

III

LA RADIOLOGIA DEL EMBOLISMO PULMONAR

Por los Dres. J. MÁRQUEZ BLASCO, J. GÓMEZ DE TERREROS, A. RODRÍGUEZ ARIAS, J. FRAILE, J. MÁRQUEZ MONTES y J. RÍUS

La radiología es un método de exploración fundamental para el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar en sus diferentes formas de presentación, así como para el control evolutivo del mismo. En el 90 % de los casos de nuestra casuística encontramos algún signo radiológico indicativo de este proceso.

En la tabla de la figura n.º 12 hemos resumido nuestros resultados. Algunos de los signos radiológicos son expresión del embolismo y otros se deben al infarto. En ocasiones podemos percibir los efectos de la fenomenología que acompaña a la hipertensión pulmonar o de la sobrecarga aguda del corazón que el embolismo produce.

El signo radiológico más frecuente, estadísticamente, es la *exudación pleural*, que encontramos en el 72 % de los casos. Esta pleuritis es consecuencia del infarto y se relaciona, como es lógico, con el síntoma pleurodinia, cuya frecuencia, como hemos visto anteriormente, es muy grande. Su imagen radiológica no creemos que merezca especiales comentarios.

Le sigue en orden de frecuencia el *infarto pulmonar* mismo (67 %). Desde el clásico trabajo de HAMPTON y CASTLEMAN, en 1940, sabemos que es una imagen «infiltrativa» con uno de sus bordes bien delimitado por la pleura costal o cisural. Este lado de la sombra dibuja con el resto de su perfil, que tiene dirección hiliar, una imagen semitriangular, pero es excepcional, en contra de lo indicado en algunas descripciones, que sea de vértice hiliar agudo. Aquellos AA vieron que se trata de un vértice redondeado convexo, como una joroba «hump», y, por esta razón, calificamos la imagen de semitriangular. Esta pérdida parcial del vértice agudo del triángulo, que debería tener, de acuerdo con su origen vascular segmentario, se debe a la circulación colateral de las arterias vecinas no ocluidas. Cuando, como es frecuente, el infarto asienta en el ángulo costofrénico, donde, además, suele haber una cierta opacificación radiológica por el velo o exudado pleural, la imagen no puede tener ni siquiera esta configuración semitriangular y todo lo más que vemos es una sombra de borde superior más o menos convexa. En la figura n.º 13 (B) vemos un gran infarto de zona media derecha que apoya sobre pleural costal ampliamente y termina cerca del hilio con borde convexo. Se delimita mejor en la tomografía de la misma fecha (E). Otro infarto similar, izquierdo, se ve después de otro episodio embólico en la placa (D). La configuración clásica se delimita mejor en la radiografía lateral derecha (C). En ella, las flechas señalan dos grandes infartos con su apoyo sobre pleura cisural y extremo hiliar redondeado. En la figura n.º 14 se ve bien el borde superior convexo, algo abollado, en el ángulo costofrénico derecho. Este tipo de imagen es mucho más fre-

cuenta que el de la figura anterior. En la figura n.º 15 tenemos una imagen muy parecida y en el mismo sitio. En raras ocasiones vemos la cavernización del infarto por necrosis o abscesificación. Nosotros lo hemos comprobado en un caso gracias a la tomografía (ver fig. n.º 13-F). En ocasiones, el infarto no es visible en la radiografía y sí, en cambio, en la tomografía, como sucede en el caso de la figura n.º 16.

SIGNOLOGIA RADIOLOGICA DEL EMBOLISMO PULMONAR
(40 casos)

| | nº | % |
|--------------------------------|----|----|
| 1.- Pleuritis | 29 | 72 |
| 2.- Infarto | 27 | 67 |
| 3.- Diafragma alto | 16 | 40 |
| 4.- Dilatacion art. pulmonar | 14 | 35 |
| 5.- Pulmon claro | 10 | 25 |
| Cicatrices lineales | 10 | 25 |
| 6.- "Amputacion" art. pulmonar | 4 | 10 |
| Cardiomegalia | 4 | 10 |
| 7.- Atelectasia | 3 | 7 |
| 8.- Dilatacion ven.cava sup. | 2 | 5 |
| Edema agudo de pulmon | 2 | 5 |

Analisis realizado utilizando solamente los casos del Dr.J.Marquez Blasco.

FIG. NÚM. 12

Muchos infartos pasan desapercibidos por su fugacidad. Se trata de lo que CASTLEMAN denomina *infartos «incompletos»*, es decir, aquellos que no llegan a producir destrucción de la pared alveolar y, por lo tanto, curan por resolución. El *infarto «verdadero»* cura por organización, proceso que tarda semanas o meses, encapsulándose y solidificándose, dejando, a veces, finalmente, una *cicatriz fibrosa*. Radiológicamente aparecen éstas como imágenes lineales muy típicas que, según algunos, por su localización y sentido, pueden confundirse con cisuras pleurales, aunque, en nuestra experiencia, esta duda no sea frecuente. En las radiografías

Simultaneidad de acción:

- *Antibioterapia de amplio espectro con selectividad bronco - alveolar. (Rolitetraciclina - Cloranfenicol)*
- *Efectos broncoespasmodítico eupneizante cardiotónico - diurético (Difilina)*

DIFILINA ANTIBIOTICA

Auténtica profilaxis del Cor-pulmonale

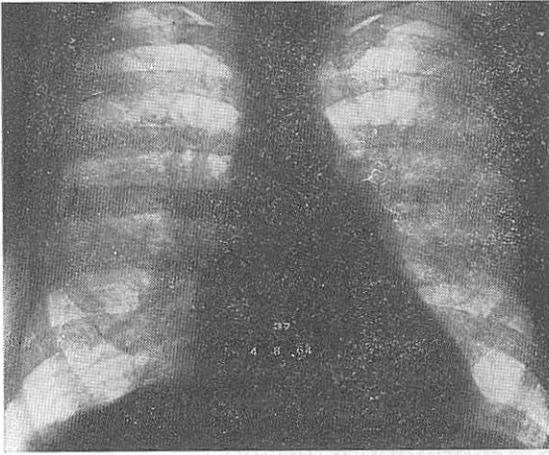
- **bronquitis crónica, asmatiforme,**
- **bronquitis de repetición**
- **bronquiectasias, neumonía, etc.**

1 - 2 viales (i. m. profunda) en las 24 horas

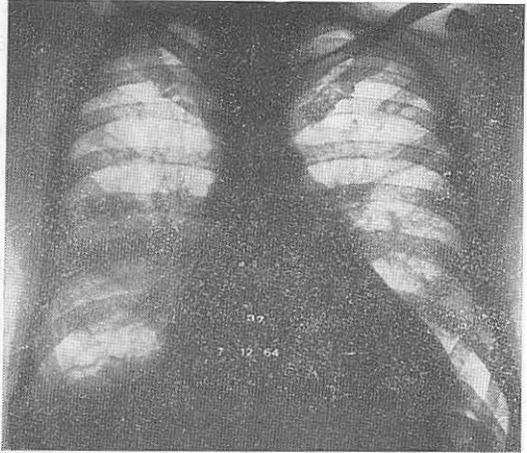
El antibiótico del enfermo cardio-respiratorio.

LIADÉ Laboratorios Farmacéuticos
Joaquín Costa, 26, MADRID-6





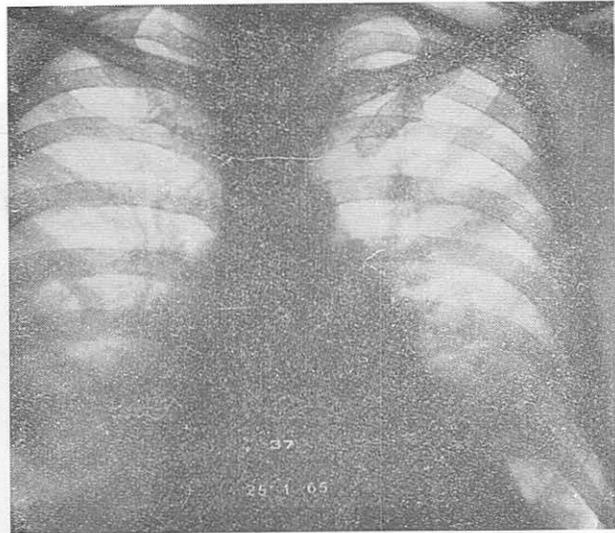
A



B

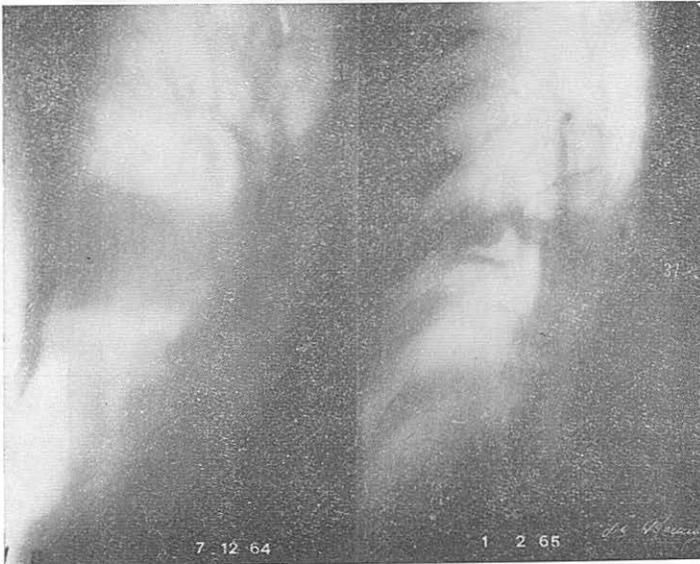


C



D

FIG. NÚM. 13. CASO NÚM. 37.—*Embolismo pulmonar recidivante en enfermo con doble lesión mitral. Tromboflebitis dudosa clínicamente. Agravación de su insuficiencia cardíaca congestiva con evolución fatal. Producción de hipertensión pulmonar.*—La radiografía de 4-VIII-64 (A) nos sirve de control. En la de 7-XII-64 (B) se aprecia condensación por infarto en zona media derecha y base; exudación pleural y elevación del hemidiafragma dcho.; cardiomegalia mayor; dilatación de la arteria pulmonar. En la placa lateral de la misma fecha (C) se delimitan perfectamente imagen infártica de tipo HAMPTON a lo largo de la cisura mayor, en su trecho superior correspondiente al LSD, y en el inferior correspondiente al lób. medio, así como otros, muy grandes, en la separación entre el 6 y la pirámide basal. (Señalados con flecha el superior y este último.) En la RG de 25-I-65 (D) se aprecia regresión parcial y probable cavitación del infarto de zona media y la aparición de dos nuevos infartos en pulmón izquierdo. Sigue aumentando el tamaño de la art. pulmonar y hay un cierto grado de hiperclaridad pulmonar difusa. En las tomografías (E) se delimita muy bien el 1.^{er} infarto y se observa después (F), dos meses más tarde, cavernización o abscesificación del mismo.



