

## V

### CASUÍSTICA DE EMBOLISMO PULMONAR

Por los Dres. J. MÁRQUEZ BLASCO, J. MÁRQUEZ MONTES, J. FRAILE BLANCO  
y J. GÓMEZ DE TERREROS

#### Caso 1.—EMBOLISMO MASIVO POSTOPERATORIO. MUERTE A LAS VEINTICUATRO HORAS.

H.<sup>a</sup> n.º VE. 1.669. MMA. Visto en consulta en un sanatorio el 8 de enero de 1952. Cuarenta y tres años. Operado de hernia hace quince días. A los catorce días, cuadro agudo de tipo sincopal, seguido de shock grave con tensión arterial indeterminable. Signos clínicos de congestión venosa sistémica muy acusados. Galope ventricular derecho muy intenso. Disminución de murmullo en base torácica izquierda. No hay tromboflebitis. Radioscopia en la cama del enfermo demuestra la existencia de imágenes de condensación: una pequeña subclavicular derecha y otra extensa, con exudación pleural, en base izquierda. Electrocardiograma (fig. n.º 44). El trazado muestra fibrilación auricular; dilatación v. derecha; bloqueo de rama derecha; eje + 90 F; signos de isquemia sub-endocárdica de V. izquierdo; signos de sobrecarga sobre ventrículo derecho. El trazado tiene el interés de haberse obtenido treinta minutos antes de la muerte por embolismo masivo postoperatorio.

#### Caso 2.—EMBOLISMO SECUNDARIO A FLEBOTROMBOSIS CRÓNICA DE EXTREMIDADES INFERIORES Y (O) BRAZO DERECHO.

H.<sup>a</sup> n.º F. L. 1.016. CMP. Mujer de cincuenta y cinco años. Primer examen en abril 1951. Diagnóstico de insuficiencia venosa crónica de extremidades inferiores por flebotrombosis con sintomatología de igual significación en brazo derecho. Artrosis vertebral. Hipertonia benigna (170/110 mmHg.). Es vista por mí a las doce horas de un síndrome de algia torácica derecha, no muy intensa, hemoptisis discreta, tos seca. Radiológicamente se comprueba una imagen, aproximadamente triangular de base cortical de zona media pulmonar derecha, con aspecto infarctico muy típico. El proceso mejora progresivamente y muy rápido, con un período de fiebre, primero, y febricular, después, que desaparece completamente al décimo día. El trazado electrocardiográfico carece de interés y no sufrió modificación alguna en relación con los trazados anteriores. La enferma es atendida por mí seis años y medio más sin variación ni incidencias. Durante este tiempo estuvo sometida a tratamiento con cumarinas y terapéutica discontinua con fenilbritazona.

#### Caso 3.—EMBOLISMO PULMONAR SEPTICO POSTFLEBITICO CON INFARTOS PULMONARES EN UN ENFERMO CON CARDIOPATIA MIXTA PULMONAR Y CORONARIA. PULMON POLIQUÍSTICO CON SINDROME BRONQUIECTÁSICO.

H.<sup>a</sup> n.º P. 2.019. SHS. Enfermo de sesenta años, visto en consulta en su domicilio en abril 1953. Se trataba de un enfermo con pulmón poliquístico, síndrome bronquiectásico crónico; cardiopatía mixta coronaria y

pulmonar, más o menos compensado con medicación. Hizo hace tres días un cuadro de tromboflebitis séptica de extremidades inferiores, fiebre en agujas, etc. Hace veinticuatro horas sufre un brusco y grave empeoramiento con signos de insuficiencia cardíaca congestiva biventricular, predominando los signos venosos sistémicos (ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas). Hace veinticuatro horas, expectoración hemoptoica. La radioscopia hecha en el domicilio del enfermo muestra varios focos de condensación en ambos pulmones, pero especialmente en pulmón derecho; zona media y basal. El trazado electrocardiográfico muestra crecimiento bi-auricular; crecimiento bi-ventricular; signos de sobrecarga ventricular derecha; e isquemia sub-endocárdica V. izquierda. Predomina mucho el crecimiento auricular y ventricular derechos en los patrones. Se trata de signos de sobrecarga derecha aguda sobre una cardiopatía mixta pulmonar y coronaria. No volvemos a ver a este enfermo, que fallece, según nos informan, a los veintiséis días de haberle visto nosotros sin haber logrado en ningún momento una regresión de su cuadro progresivo hiposistólico y séptico.

