiento si se inyecta en vena discontinua y a las diez horas si se emplea la heparina cálcica. Las técnicas que recomendamos son: en el medio hospitalario, un tiempo de trombina diluida-concentrada; y si empleamos el tiempo de recalcificación intentamos mantenerlo al doble del normal, sin pasar nunca del triple. Fuera del servicio, lo más práctico es un t. de coagulación en tubo de 37°, por partida doble o triple. Un resultado de doce minutos es buen nivel y repetimos la dosis. Si pasa de los quince minutos, intentamos espaciar dos horas la inyección. Si es inferior a los diez minutos, aumentamos la dosis en vez de acortar el intervalo. En el tromboelastograma consideramos útil un R + K de 1,45,0 veces o de 40-60 mm.

Para el *control de la acenocumarina* utilizamos el t. de protrombina, el trombotest de OWREN o K-test. En caso de buen nivel y estable (Quick de 20-30 %), controlamos cada dos semanas y, eventualmente, en tratamientos más avanzados, cada tres o cuatro semanas. Asociamos el tromboelastograma siempre al comienzo y más de tarde en tarde, después. Intentamos un nivel de am/R + K de 2-2,5.

## ASPECTOS ANGIOLOGICOS DE TROMBOEMBOLISMO

El Dr. A. RODRÍGUEZ ARIAS ha revisado los expedientes correspondientes a 1.519 (46 %) flebotopías procedentes de un material de su archivo de 3.300 historias. Entre éstas había 685 (45 %) tromboflebitis. En ellas se encontraron 57 (8,3 %) casos de embolismo pulmonar agudo reciente o reiterado, vistas o asistidas por él.

La *etiología* de estos casos de embolismo puede clasificarse, en función de la tromboflebitis y en orden de mayor a menor frecuencia, en espontáneas; postoperatorias; puerperales; varicoflebitis; cistitis sondadas; neoplasias intrapélvicas; tromboflebitis recurrente; cardiopatías descompensadas; gripe; cirrosis hepática, hemiplejía.

En 19 de los 57 casos, el embolismo precedió a la tromboflebitis. Estos casos de *embolismo pulmonar sin tromboflebitis aparente* constituyen una excelente demostración de la necesidad de una colaboración del angiólogo con el neumólogo el cardiólogo o el internista. Aquél es, en rigor, quien se encuentra capacitado para realizar la investigación que, eventualmente, puede conducir al descubrimiento y localización del foco venoso embolígeno. También la decisión en cuanto a la profilaxis médica o quirúrgica de nuevas embolias depende muy fundamentalmente del angiólogo.

El *papel del angiólogo en el problema del embolismo pulmonar* es 1) explorar el foco tromboflebítico sin apariencia clínica en los embolismos «primarios»; 2) decidir

sobre la técnica de prevención médica o quirúrgica del embolismo en las tromboflebitis conocidas clínicamente; 3) realizar las intervenciones quirúrgicas profilácticas; 4) participar en la discusión de programa de prevención de la tromboflebitis y sus recurrencias y complicaciones en cada caso.

En lo que se refiere al punto 4) conviene insistir que muy a menudo las situaciones de hipercoagulabilidad están determinadas por la existencia de una tromboflebitis no siempre aparente. La investigación radiológica por medio de la flebografía debería ser más frecuentemente utilizada en todos estos casos. Su realización e interpretación es de la plena competencia del angiólogo.

El problema del embolismo pulmonar es, por lo demás, uno de los aspectos más importantes de la *angiología preventiva*. Sería de desear una mayor popularización de este tipo de medicina preventiva.

En el caso de las *tromboflebitis conocidas y ya localizadas*, la *conducta terapéutica*, una vez valorada su etiología, su fisiopatología y su pronóstico, tendrá dos orientaciones fundamentales: 1) aliviar las molestias del enfermo y restituir el normal estado anatómico funcional de la zona afectada; 2) prevenir el tromboembolismo potencial o su recurrencia.

La *operación quirúrgica ideal para la prevención del embolismo* es la *trombectomía total precoz*, respetando las valvas venosas. En la práctica, es arriesgado y difícil y la indicación se da raras veces. La *ligadura de la vena cava* es uno de los procedimientos que más adeptos tiene. Las *ligaduras, flebotomías o flebectomías proximales selectivas* exigen un perfecto estudio flebográfico y una gran experiencia angiológica.