E

F

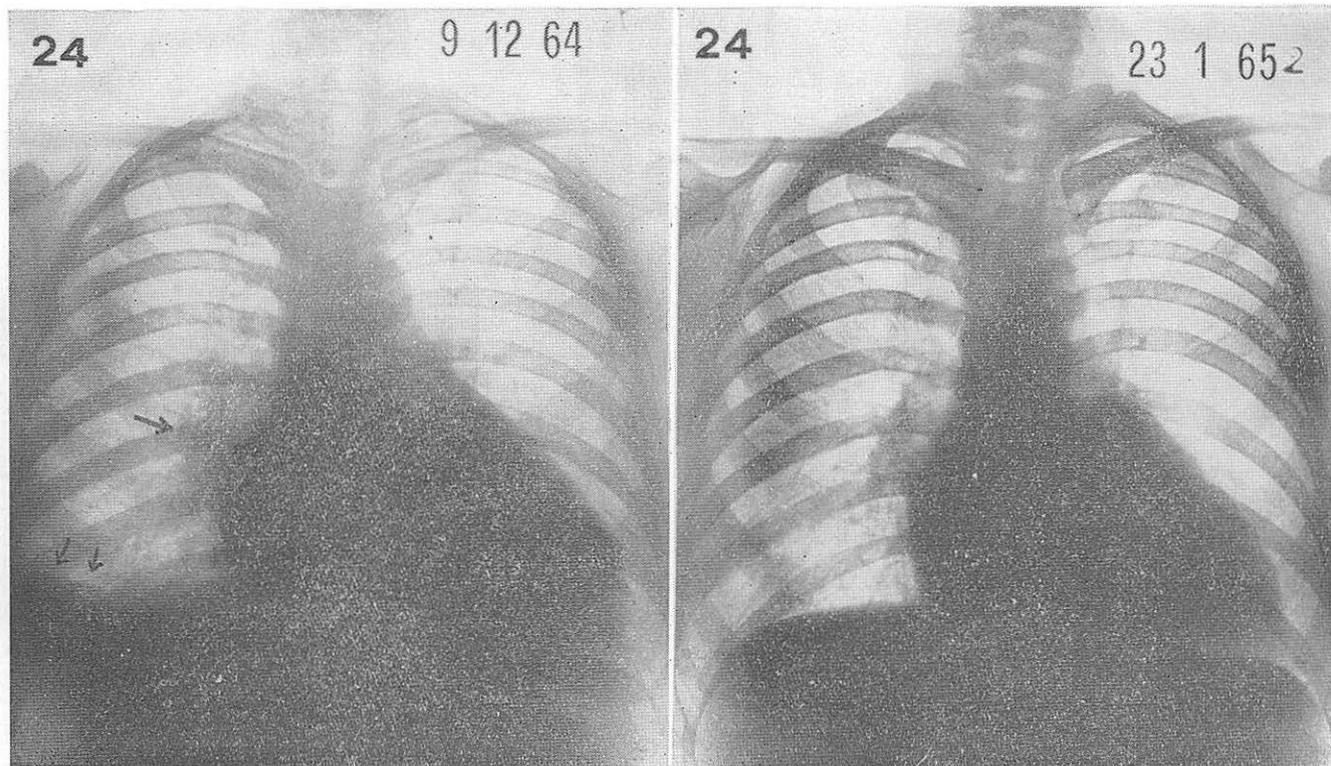


FIG. NÚM. 14. CASO NÚM. 24.—*Embolia pulmonar recidivante (+ infartos) + tromboflebitis crónica en enferma con estenosis mitral, coincidiendo con agravación funcional. Gran mejoría con tratamiento sintomático y anticoagulante.*—En la RG de 9-XII-64, imagen extraordinariamente característica de embolia con infarto pulmonar; cardiomegalia; rama de la art. pulmonar derecha gruesa; exudación y velo pleural de base dcha.; sombras de HAMPTON en ángulo costofrénico; elevación del hemidiagrama. En la otra placa, de cuarenta y cinco días después, la regresión a estas alteraciones es, prácticamente, completa.

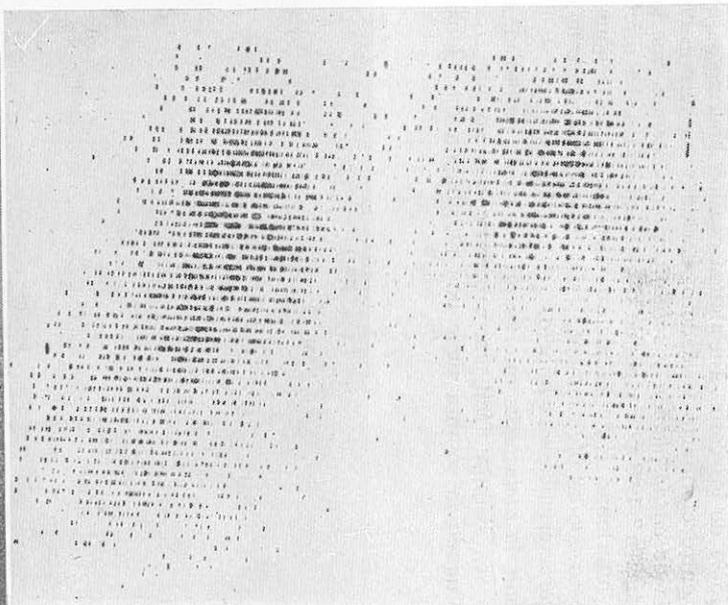


FIG. NÚM. 15. CASO NÚM. 60.—*Embolismo pulmonar por tromboflebitis aguda recurrente, bilateral femoropoplítea*.—La RG demuestra cardiomegalia; dilatación de las arterias pulmonares; imagen de HAMPTON de infarto basal dcho. con pleuritis leve; elevación del hemidiafragma dcho.; hiperclaridad por hipovascularización relativa más marcada en pulmón izqdo. La gamagrafía hecha en la misma fecha demuestra la existencia de un defecto de perfusión dcho. cortical alto, así como un defecto difuso de ambas bases, más acusado en pulmón dcho. Este caso es un buen ejemplo del valor informativo complementario de la gamagrafía en la embolia pulmonar.

Clínicamente se diagnosticó infarto único basal dcho., cuando el embolismo, realmente, había sido más abundante y bilateral.

del caso n.º 26 (ver fig. n.º 17) se ve una de estas cicatrices postinfárticas muy típica y su evolución, algo regresiva, al cabo de dos años. También puede servir de ejemplo, en otra localización más alta, el caso de la figura n.º 18. En nuestro material aparecen en el 25 % de los casos. En alguna ocasión podremos sorprender la etapa intermedia entre el infarto verdadero, florido y su terminación en cicatriz lineal, es decir, la de *encapsulación y solidificación*. Creemos que la imagen tomográfica de la figura n.º 19-C corresponde a este substrato. La diferenciación con una exudación interlobar, o de la pleura costal (exudado enquistado), debe ser más difícil, puesto que es precisamente esta disposición sobre la superficie pleural una de las características del infarto.

Convendría no confundir la *atelectasia*, que es un fenómeno embólico, con el infarto. No creemos que sea siempre fácil, entre otras cosas, porque frecuentemente están asociadas. Cuando la sombra tiene una morfología muy lobar, con

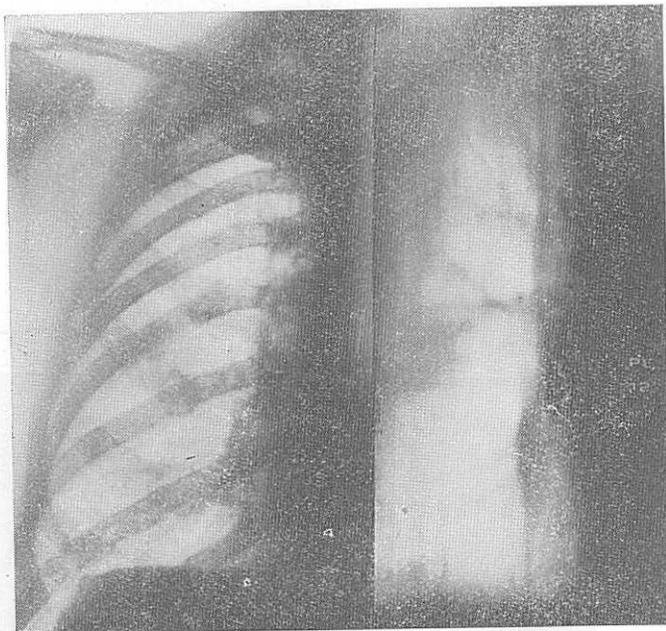
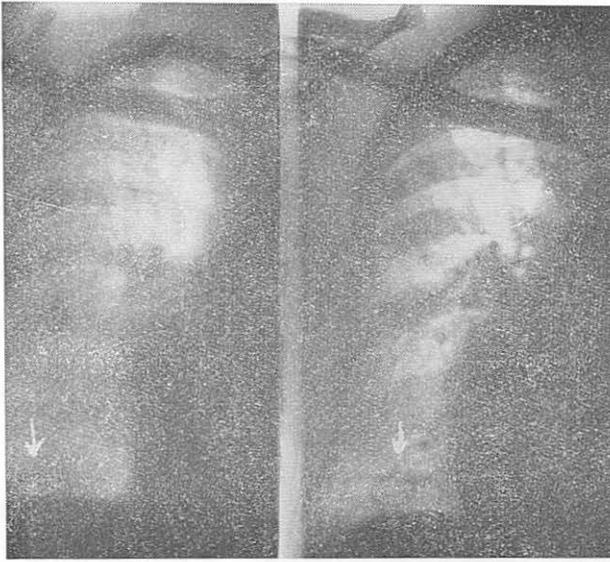


FIG. NÚM. 16. CASO NÚMERO 4.—*Embolismo pulmonar recidivante. Tromboflebitis crónica*.—Las placas muestran un infarto pulmonar paracisural derecho no bien ostensible en la radiografía y que sí lo es, en cambio, en la tomografía.

contracción del tamaño del lóbulo, aspiración mediastínica y (o) diafragmática, creemos estar autorizados para hacer este diagnóstico. Lo hemos hecho en 3 enfermos (7 %). Las figuras n.º 15, 19 y, sobre todo, la del caso n.º 40 (fig. n.º 20) pueden servir de ejemplo.