#### CASO 4.—EMBOLEISMO RECIDIVANTE CON INFARTOS PULMONARES. FLEBOTROMBOSIS CRONICA PREVIA.

H.<sup>a</sup> P. 2.164. FG.LL. Hombre de cuarenta y nueve años a quien vimos en el mes de diciembre de 1953 por primera vez. Antecedentes de bronquitis crónica leve, así como discreta insuficiencia venosa de extremidades inferiores por flebotrombosis de origen desconocido. Acudimos a verle a un Sanatorio por un síndrome de tromboembolismo pulmonar que tuvo lugar a los cuatro días de una apendicectomía. El cuadro clínico era de shock, galope derecho, dolor en hemitórax izquierdo y hemoptisis. El trazado electrocardiográfico mostraba sobrecarga auricular derecha como único signo sugestivo. La imagen radiográfica mostraba una zona de condensación y pleuritis exudativa en la base izquierda. La recuperación fue rápida desde el punto de vista clínico y radiológico. No se pudo hacer tratamiento anticoagulante por la presencia de hematuria importante a pesar de modestos niveles de hipoprotrombinemia con los cumarínicos. Este enfermo lo hemos seguido viendo hasta la actualidad, es decir, durante dieciséis años. En noviembre 1956 tuvo un accidente de automóvil con hemoneumotórax y fractura de cráneo. El primer trazado de 13.11 (fig. 39) está obtenido cuarenta y ocho horas después del mismo. El patrón de sobrecarga auricular y ventricular derecha es perfectamente compatible con el diagnóstico de embolismo pulmonar, pero las circunstancias en que se hizo y la ausencia de sintomatología embólica pulmonar hace que haya de ser considerada la posibilidad de sobrecarga ventricular derecha aguda por traumatismo torácico con hemoneumotórax. Ha tenido después dos nuevos episodios tromboembólicos leves: en octubre de 1961 y en diciembre de 1963. Ambas veces se comprobó zona de condensación en campo medio derecho, dolor de costado, hemoptisis, seguido de acentuación de la signología tromboflebitica de extremidades inferiores. El infarto pulmonar de diciembre del 63 no se precisaba en la radiografía convencional y, en cambio, se apreciaba bien en la tomografía (fig. n.º 16). En enero de 1969, coincidiendo con una exacerbación de su flebotomía de extremidades inferiores, hace un cuadro muy característico de trombosis de la vena axilar derecha, que regresan poco a poco con heparina y anti-inflamatorios. En los últimos años el enfermo ha hecho una cardiopatía aterosclerótica con bloqueo de rama derecha. Hay frecuentes agudizaciones de su tromboflebitis y son frecuentes los calambres de pantorrilla.

#### CASO 5.—EMBOLEISMO PULMONAR DE FORMA SINCOPIAL GRAVE EN UNA GESTANTE CASI A TERMINO. TROMBOFLEBITIS FEMORO-ILIACA. RECUPERACION.

H.<sup>a</sup> P. n.º 2.653. A.O.L. Mujer de veintisiete años. La vemos llamados de extrema urgencia en mayo de 1956. Dice estar en el octavo mes de embarazo. No hay ningún antecedente patológico. Desde hace dos días, dice su

esposo, se encuentra incómoda, con malestar general, algo de taquicardia y disnea. Hace una hora y media ha sufrido un síncope con pérdida de conocimiento, estado en el que aún la encontramos, con grave shock, pulso filiforme, taquicardia de 160/minuto, con galope derecho y cianosis. La tensión no es determinable. El trazado electrocardiográfico que hacemos en ese momento (1.5.56) es absolutamente característico de embolia pulmonar grave en su fase aguda (fig. n.º 35). Desviación derecha de A.Q.R.S.F.; crecimiento volumétrico derecho; signos de sobrecarga ventricular derecha e isquemia subendocárdica ventricular izquierda. En el trazado de cinco días más tarde (6-5-56) son muy evidentes los signos de sobrecarga auricular derecha, habiendo desaparecido los signos de hipoxia de ventrículo izquierdo y, parcialmente, la sobrecarga derecha. Es ingresada desde el primer día en un sanatorio. Una radiografía de tórax hecha durante la noche muestra (fig. n.º 22) también una imagen característica de embolia pulmonar sin infartos: cardiomegalia; pulmonar derecha gruesa; pulmón claro; hemidiafragma derecho elevado. A los dos días son evidentes los signos de una tromboflebitis de pierna izquierda con edema que llega hasta la ingle. La radioscopia demuestra la existencia de una condensación y pleuritis de base derecha. La enferma se va recuperando de un modo evidente y tiene un parto normal a los cinco días de la embolia. Al mes, el electrocardiograma es prácticamente normal, con muy pequeños residuos de sus alteraciones primitivas: normalización del eje; desaparición de sus alteraciones de la repolarización etc. (fig. n.º 35). La enferma es dada de alta a los veintiocho días de la embolia. Nosotros la hemos vuelto a ver varias veces hasta el año 1966; la última vez con motivo de un examen previo a una intervención para intentar corregir prolapso uterino.