La discriminación del *riesgo embólico* en cada caso de tromboflebitis es difícil. Cualquier tipo etiológico o localización puede resultar embolígeno. Las formas en que la inflamación parietal es el primitivo y la trombosis secundaria tiene menor probabilidad de producir embolismo pulmonar. El *tratamiento anticoagulante*, como única terapéutica después de una primera embolia pulmonar, no tiene una garantía 100 %, aunque en 14 casos nuestros no hubo recurrencias. Pensamos que la *ligadura profiláctica* da una mayor garantía. En siete enfermos de nuestra casuística en que se indicó ligadura proximal y la rechazaron hubo tres muertes bastante inmediatas por embolismo masivo. De todas maneras, aún no pueden establecerse criterios discriminativos exactos para decidir en cada caso entre la simple cura anticoagulante o la asociada a la ligadura venosa y cualquier dogmatismo a este respecto resultaría siempre discutible. El embolismo recurrente, sobre todo a pesar del tratamiento anticoagulante, la hipercoagulabilidad refractaria al tratamiento, la disminución de reserva funcional cardiopulmonar; las flebitis sépticas, son otros tantos motivos de inclinarnos decididamente por la prevención quirúrgica.

Muchos AA consideran que las ligaduras proximales no son un buen procedimiento y así, por ejemplo, la de la vena femoral se acompaña en algunas estadísticas de un 20 % de recurrencias del embolismo de las cuales el 6 % son fatales, debiendo restringirse esta intervención a aquellos casos en que hay una certidumbre del carácter estrictamente localizado a una pierna de la tromboflebitis, o cuando la ligadura de la vena cava no puede practicarse por el mal estado general del paciente. La eficacia de la ligadura de la cava es muy superior, con sólo un 3 % de recurrencias embólicas y un 1 % de muertes por este motivo. Su mortalidad es prácticamente nula si consideramos la patología complicativa de la ligadura misma. Su morbilidad es mayor y no son raros los edemas, pigmentación de estasis, dilatación varicosa.

Por supuesto, las intervenciones profilácticas deberán asociarse siempre a la terapéutica anticoagulante.

## LA EMBOLECTOMIA PULMONAR

La gravedad extrema del enfermo en los casos de embolismo agudo constituye hoy en día una *indicación* clara de embolectomía pulmonar. Esta gravedad está dada por la extensión del proceso embólico (más del 60/70 % del árbol arterial pulmonar). En casos de aparato cardiorrespiratorio ya comprometido, a veces por embolismo previo, no requiere ser tan grande para ser letal. En ambos casos el gasto cardíaco se hace insuficiente, siguiendo grave hipotensión refractaria a los vasopresores e hipoxia. Estos dos síntomas hacen firme la indicación de embolectomía de urgencia, bajo circulación extracorpórea.

La confirmación de la sospecha del embolismo masivo que nos lleva a la embolectomía, en razón del escaso tiempo de maniobra disponible, estará limitada al resultado de las exploraciones más imprescindibles. Creemos que éstas deben ser un electrocardiograma, una radiografía, una gamagrafía, una determinación de oximetría arterial y, siempre que se prevea la intervención, y sea posible, una neoarteriografía. En sitios bien organizados todo ello puede ser realizado en un plano inferior a las dos o tres horas.

Teniendo en cuenta que una gran parte de estos enfermos pueden fallecer antes de este tiempo, se aconseja actualmente hacer, como primera maniobra, incluso antes que cualquier estudio diagnóstico, una pequeña extracorpórea periférica, por ejemplo, fémoro-femoral, con un aparato portátil, en la misma unidad de asistencia intensiva o departamento equivalente, con lo cual podremos muchas veces mejorar la situación hemodinámica y dar tiempo a otras exploraciones, y precisar con menor agobio la indicación, e, incluso, en ocasiones, conseguir sostener el enfermo y que no fallezca antes de la preparación de la extracorpórea para la embolectomía. Algunos enfermos deben ya su vida a esta manera de proceder.

La embolectomía se debe asociar siempre a la ligadura de la vena cava, seguida, pocas horas después, de la intervención, de la terapéutica anticoagulante. No debe dejarse de explorar el ventrículo derecho para su eventual «limpieza», si contiene trombos.