En ocasiones (2 casos = 5 %), hemos visto imágenes de *edema agudo de pulmón* en los primeros momentos del embolismo (ver fig. n.º 21). Esta coincidencia, como es natural, puede enmascarar la imagen de un infarto pulmonar y, en general, dificultar el diagnóstico radiológico del embolismo.

En orden de frecuencia, a la imagen de pleuritis y de infarto sigue (40 %) la *elevación y paresia del hemidiafragma* del pulmón afectado. Es un signo de embolismo. Así, por ejemplo, en la figura n.º 22, en la primera radiografía, obtenida a las pocas horas de un embolismo obstétrico grave, este fenómeno es uno de los más llamativos. Obsérvese la regresión del mismo en la placa de tres semanas



A

B

26

Pa O₂

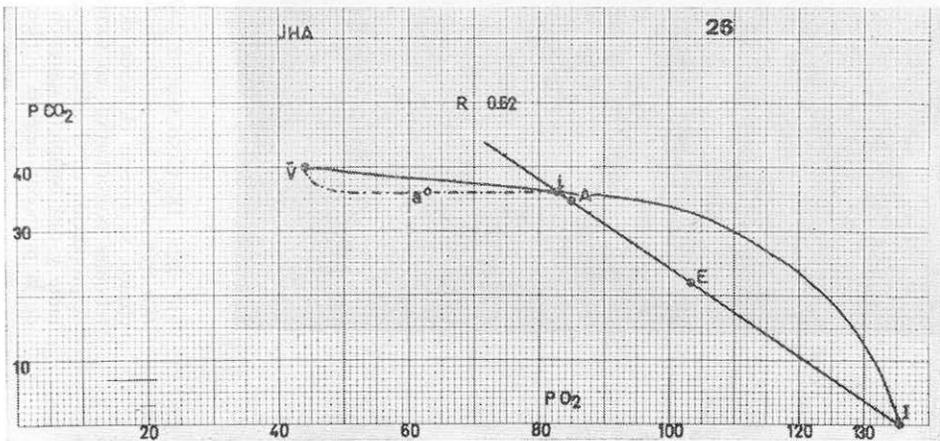
63 mm

EMF

39%

ADM. VEN 51%

FIG. NÚM. 17. CASO NÚM. 26.—Embolismo pulmonar y cerebral recidivantes en cardiopatía valvular mitro-aórtica con flebotrombosis crónica de extremidades inferiores. Mejoría ulterior.— En la radiografía de XII-65 (A) se aprecia imagen lineal típica de infarto en fase de cicatrización y dilatación de la arteria pulmonar derecha. Dos años más tarde (B) sigue observándose, más reducida, la misma imagen. Una gamagrafía hecha en XII-68 es inexpressiva, normal. Sin embargo, tiene hipoxia y admisión venosa apreciables, todavía, en esa fecha. La respiración de oxígeno hace subir el PaO₂ a 361 solamente.



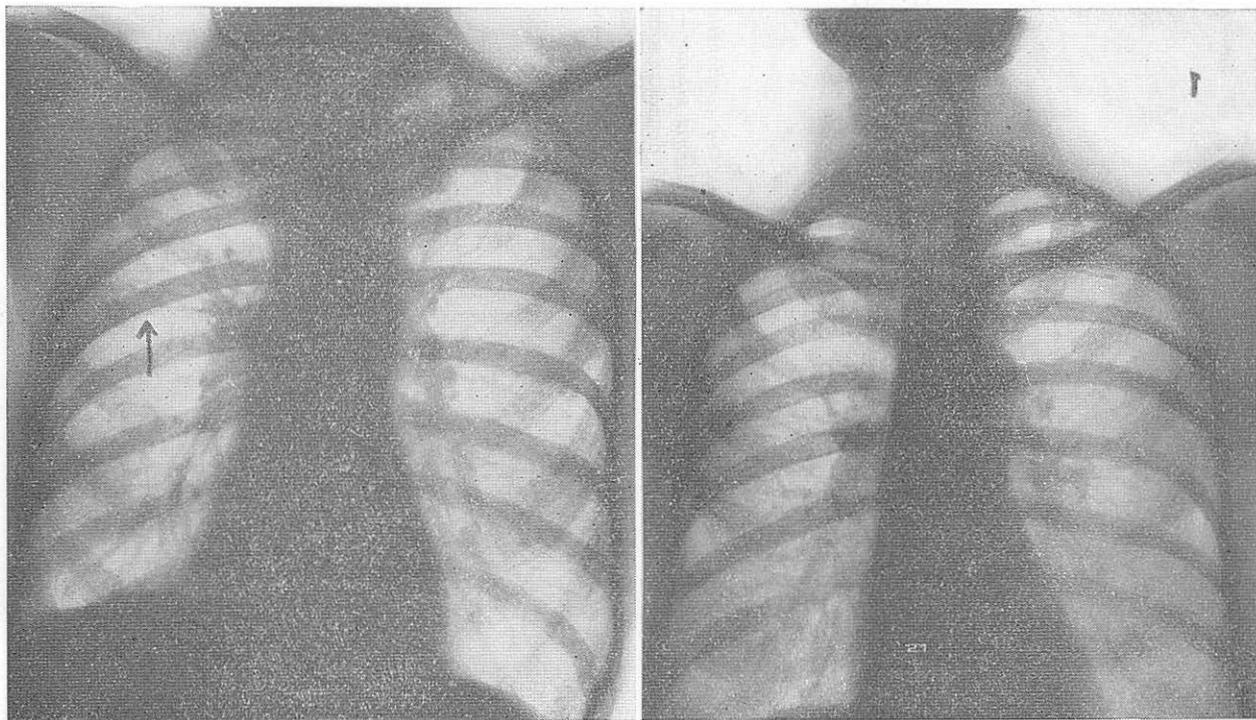
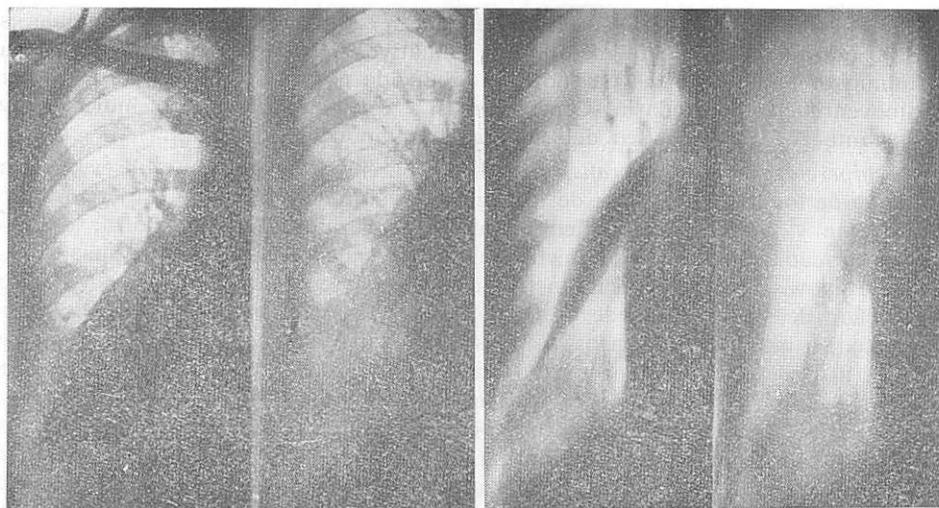


FIG. NÚM. 18. CASO NÚM. 21.—*Embolismo pulmonar recidivante (+ infartos) en enferma con síndrome postflebotrombótico crónico. No hay evolución hacia hipertensión pulmonar.*—En la radiografía del 15-V-67, trece días después del comienzo clínico, se aprecia elevación de hemidiafragma derecho; dilatación de la arteria pulmonar, pleuritis exudativa en regresión; reliquias post-infárticas en forma de imágenes lineales a la altura del polo superior del hilio derecho. Hay una evidente desproporción en el calibre de los vasos que salen de la pulmonar derecha. En la radiografía del 10-II-68 se observa importante y casi completa regresión de estas alteraciones, quedando solamente cicatrices lineales del infarto y discreta dilatación de la pulmonar derecha y pleuritis adhesiva. No se aprecia ya en esta radiografía la disminución del calibre de los vasos que salen del tronco principal de la pulmonar derecha.

después. También es muy ostensible en el caso n.º 21, de la figura n.º 18, donde es el dato que resulta, probablemente, más llamativo. Debe estar relacionado con la disminución del tamaño del parénquima producida por la contracción bronquiolar e hipoventilación secundaria. Consideramos a este signo como un indicio muy importante en el diagnóstico del embolismo pulmonar.