#### CASO 6.—EMBOLOISMO PULMONAR CON TROMBOFLEBITIS, PORT-COMISUROTOMIA.

H.<sup>a</sup> n.º P. 2.746. C.O.N. Mujer de treinta y nueve años con una estenosis mitral de grado quirúrgico y signos de congestión pulmonar progresiva. Comisurotomía el día 7-12-1956. En el post-operatorio tiene episodios taquicárdicos y taquiaritmicos de diverso tipo: taquicardia auricular de ritmo rápido, flúter y fibrilación auricular. El síndrome de insuficiencia cardíaca congestiva asociado es importante. Al día y medio tiene hemoptisis y signos de flebotrombosis con edemas de ambas extremidades, más en la pierna derecha. Somos llamados en consulta en ese momento. El cuadro es de embolismo pulmonar muy claro. En el trazado de 9-12-56, a las pocas horas de los síntomas infárticos, y a los dos días de la comisurotomía, es notable el patrón de crecimiento y sobrecarga auricular derecha, así como los signos de sobrecarga v. izquierda. Doce días después (21-12-56), las alteraciones mencionadas han desaparecido por completo, hay fibrilación auricular y no quedan más que los trastornos de la repolarización ventricular izquierda. La imagen radiográfica demuestra pleuritis residual derecha como reliquia del infarto «incompleto». La enferma es dada de alta pasadas tres semanas, compensada con medicación y se encuentra relativamente recuperada. Sabemos que un año después vivía, por carta que hemos recibido de ella, aunque sus condiciones de compensación funcional no eran nada favorables.

#### CASO 7.—EMBOLOISMO PULMONAR CON INFARTO Y TROMBOFLEBITIS, POST-PARTUM.

H.<sup>a</sup> n.º F. 8.444. T.P.E. Mujer casada de treinta y cinco años, sin antecedentes patológicos de interés. Nosotros la vemos a los veintiocho días de un parto (25-4-1960). A los ocho días del mismo tuvo pleurodinia, hemoptisis y fiebre, proceso que fue calificado de pulmonía con pleuritis por el médico de cabecera. La exploración carece de interés, salvo la discreta hipomovilidad del hemitórax izquierdo, debido a la pleurodinia. Existen signos claros de flebotrombosis bilateral de ambas extremidades infe-

riores. En la radiografía se aprecia un velo en la base izquierda con una pleuritis en fase avanzada de reabsorción. El electrocardiograma es normal. No volvemos a ver más a esta enferma.

#### CASO 8.—EMBOLISMO PULMONAR CON INFARTO Y TROMBOFLEBITIS, POST-SAFENECTOMIA IZQUIERDA.

H.<sup>a</sup> n.º P. 3.953. R.R.S. Vista el 23-6-1960. Enferma casada, de cuarenta y nueve años. Ha tenido cuatro hijos y ha apreciado edema de extremidades inferiores y varices desde el segundo embarazo, hace doce años. Menopausia hace cuatro años. Le hacen una safenectomía izquierda por varices secundarias a una flebotrombosis (!). A los cinco días de la intervención tiene fiebre, hemoptisis, pleurodinia y galope derecho. En la exploración apreciamos la signología propia de una pleuritis derecha. Discretos signos de flebotrombosis bilateral con leve edema de la pierna izquierda, que es la operada. En la radiografía de la fase aguda de su complicación post-operatoria se aprecia una imagen característica de infarto pulmonar en base derecha, elevación diafragmática y pleuritis exudativa. En la radiografía que hacemos a los cuarenta días el proceso ha quedado restringido a una muy característica cicatriz fibrosa lineal y horizontal correspondiente a la zona infártica. El trazado electrocardiográfico es normal. Carecemos de datos sobre la evolución ulterior de este caso.

#### CASO 9.—EMBOLISMO PULMONAR CON INFARTO Y TROMBOFLEBITIS AGUDA QUE SE SIGUEN DE EMBOLISMO ARTERIAL ILIO-FEMORAL. DIABETICA CON ANTIGUA VALVULOPATIA MITRO-AORTICA Y ARTERIOPATIA ATEROESCLEROTICA. TROMBECTOMIA ARTERIAL. RECUPERACION.

H.<sup>a</sup> n.º P. 3.804. J.F.L. Enferma de sesenta y un años, casada, que vemos por primera vez el 8-3-1960. Nuestro diagnóstico en aquella fecha fue obesidad (96 Kg.), diabetes de grado moderado, cardiopatía reumática con doble lesión mitral y estenosis aórtica. Insuficiencia cardíaca congestiva biventricular de grado moderado. Arteriopatía obstructiva periférica con déficit de riego arterial de grado medio. Cataratas pendientes de operar.

Volvemos a ver a esta enferma el 14-2-1961 en su domicilio con historia de enfermedad de hace un mes, consistente en comienzo por amigdalitis aguda, bronquitis y fiebre. Hace tres días ha tenido empeoramiento evidente, con insuficiencia cardíaca predominantemente izquierda, fibrilación auricular, hemoptisis, pleurodinia derecha e importante tromboflebitis aguda de la pierna derecha con edema y flebitis visible de la safena, proceso, este último, muy doloroso. El trazado electrocardiográfico hecho en ese momento no difería esencialmente del original, salvo en la presencia de la fibrilación auricular. Los otros signos, que seguían siendo los mismos, consistían en crecimiento auricular izquierdo y ventricular izquierdo. La enferma estaba taquicárdica, la tensión arterial había descendido de 180/85 a 140/70 mmHg., los signos de congestión pulmonar eran marcados, con disminución de murmullo y algún roce de la base derecha. La radioscopia hecha en su domicilio demostró la existencia de una zona de condensación bien delimitada y pleuritis exudativa en la base derecha, perfectamente compatibles con un proceso infártico post-embólico. Disponemos el tratamiento adecuado anticoagulante, antiinflamatorio, tónico cardíaco y deplectivo y la enferma mejora muy ligeramente. A los seis días de este examen hace una isquemia arterial aguda de la misma pierna derecha que obliga a realizar una tromboendarterectomía de urgencia, que tiene un buen resultado inmediato y la enferma, poco a poco, se recupera, quedando con su patología de fondo. No la hemos vuelto a ver después.

**Caso 10.—EMBOLISMO PULMONAR CON INFARTO Y SIN SIGNOS APARENTES DE FLEBOPATIA EN EL POST-OPERATORIO INMEDIATO DE UNA NEFRECTOMIA POR CANCER RENAL.**

H.<sup>a</sup> n.º P. 4.257. F.G.L. Hombre de cincuenta y dos años. Antecedentes de una hipertensión benigna (170/115 mmHg.). Le vemos el 8-6-61, a las doce horas de una nefrectomía izquierda por tumor renal. Lleva seis horas con disnea y taquipnea muy intensa, taquicardia, hipotensión y sudor. La exploración demuestra, además, galope derecho y disminución de murmullo en la base izquierda. El sistema venoso de las extremidades inferiores es normal. A los tres días tiene expectoración hemóptica y en radioscopia se observa condensación y exudación pleural en la base izquierda.

A los cinco días (13-6-61), vemos de nuevo al enfermo y son evidentes los signos del infarto con pleuritis y radiografía confirmatoria. El trazado electrocardiográfico (fig. n.º 36) obtenido a las seis horas del episodio agudo inicial tiene un patrón de S1, S2, S3 con QS en II, III, F. que desaparece en el trazado de cinco días más tarde; las pequeñas alteraciones de P., que carecen de valor en el sentido de sobrecarga derecha en el primer trazado, lo adquieren, por comparación con el ulterior, de cinco días más tarde, signos de sobrecarga y crecimiento derecho con onda S. profunda hasta V6, que desaparecen después; elevación de ST-T en V1, V2 y V3, cuya T se hace negativa ulteriormente; isquemia sub-endocárdica ventricular izquierda. La evolución del caso es muy buena y a las tres semanas sabemos que el enfermo estaba en la calle trabajando. En ningún momento hubo alteraciones venosas de extremidades.

**Caso 11.—EMBOLISMO PULMONAR SIN INFARTO Y SIN FLEBOPATIA APARENTES, DESPUES DE CESAREA.**

H.<sup>a</sup> n.º P. 4.688. P.O.B. Mujer casada, de veintidós años, a quien vemos por primera vez el 27-8-1962. Carece de antecedentes, y a las cinco horas de haberse practicado una cesárea tiene un síncope seguido de coma que dura varios minutos. De éste despierta con disnea y taquipnea, hipotensión, taquicardia y sudoración. El trazado hecho a las cuatro horas del síncope (fig. n.º 34) muestra signos de sobrecarga auricular derecha (V1) y alteraciones de la repolarización ventricular derecha de tipo isquémico. Verticalización del eje frontal de QRS en relación con el patrón de referencia del año 65. La enferma se recupera bien sin sintomatología sugestiva de infarto pulmonar. El sistema venoso de extremidades es normal. Vemos de nuevo a esta enferma pasados unos tres años (2-7-1965) en el sexto mes de un embarazo. La exploración en ese momento es normal, así como el trazado electrocardiográfico.