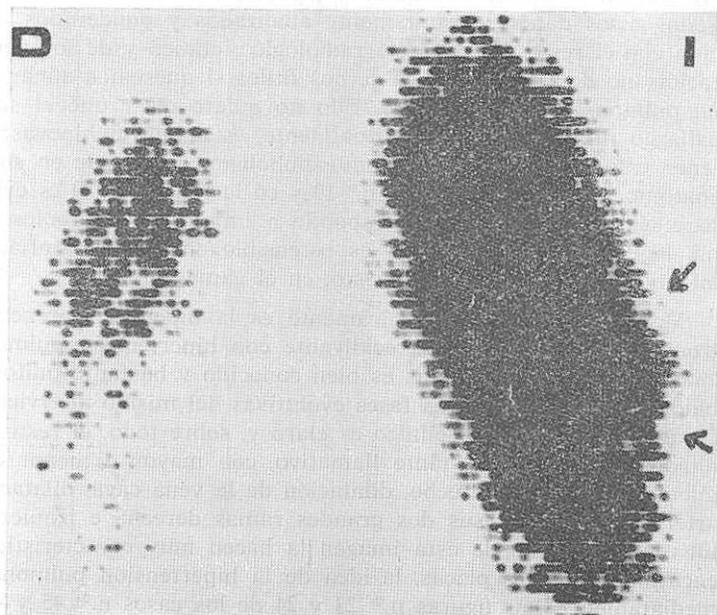
La *hiperclaridad o hipertransparencia* del parénquima la hemos observado en un 25 % de los casos. Se trata de un signo de valoración bastante subjetivo, pero importante y frecuente. La dificultad aumenta si queremos profundizar en sus causas en cada enfermo y circunstancia en particular. Teóricamente, unas veces es por hipovascularización, circunstancia probablemente la más frecuente, pero este déficit de perfusión puede estar motivado, a su vez, por depleción y contracción elástica pasiva de los vasos, como sería el caso de la obstrucción trombótica de una arteria de calibre mayor, y, otras veces, es la consecuencia de una contracción vascular muscular activa, por mecanismo reflejo. En las formas crónicas, con hipertensión pulmonar en marcha por tromboembolismo recidivante, también tiene lugar este fenómeno, pero por la radiografía, no sabremos tampoco si la hipovascularización es consecuencia de una arteriopatía obstructiva o estenosante secundaria, es decir, por mecanismo anatómico o, como es lo más probable, por ambos mecanismos. Por último, puede haber un pulmón, o una zona pulmonar, relativamente hipertransparentes por hiperaireación, bien sea por enfisema secundario a la broncoconstricción de las fases agudas (con estridor sibilante y respiración estenótica), bien sea por la hiperaireación de las zonas que aumentan su función de manera compensadora a la anulación funcional de las afectadas por el tromboembolismo. Como se comprende, todos estos mecanismos pueden intervenir en distintas combinaciones y no siempre será fácil decidir cuál es el «patrón» de la hipertransparencia en cada caso. El análisis de la estructura radiológica del árbol vascular pulmonar podrá ayudarnos, estudiando la relación de su calibre desde los vasos del hilio, y en todo su trayecto, hasta la periferia; su dibujo normal o su carácter tortuoso; eventuales acodaduras o imágenes sugestivas de amputación; las diferencias regionales de las características de los vasos; la eventual circulación colateral bronquial o pleural, y el calibre de las venas pulmonares. Todos estos datos, conjuntamente analizados y ponderados, en estrecha correlación con el resto del contexto radiológico, clínico y de los demás datos de exploración, no dejarán nunca de sernos útiles si queremos afinar en la valoración de un pulmón hipertransparente. Ello no quiere decir que el simple hecho de este hallazgo radiológico que, habitualmente, es debido a hipovascularización, deje de tener valor como signo de tromboembolismo pulmonar en sus diferentes formas anatomoclínicas. En la figura n.º 19 y en la figura n.º 20 es evidente la hipertransparencia derecha, como corresponde a importantes émbolos. En la de la figura n.º 19 el fenómeno también es ostensible en la tomografía, en las zonas perinfárticas, así como, por supuesto, en el gamagrama.

Más fácil de valorar clínicamente es la hipertransparencia en las formas de tromboembolismo crónico recidivante con hipertensión pulmonar. El substrátum anatomopatológico de éstas es bien conocido y bastante uniforme; es también sabido que en determinadas fases evolutivas del mismo intervienen fenómenos vasoespásticos. El contexto clínico es claro y, sobre todo, el resto de la signología radiológica suele ser bastante llamativo, con mayor o menor cardiomegalia, crecimiento ventricular derecho, dilatación de la vena cava, dilatación del tronco de la arteria pulmonar y sus dos grandes ramas derecha e izquierda. El carácter evolutivo, progresivo, de esta imagen la hacen muy característica y, en cuanto nos encaramos con las placas, la idea de la hipertensión pulmonar crónica surge inmediatamente. Las figuras n.ºs 23 y 24 de los casos n.ºs 45 y 44 son dos ejemplos



a **b** **c** **d**

(The text in this section is extremely faint and largely illegible, appearing to be a series of lines of text corresponding to the panels above.)



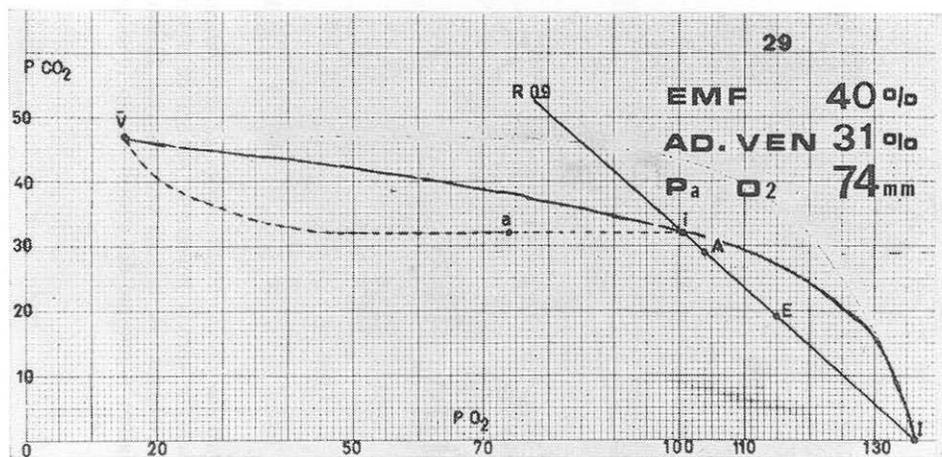


FIG. NÚM. 19. CASO NÚM. 29.—*Embolismo pulmonar recidivante en enfermo con cardiopatía valvular mitro-aórtica con flebotrombosis de extremidades inferiores. Insuficiencia cardíaca congestiva y respiratoria progresivas.*—En la RG de 7-I-69 (a) se aprecia enorme infarto y atelectasia de base derecha con hipovascularización en las zonas superiores. La regresión es importante en la RG de 27-II-69 (b), donde se aprecia, además, imagen de dilatación y amputación pulmonar. Estas últimas se aprecian mejor en la tomografía de la misma fecha (d). En el tomograma de un plano más posterior (c) se ve imagen que simula exudado interlobar, pero que, a nuestro juicio, corresponde al infarto paracisural en regresión probablemente. El gamagrama confirma el embolismo con su importante defecto de perfusión derecha, especialmente basal, así como dos pequeñas embolias corticales izquierdas. El estudio funcional demuestra aumento del espacio muerto funcional, admisión venosa anormal, hipoxemia (74 mm.), que no se corrige más que parcialmente con oxígeno (384 mm.).

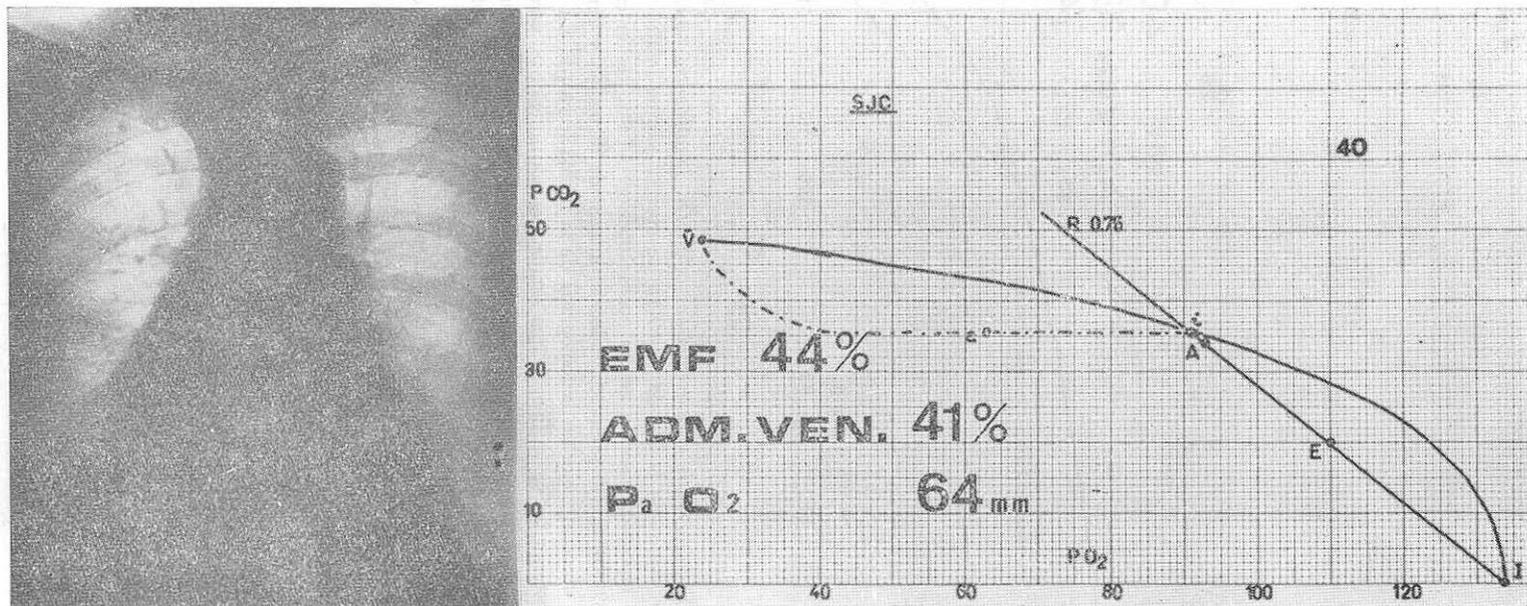


FIG. NÚM. 20. CASO NÚM. 40.—Embolismo pulmonar en enfermo obeso y diabético con tromboflebitis crónica de extr. inferiores. Gran infarto pulmonar con atelectasia.—En la RG de 30-XII-68, veintisiete días después del embolismo, se aprecia importante sombra de aspecto atelectásico paracardíaco inferior dcho.; elevación del hemidiafragma; hiperclaridad pulmonar notable; dilatación de la vena cava superior. El estudio funcional, hecho pocos días después, demuestra hipoxemia de 64 mm., que asciende a 380 con oxígeno; y aumento del espacio muerto funcional (44 %) y de la admisión venosa (41 %).