**Caso 12.—EMBOLISMO SIN FLEBOPATIA APARENTE, EN EL CURSO DE UN ABORTO DE CINCO MESES.**

H.<sup>a</sup> n.º P. 4.675. Sra. de M. Mujer casada, de veintiocho años, sin ningún antecedente patológico. Aborto de cinco meses en marcha con expulsión de líquido amniótico. A las dos horas del comienzo del aborto: cuadro de presentación aguda de gran malestar, opresión torácica, taquipnea, sofocación que tienen un curso subintrante. La tensión arterial es de 100/50 mmHg., leve taquicardia, tonos normales, discreto refuerzo del segundo tono. Hay signos de flebotrombosis de extremidades. No la podemos ver en rayos. El trazado electrocardiográfico hecho a las cuatro horas del comienzo de este aborto muestra algún pequeño signo sugestivo de crecimiento auricular derecho y sobrecarga ventricular derecha en forma de evidente descenso del punto J, en V1, V2, V3, V4, así como en II, III y F. El electrocardiograma, junto con la sintomatología clínica es compatible, a nuestro juicio, con embolismo pulmonar. La recuperación es buena, no volviendo a ver más a esta enferma, que, de todas maneras, sabemos que está bien.

**Caso 13.—EMBOLISMO PULMONAR CON INFARTO Y TROMBOFLEBITIS, EN POST-OPERATORIO.**

H.<sup>a</sup> n.º P. 4.661. M.C.A. Mujer casada, de treinta y cuatro años. Obesidad (85 Kg.). La vemos el 17-7-1962, a los dos meses de una operación realizada por retroversión uterina (19-5-1962). A los tres días de la operación aparecen signos de tromboflebitis aguda de pierna derecha. A los seis días sufre un síndrome clínico muy característico de embolismo pulmonar con angor muy intenso, de evolución subintrante, con hipotensión (60/40 mmHg.), dolor de tipo diafragmático (hombro derecho), seguido de fiebre que dura un par de semanas. Trazado electrocardiográfico típico. El obtenido a los dos meses aún puede considerarse como de alteraciones residuales tardías de un embolismo pulmonar que, originalmente, tuvo un patrón electrocardiográfico de tipo diagnóstico; apreciándose patrón S<sub>1</sub>, 2, 3; inversión de T en III, V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>; descenso del punto J. en V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> y V<sub>3</sub>; onda S hasta V<sub>6</sub>. Radiológicamente se aprecia una disminución de movilidad del hemidiafragma izquierdo donde tuvo la embolia con infarto, así como reliquias de una pleuritis en forma de desaparición del ángulo del seno costofrénico izquierdo. La enferma se recupera completamente, quedando sólo un síndrome de insuficiencia venosa discreta de la pierna derecha.

**Caso 14.—TROMBOEMBOLISMO PULMONAR RECIDIVANTE ASOCIADO A MICROEMBOLISMO CEREBRAL, EN UNA CARDIOPATIA MITRO-AORTICA DESCOMPENSADA CON TROMBOFLEBITIS CRONICA.**

H.<sup>a</sup> n.º P. 3.228. M.V.N. Mujer de cuarenta y seis años, a quien vemos el 27 de junio de 1958 por primera vez. Padece una doble lesión mitral y aórtica con importante insuficiencia cardíaca congestiva biventricular. Volvemos a verla el 15 de octubre del 62, aquejando fenómenos vasomotores menopáusicos desde hace un año. En los dos últimos meses ha tenido dos episodios de microembolismo arterial cerebral con buena recuperación, así como esputos hemópticos varias veces. Hace cinco semanas ha tenido un cuadro sincopal con cianosis seguido de un proceso que fue calificado de bronconeumonía. Coincidiendo con ello, empeoramiento funcional muy considerable. La imagen radiológica es muy característica de un infarto pulmonar + atelectasia en base derecha. El trazado electrocardiográfico, en nuestro examen, no tiene patrón sugestivo de embolismo pulmonar. Hay signos de flebotrombosis crónica bilateral. Sigue una evolución crónica hasta la última vez que la vemos en 8 de mayo del 63. En conjunto la evolución de su proceso parece desfavorable. No sabemos más detalles evolutivos. La enferma lleva un tratamiento anticoagulante de manera muy irregular.