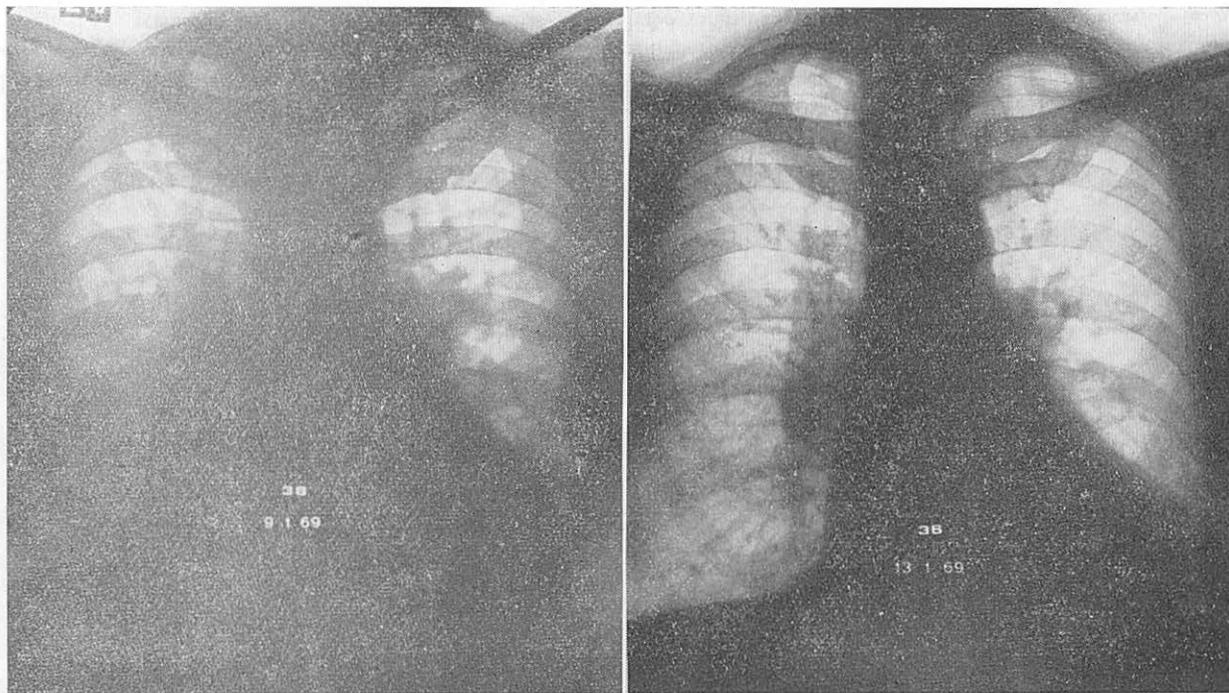


FIG. NÚM. 21. CASO NÚM. 36.—*Embolismo pulmonar de forma edematosa y flebotrombosis en enfermo con cardiopatía aterosclerótica y fibrilación auricular. Curación clínica del accidente embólico.*—En la RG de 9-I-69 se observa imagen intensa y difusa de edema pulmonar agudo con opacidad de base izqda. por infarto y veladura pleural. En la placa de 13-I-69, después del tratamiento sintomático y anticoagulante, hay regresión parcial de la cardiomegalia y total de las imágenes de edema, adivinándose sombra de HAMPTON en el ángulo costofrénico izqdo.

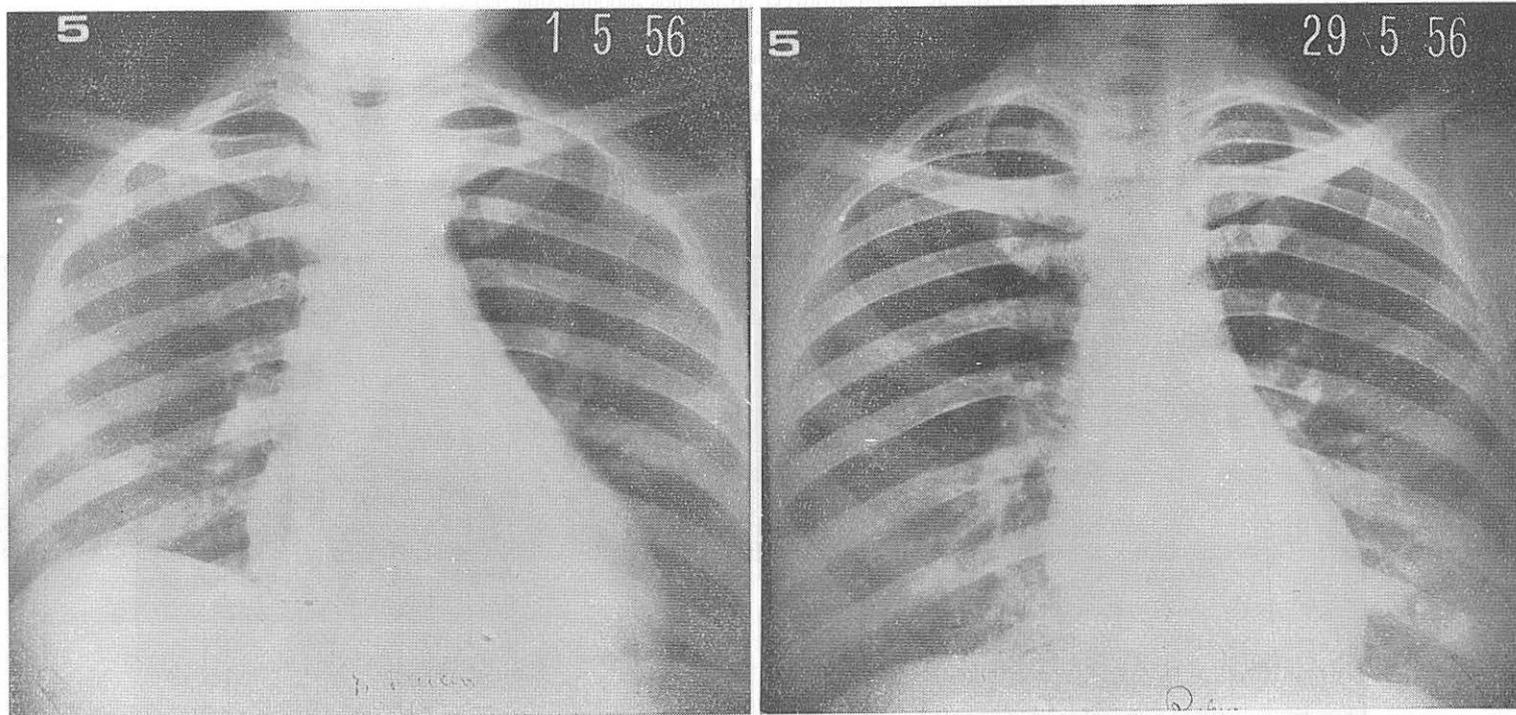


FIG. NÚM. 22. CASO NÚM. 5.—*Embolismo pulmonar de forma sincopal grave en una gestante a término. Tromboflebitis fémoro-iliaca. Infarto pulmonar. Curación.*—En la primera placa, hecha unas diez horas después del síncope, se aprecia cardiomegalia, dilatación de la vena cava superior, discreta dilatación de la rama derecha de la pulmonar, con imagen de amputación, importante aspiración del hemidiafragma. Veintiocho días más tarde han regresado todos los signos. Entre ambas placas hubo infarto incompleto no visible en estas placas.