**Caso 15.—EMBOLISMO CON INFARTO Y TROMBOFLEBITIS, EN EL POSTOPE-RATORIO DE RESECCION ENDOSCOPICA DE CANCER PROSTATICO.**

H.<sup>a</sup> n.º P. 3.188. D.M.V. Hombre de cincuenta y tres años a quien vemos desde 17-5-58. Nuestro diagnóstico inicial en aquella fecha era de arterioesclerosis con aortitis ateromatosa, arritmia extrasistólica banal, prostatismo leve. El 29-1-1962, resección transuretral de un cáncer prostático. A los tres días de la intervención tiene un cuadro de fiebre y síntomas «bronconeumónicos». A los doce días le vemos, pues ha sufrido signos indicativos de un posible infarto pulmonar: persistencia del cuadro febril, pleurodinia izquierda, hemoptisis, flebotrombosis de la pierna izquierda, todo ello sin caracteres agudos y sin gran repercusión funcional clínica. Radiológicamente es clara la existencia de condensaciones focales en ambas bases y pleuritis exudativa izquierda. El trazado del 12-2-62 corresponde al día 11.º desde el comienzo de la sintomatología complicativa post-operatoria. Considerado aisladamente es deficit encontrar nada patológico en el mismo, pero si se compara con el hecho previamente se observa negativación de T en III y V<sub>1</sub>; aumento de la negatividad de la pequeña onda S en V<sub>6</sub>; descenso del voltaje de T y del punto J en las precordiales derechas V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub>. Puede especularse,

creemos, sobre la existencia de alteraciones residuales de su tromboembolismo pulmonar clínico. La evolución del enfermo es de recuperación de sus alteraciones pulmonares y evolución crónica de su flebotrombosis. Seguimos viendo a este enfermo durante varios años con su sintomatología venosa periférica. Hace con regularidad el tratamiento anticoagulante. Es llamativo la tendencia a la hipercoagulación y la hipercolesterolemia del enfermo. Cifras de índice tromboelastográfico de  $Am/r+K$  superiores a 6 y 7 eran frecuentes, las cifras de colesterol oscilan entre 224 y 360. Fallece en el año 1967, como consecuencia de la extensión y diseminación de su tumor prostático. El enfermo hacía tratamiento hormonal con estilbenos de una manera crónica. En general, llevaba bien el tratamiento anticoagulante.

#### CASO 16.—TROMBOEMBOLISMO CON INFARTO Y TROMBOFLEBITIS EN EL POSTOPERATORIO DE COLECISTECTOMIA

H.<sup>a</sup> n.º P. 4.724. P.M.G. Enferma, viuda de cincuenta y nueve años. Antecedentes de colecistopatía crónica y neurosis. La vemos por primera vez el 27-10-1962. Ha sido operada de colecistectomía hace diez días (17-10-1962) comprobándose colecistitis y coledocitis. Sufre un episodio de shock con arritmia supraventricular a las pocas horas de la intervención y con este cuadro de hipotensión, asociado a molestias dependientes de una flebotrombosis izquierda cursa sin evidencia de recuperación postoperatoria clara hasta que nosotros la vemos, al décimo día. La exploración clínica es intrascendente, aparte de la arritmia mencionada y rones pleurales en la base derecha. El trazado electrocardiográfico a los diez días de la intervención muestra un patrón QS en III y F, que desaparece después; descenso del punto J y ST en II, III, F, V1, V2, V3, V4, V5 y desplazamiento de zona de transición. Pensamos pueden valorarse estas alteraciones como patrón evolutivo tardío de un tromboembolismo pulmonar. Radiológicamente se aprecia una imagen muy característica de infarto basal derecho de base parietal y discreta exudación pleural homolateral. La recuperación de la enferma es buena y rápida, y desde entonces la seguimos viendo con regularidad hasta el día de la fecha. Hace tratamiento anticoagulante con bastante regularidad. Existe una marcada tendencia a la hipercoagulabilidad sanguínea a juzgar por el tromboelastograma que muestra con frecuencia índice de 6,0 en cuanto hay alguna falta de disciplina en el tratamiento con los cumarínicos o disminuye la dosis por su cuenta en función de variaciones del índice de protrombina. Persiste una discreta insuficiencia venosa de la pierna izquierda, donde tuvo la tromboflebitis. La safena de esta pierna en la fase aguda estaba ostensiblemente inflamada y era muy dolorosa.

#### CASO 17.—EMBOLISMO PULMONAR Y CEREBRAL EN EL CURSO DE INFARTO MIOCARDICO.

H.<sup>a</sup> n.º P. 4.991. L.M.V. Hombre de cuarenta y tres años, a quien vimos por primera vez el 17-6-1963. Como antecedentes es importante destacar que pertenece a una familia con hipercolesterolemia familiar. Doce personas, entre hermanos y primos, investigados por nosotros a posteriori, tenían cifras de colesterol superior a los 300 mm. Acababa de sufrir un infarto miocárdico anteroseptal importante que el 19.6 presenta un cuadro de shock acompañado de signos de exudación pericárdica. Entre el día 20 y el 30 hace, sucesivamente, embolismo cerebral con hemiparesia y afasia con rápida regresión, embolismo pulmonar con infartos (dos) pulmonares visibles en radioscopia y pleuritis exudativa y, nuevamente, una segunda fase de embolismo cerebral grave con coma muy prolongado. La hemiplejía y la afasia residual son ahora importantes. Excepto por la presentación de pleurodinia y hemoptisis, nada de la evolución clínica podía hacer sospechar, a nuestro juicio, el embolismo pulmonar. No había flebotrombosis de extremidades. Pensamos pudo tratarse de trombosis mural de las dos caras septales como origen de ambas embolias pulmonares y cerebrales. Se recupera lentamente, quedando hemiparesia, parálisis ocular, diplopía y afasia. El 3-12-63 hace un nuevo infarto

sobre la misma zona original. Vuelve a recuperarse, sin signos de insuficiencia coronaria ni cardíaca congestiva. El enfermo lleva con gran regularidad el tratamiento anticoagulante y su dieta hipercolesterolémica. La tendencia a hipercoagulabilidad es muy importante a juzgar por las variaciones del tromboelastograma en las fases en que los cumarínicos hacen menos efecto. En los trazados electrocardiográficos (fig. n.º 42) si quisiéramos atribuir alguna alteración al tromboembolismo tendríamos que pensar en que los únicos datos susceptibles de tal interpretación serían los relativos a la elevación convexa de ST en II, III y F, seguida de T negativa, así como el descenso del punto J en VI y el carácter más agudo de la P que se precede a AVF, creemos que la extensión infártica ha sido fundamentalmente lateral y que puede defenderse la posibilidad de que la alteración de ST-T y P en III y AVF sean embólicas, pues son reversibles rápidamente. Esta fugacidad del trastorno hablaría, más bien, en favor de una alteración hemodinámica funcional pasajera, como la que puede tener lugar como consecuencia del tromboembolismo pulmonar. De todas formas, todo ello podría ser también coronario. Seguimos viendo regularmente a este enfermo que hace una vida físicamente normal, aunque su situación mental e intelectual es precaria. Ha quedado aneurisma ventricular post-infarto.

CASO 18.—EMBOLISMO PULMONAR EN EL CURSO DE UNA TROMBOFLEBITIS CRÓNICA.

H.<sup>a</sup> n.º P. 5.134. L.F.B., mujer casada, de cincuenta y un años. Primer examen el 7-1-64. Ha tenido cinco hijos. Antecedentes patológicos: alergia penicilina (edema de Quincke) y astenia neurocirculatoria. En mayo 1963 tromboflebitis de la pierna derecha. En agosto 1963 embolismo pulmonar claro. Se trató de una forma sincopal y anginosa grave, seguida de un período de hipotensión ulterior. No refiere sintomatología clínica atribuible a infarto pulmonar. Muestra un electrocardiograma típico de embolia de aquella fecha. En nuestro examen, siete meses después del embolismo, apreciamos signos de flebotrombosis derecha, con Homans positivo, etc. Por lo demás, en nuestro examen no se apreció ningún signo patológico. El trazado electrocardiográfico es normal, la radiografía es normal. La enferma sigue con disciplina un tratamiento anticoagulante.

CASO 19.—EMBOLISMO CON INFARTO PULMONAR POR TROMBOFLEBITIS POST-GRIPAL AGUDA.

H.<sup>a</sup> n.º N.F. 206. P.C.F. Mujer casada, de cincuenta y seis años. Primer examen nuestro el 11-2-1963. Como antecedentes de interés, cabe mencionar menopausia hace ocho años. Cesárea hace dos años. Artrrosis de rodillas. Hipertensión benigna post-menopáusica (180/110 mmHg.). El 21-12-1963 tuvo una tromboflebitis de pierna izquierda, aparecida en el curso de la convalecencia de un proceso gripal. La vemos en su domicilio el 27-12, es decir, seis días después de la tromboflebitis, por pleurodinia izquierda, fiebre, agudización inflamatoria de su flebopatía y hemoptisis. La radiografía hecha en su domicilio es característica: discreta dilatación de la rama principal izquierda de la arteria pulmonar, signos de exudación pleural y elevación diafragmática. A través de éstas se observan un par de imágenes de tipo HAMPTON de base cortical. Regresión de la imagen parenquimatosa y reabsorción importante de la exudación pleural en la radiografía de 23-1-64. Los signos de exploración eran los correspondientes al infarto pulmonar y su flebitis izquierda. Un trazado electrocardiográfico hecho un mes más tarde, no muestra ninguna alteración significativa valorable. La evolución de este caso fue favorable, quedando una mínima insuficiencia venosa de extremidades izquierda, sin nuevos incidentes. La enferma hace, por lo demás, un tratamiento anticoagulante con todo rigor.