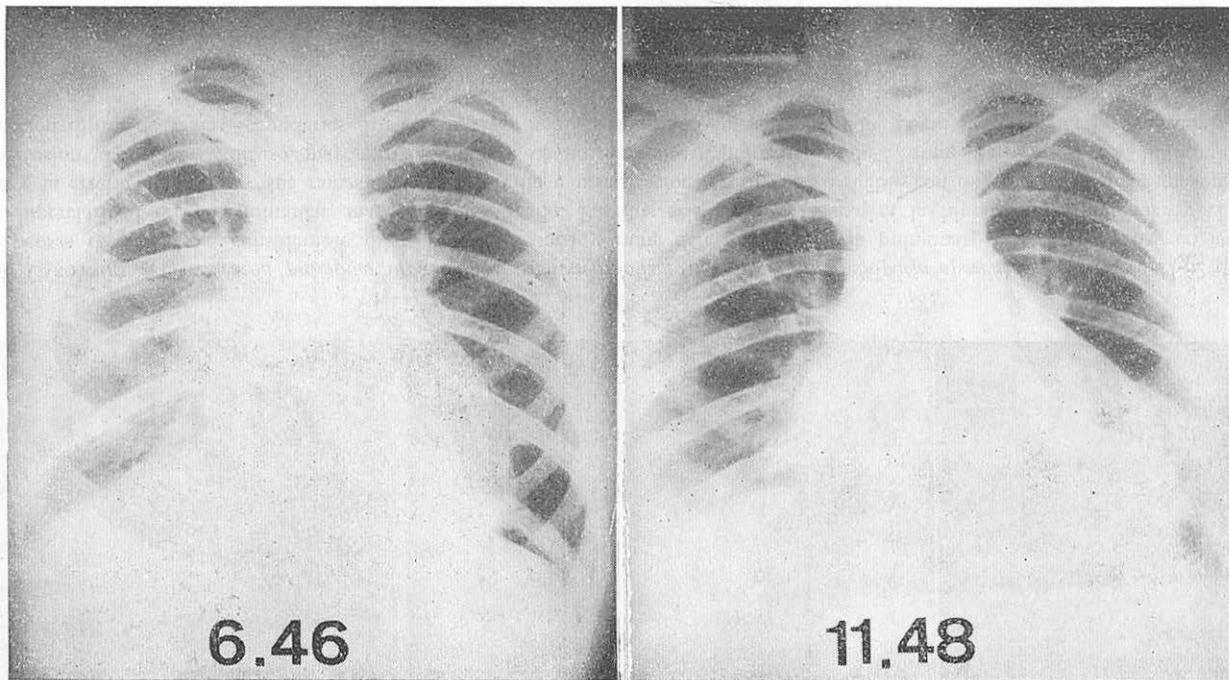


FIG. NÚM. 23. CASO NÚM. 45.—*Tromboembolismo pulmonar recidivante con hipertensión pulmonar en un enfermo con flebotrombosis crónica.*—En la 1.^a RG de VI-46, salvo una leve cardiomegalia, alguna imagen lineal de base dcha. sospechosa y la elevación del diafragma, no se aprecian anomalías. Pasados dos años, aproximadamente, es llamativo el aumento del tamaño cardíaco a expensas de cavidades dchas., la dilatación de la ven cava superior, la distorsión y dilatación de la arteria pulmonar dcha. y la hiperclaridad pulmonar. La presión en la art. pulmonar es de 103/32 mmHg. La arteriografía pulmonar demuestra obstrucciones arteriales segmentarias de LSD, LID y llingula.

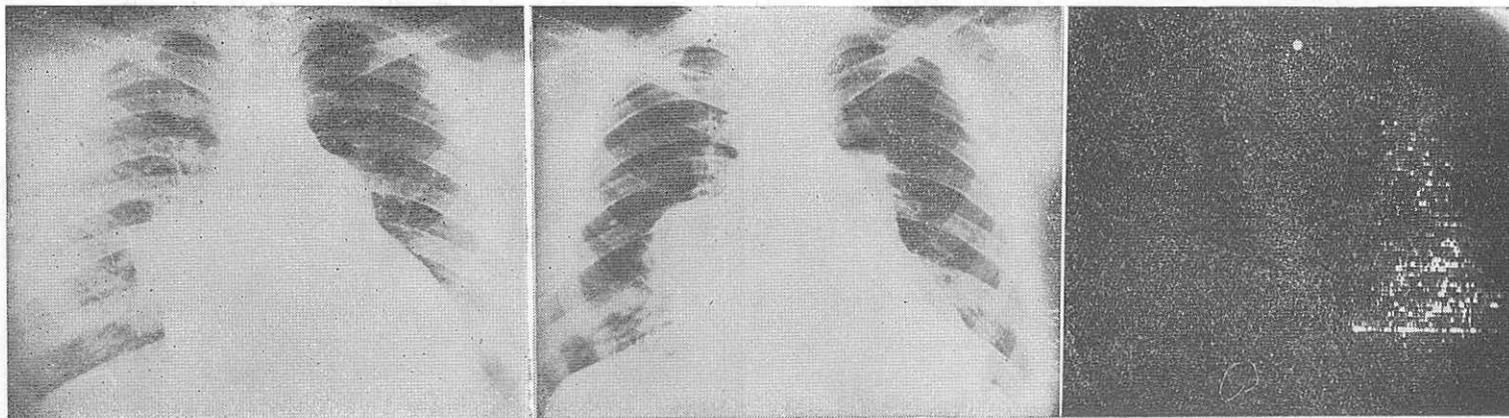
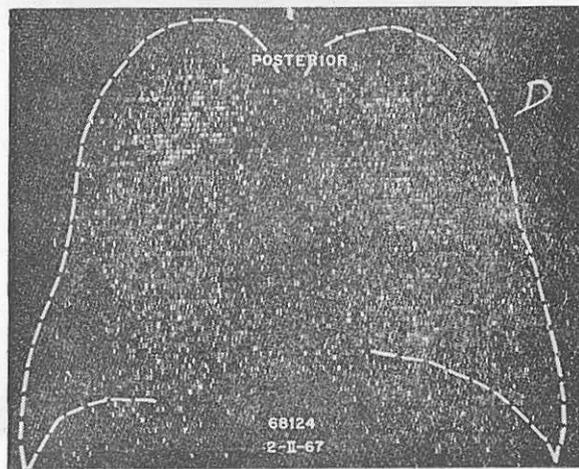
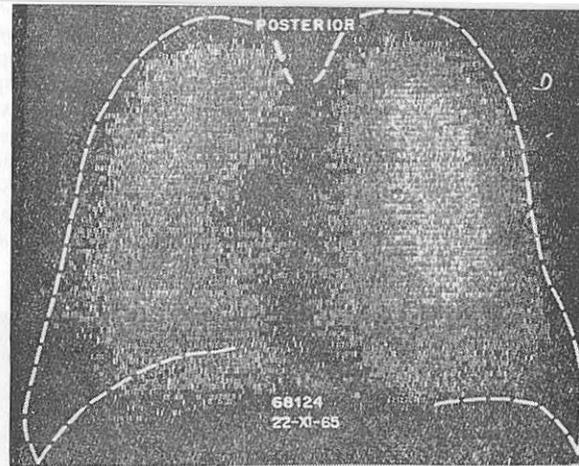
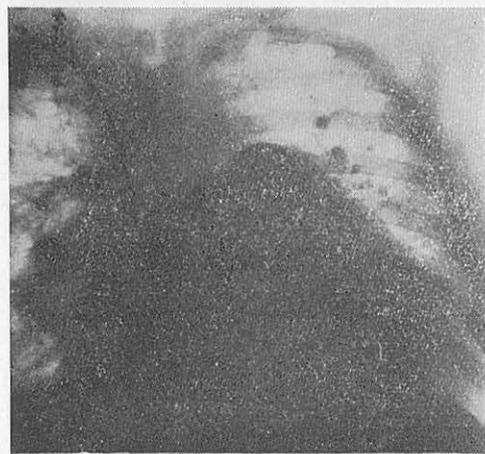
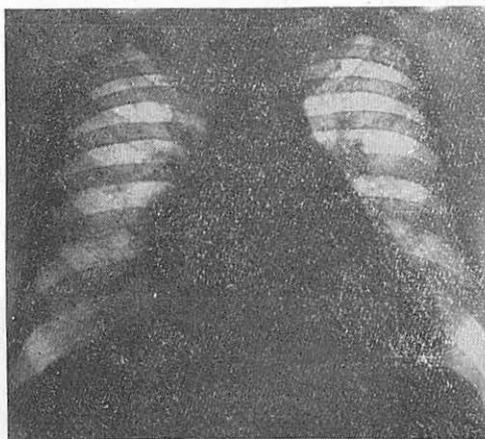


FIG. NÚM. 24. CASO NÚM. 44.—*Corazón pulmonar crónico por tromboembolismo pulmonar sin flebopatía aparente.*—La Rg. de II-62 demuestra cardiomegalía a expensas de v. dcho.; considerable dilatación del tronco y rama dcha. de la arteria pulmonar; cicatrices lineales en ambas bases, más en la dcha.; hiperclaridad relativa pulmonar, mayor en lado izqdo. Pasados seis años, es llamativa la hiperclaridad pulmonar y el aumento de la cardiomegalía y la arteria pulmonar y sus ramas. Hay poliglobulia e insaturación arterial no corregible con oxígeno. El neumogramagrama demuestra un defecto de perfusión importante y difuso, mayor en lado izqdo. La presión en art. pulmonar es de 67 mm. No hay «shunt». La arteriografía demostró obstrucción difusa de ramas secundarias. En este caso se había sospechado inicialmente CIV como causa de la hipertensión pulmonar.

FIG. NÚM. 25. CASO NÚM. 43.—Embolismo pulmonar recidivante con hipertensión pulmonar y corazón pulmonar crónico en enfermo diabético, silicótico y con bronconeumopatía crónica.— En la RG (A) vemos cardiomegalia; dilatación del tronco y rama derecha de la arteria pulmonar; cicatrices lineales en base dcha.; elevación del hemidiafragma de este mismo lado; hiperclaridad pulmonar relativa izquierda. La arteriografía pulmonar confirma la obstrucción trombótica de la art. pulmonar dcha. (B). Los neumogramas (C y D), hechos con un intervalo de un año y medio, demuestran el defecto de perfusión izqda., inicialmente, y que, más tarde, termina por hacerse difuso e importante. Saturación de O₂ arterial de 70 %. Presión en tronco pulmonar, 69 mm.



B

D

C

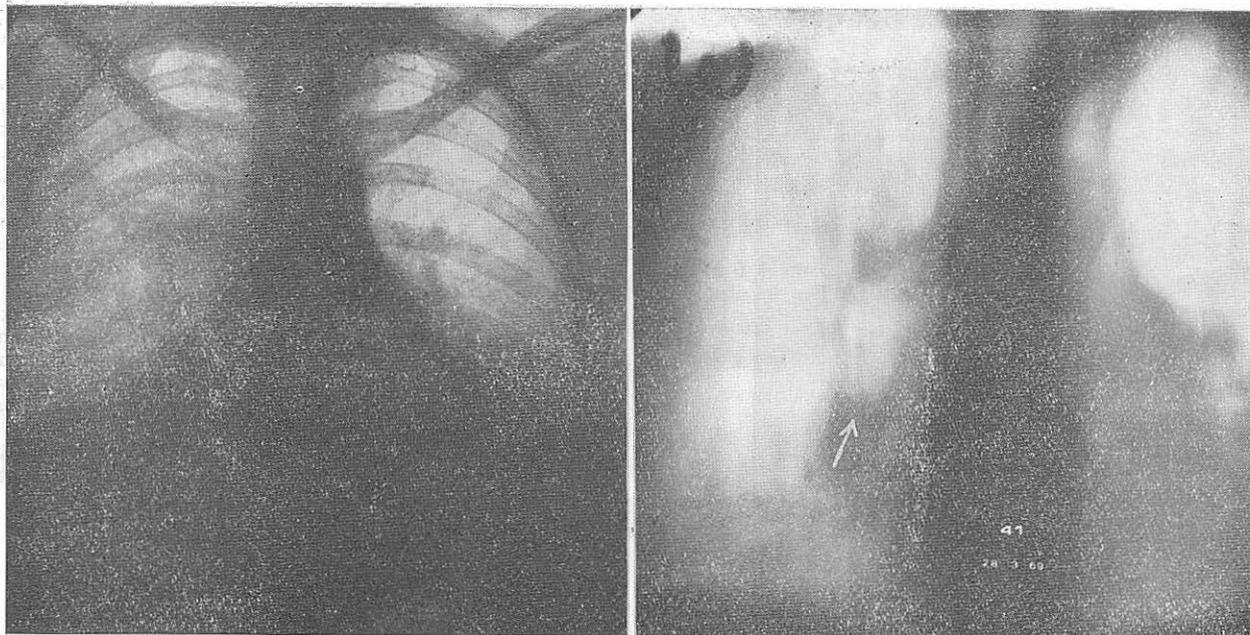
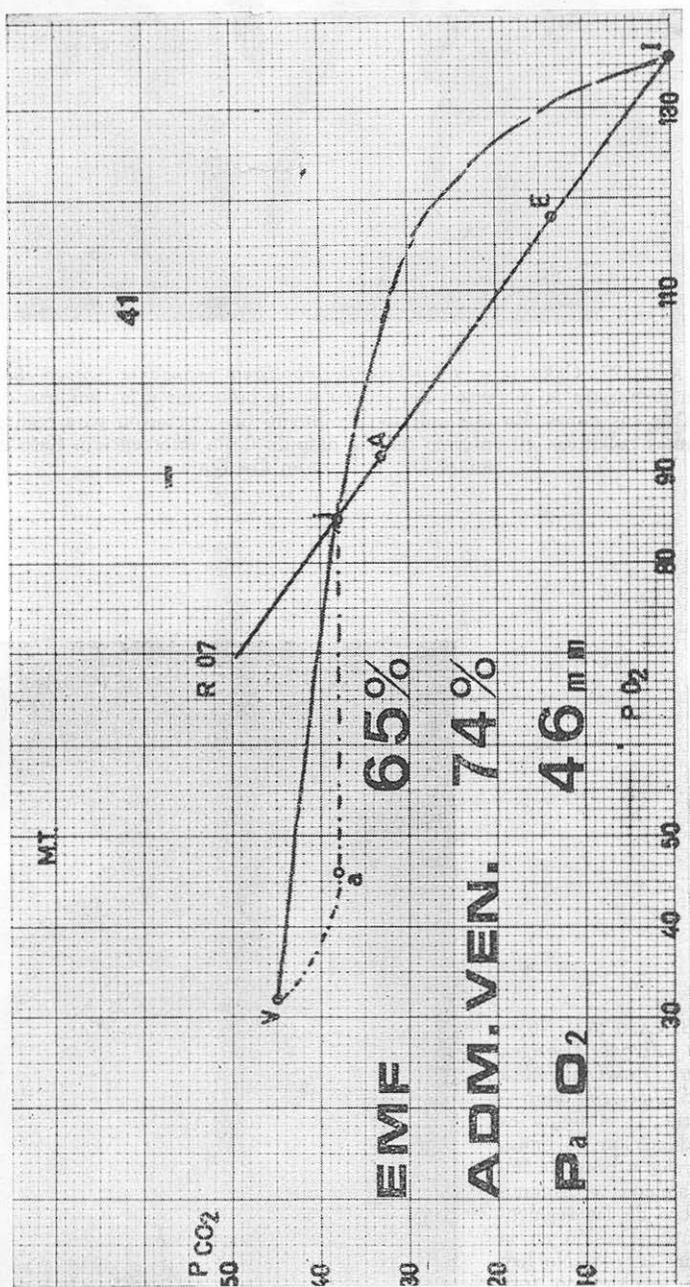


FIG. NÚM. 26. CASO NÚM. 41.—Embolismo pulmonar recurrente en enferma obesa con bronconeumopatía y corazón pulmonar crónico. Tromboflebitis aguda.—En la RG, hecha tres días después del embolismo, se aprecia imagen de edema agudo de pulmón intenso, así como opacidad de base dcha. de origen pleural y parenquimatoso, hiperclaridad relativa de zonas altas izqdas., imágenes lineales, dilatación del cono de la arteria pulmonar. En la tomografía hecha veinticinco días después del comienzo clínico, se observan mejor las cicatrices lineales de base dcha, destacando, sobre todo, la dilatación considerable de la pulmonar dcha., dentro de cuya rama principal se observa un aclaramiento similar al que se observa en los arteriogramas con embolismo de esta rama gruesa, por lo que, con las debidas reservas, así lo interpretamos (flecha). Elevación del hemidiafragma. El examen funcional indica una situación de gravedad grande, de acuerdo con el cuadro clínico de la enferma. La hipoxia es crítica (46 mm.), elevándose a 349 solamente con el oxígeno; el aumento del espacio muerto funcional y la admisión venosa pueden, también, calificarse de críticas (65 y 74 %, respectivamente)



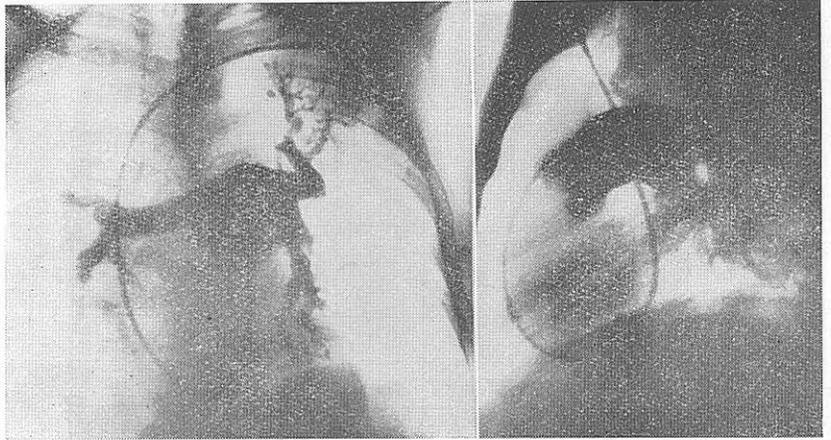


FIG. NÚM. 27. CASO NÚM. 63.—*Tromboembolismo recurrente grave.*—La arteriografía demuestra la dilatación del tronco de la pulmonar y las amputaciones múltiples de sus ramas. En este enfermo se intentó una operación para realizar embolotomías paliativas. El enfermo falleció después de la intervención. Caso estudiado por el Dr. J. Ríus en Georgetown.



FIG. NÚM. 28. CASO NÚM. 46.—*Hipertensión pulmonar de origen probablemente tromboembólica en enferma de dieciocho años.*—La angiografía de la figura es típica, con dilatación de ramas gruesas centrales y brusca e importante afilamiento y disminución de calibre de las segmentarias y lobares. Presión en la art. pulmonar, 125/48. No hay «shunts». La exploración funcional demuestra admisión venosa de tipo «shunt». Síndrome clínico de lipotimias, disnea, palpitaciones.

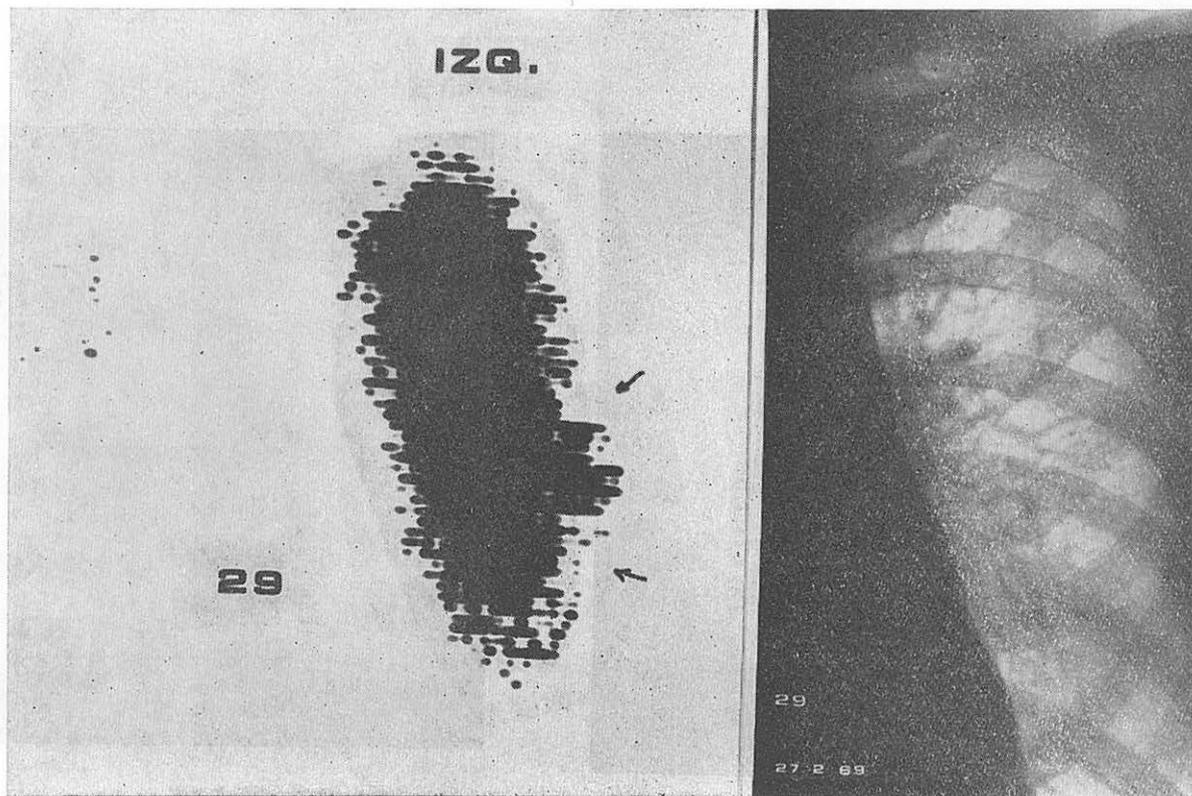
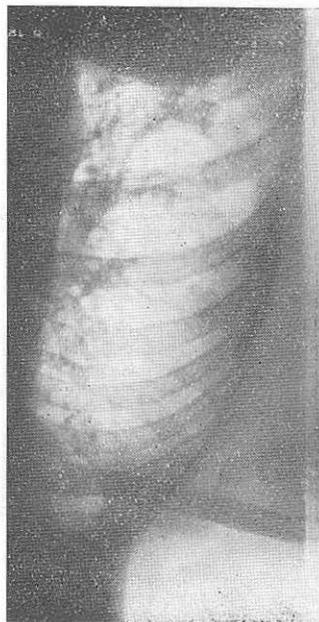
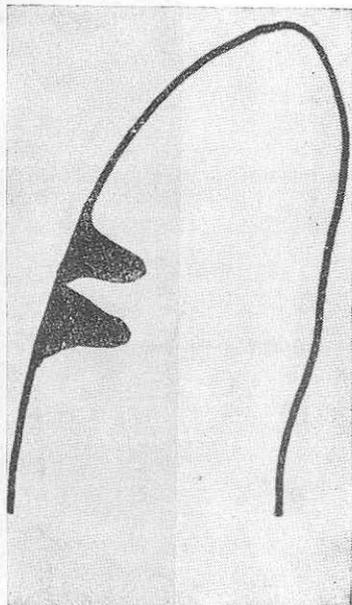
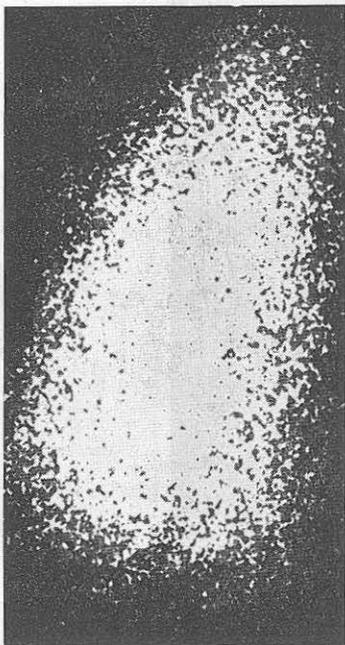


FIG. NÚM. 29. CASO NÚM. 29.—Obsérvese el contraste que resulta de una imagen radiográfica de hemitórax izquierdo «normal» y el gamagrama de la misma fecha con defectos de perfusión de localización y morfología típicas de embolismo pulmonar.

A



B



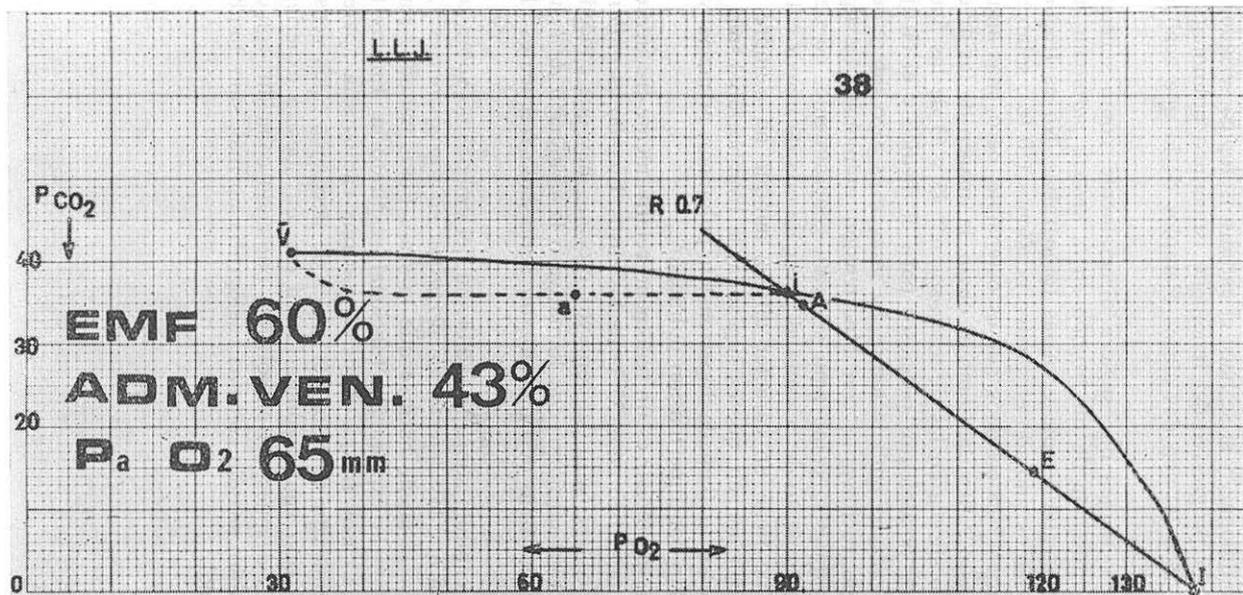


FIG. NÚM. 30. CASO NÚM. 38.—Embolismo pulmonar en enfermo con tromboflebitis crónica.—En la RG de 28-X-68 (A) se observa una tenue imagen rectilínea cicatrizal infártica en campo medio; exudado pleural en reabsorción y velo pleural en la base; y elevación diafragmática. En la placa del 5-XII-68 (B), estas imágenes han desaparecido prácticamente del todo. Sin embargo, la gamagrafía hecha después de esta última RG aún muestra dos pequeñas zonas cuneiformes de defecto de perfusión cortical medias. El estudio funcional sigue siendo patológico e indicativa del embolismo con hipoxemia de PaO₂ de 65 mm., que con O₂ no sube más que a 375 mm.; aumento considerable del espacio muerto funcional (60 %) y admisión venosa patológica de 43 %. Es decir, el defecto de la relación ventilación-perfusión persiste en una medida que ni la radiografía ni la neumogamagrafía pueden hacer sospechar. La sintomatología clínica del infarto data del 1-X-68.

muy claros. El contraste entre la cardiomegalia con grandes pulmonares y un pulmón claro es lo que llama más la atención. La exageración de este fenómeno en el curso del tiempo tiene un gran valor para juzgar de la evolución hemodinámica y la patología de estos enfermos. Cuando se hacen neumogramas, se comprueba cómo es el defecto grave de la perfusión pulmonar la causa de estas imágenes de hiperclaridad pulmonar, y si se hace el estudio isotópico seriado, tendremos la prueba del carácter progresivo del fenómeno isquémico pulmonar. Los casos n.ºs 43 y 44 (figs. n.ºs 25 y 24) son dos claros ejemplos de lo que acabamos de decir.

La posibilidad de ver una imagen que sugiera directamente, como sucede en las pneumoarteriografías, la presencia de un *trombo en la arteria pulmonar*, también puede darse en la radiografía simple y en las tomografías. No es frecuente y en nuestro material lo tenemos anotado en cuatro ocasiones (10 %), solamente. En la radiografía de la figura n.º 25 creemos que es ostensible, pero, más aún, en las tomografías de las figuras n.ºs 19 y 26. Como es obvio, la imagen de las arteriografías es terminante, y esto sucede en las de los casos n.ºs 43 y 63 de las figuras n.ºs 25 y 27. Se trata aquí de documentos preciosos para el médico y el cirujano a la hora de decidir y planear una embolectomía. La imagen es algo diferente en el caso del microembolismo recidivante con hipertensión pulmonar. La figura n.º 28, del caso n.º 46, nos muestra cómo aquí se trata generalmente, no de un «stop», sino de un bruscoafilamiento de la rama al pasar de una de mayor calibre a otro menor, alteración que tiene un carácter difuso, aunque no siempre uniforme. De todas maneras, esta imagen, que es sugestiva de tromboembolismo crónico, también se encuentra en la llamada hipertensión pulmonar primaria y en otras arteriopatías que cursan con hipertensión pulmonar.

La *dilatación de la arteria pulmonar* es un fenómeno relativamente frecuente en el tromboembolismo. Lo hemos visto en el 35 % de los casos. Cuando es *unilateral* o segmentario, y coherente con el resto del contexto, creemos hay que concederle bastante valor diagnóstico. Una *cardiomegalia* llamativa o la *dilatación de la vena cava superior*, como signos del fallo derecho, no son demasiado frecuentes (10 y 5 %, respectivamente).

Queremos terminar este capítulo sobre la radiología del embolismo subrayando que existen muchos casos en que los *defectos de perfusión no son aparentes* y, sin embargo, con otros métodos, sí puede hacerse que lo sean. Estos métodos son la gamagrafía, la arteriografía y la exploración funcional respiratoria. En las figuras n.ºs 29 y 30 tenemos dos casos en que coincide con una radiografía aparentemente normal, un gamagrama con defectos corticales de perfusión. Más sensible es aún el estudio de la relación ventilación-perfusión que en nuestra experiencia parece persiste varios meses después del embolismo, pudiendo coincidir, como ya hemos comentado en otro sitio, no sólo con una radiografía normal, sino, también, con neumogramagrama normal.