CASO 20.—EMBOLISMO PULMONAR RECIDIVANTE EN UN ENFERMO CON ANTIGUA TROMBOFLEBITIS Y BRONCONEUMOPATIA CRÓNICA. EVOLUCIÓN HACIA HIPERTENSIÓN PULMONAR.

H.<sup>a</sup> n.º F. 5.177. M.P.C. Hombre de cincuenta y cinco años, a quien vemos por primera vez el 10-1-1964. Como antecedentes destacables, mencionaremos que a los ocho años de edad, en la convalecencia de una fiebre tifo-

dea, tuvo una tromboflebitis de ambas extremidades inferiores que, desde entonces, continuó hasta la fecha, de forma crónica, con un síndrome de insuficiencia venosa importante, con varices secundarias, hemorroidosis cutánea, etc. Es un enfermo obeso (99 Kg.), hipercolesterolémico (frecuentemente cifras de más de 300 mg.); tiene una lipomatosis subcutánea diseminada; es gran fumador y padece un síndrome de bronconeumopatía crónica. Hace ocho días tuvo signos de agudización de su flebotopatía con fuertes dolores. Un día después aqueja pleurodinia izquierda intensa y hemoptisis. Estos episodios repiten el 18-4-1964, en el mes de julio, agosto y octubre de este mismo año. En nuestro primer examen, ocho días después de los primeros signos de infarto pulmonar, la exploración clínica era inexpressiva, aparte de la correspondiente a su flebotopatía. En el trazado electrocardiográfico de 2-64 cabe destacar en el patrón de SI, SII, SIII, SV5-6 con R alta en AVR. En la radiografía de 11-2-64 se aprecia imagen de infarto de límites imprecisos sobre la zona de língula, correspondiendo al primer episodio infártico visto por nosotros. En la de 21-5-64 se observan las reliquias del episodio del 18-4-64, así como imágenes lineales de cicatriz de infartos basales y exudación pleural aún sin regresar. También se aprecia una discreta dilatación de la arteria pulmonar derecha y elevación del hemidiafragma correspondiente. La radiografía de 6-8-64 es el estado residual del tercer infarto de julio 64. Lo único destacable es la presencia de cicatrices lineales post-infárticas en la base derecha y en la zona lingular. El hemidiafragma derecho sigue discreto, pero anormalmente elevado. Seguimos viendo a este enfermo hasta la fecha. El trazado electrocardiográfico de agosto del 68 (fig. n.º 49) sugiere una tendencia a hacer corazón pulmonar crónico por hipertensión secundaria a tromboembolismo: disminuye R en AVR; disminuye la S en V6; aumenta la R en V1 y V2. El enfermo lleva bastante bien su tratamiento anticoagulante. Su síndrome post-flebotrombótico sigue un curso crónico con eventual ulceración de región maleolar que sigue alternativas de mejoría y empeoramiento.

#### CASO 21.—EMBOLISMO RECIDIVANTE EN ENFERMA CON SINDROME POST-FLEBOTROMBOTICO CRONICO.

H.<sup>a</sup> n.º F. 3.675. J.I.S. Mujer casada, de cincuenta y tres años. Primer examen el 11-11-1959. Padece un síndrome post-flebotrombótico desde hace unos doce años. La insuficiencia venosa crónica secundaria es de grado moderado. Hay varices secundarias. Tiene hipercolesterolemia con varios análisis con cifras superiores a los 300 mg. En 1961 hace un embolismo pulmonar, que trae bien documentado, con muy poca sintomatología clínica, salvo discretos signos correspondientes al infarto pulmonar. Este episodio no lo controlamos nosotros. Repite otro similar en mayo 1967. Se exterioriza en un síndrome de pseudobronquitis febril, con esputos hemópticos, pero sin carácter de gravedad. La exploración no pone de manifiesto más que los signos secundarios a su infarto y pleuritis. Su flebotrombosis resulta algo más dolorosa y hay más síntomas inflamatorios en el período siguiente a este nuevo episodio. En la radiografía del 15-5-67 (fig. n.º 18) se aprecia elevación de hemidiafragma derecho; dilatación de la arteria pulmonar, pleuritis exudativa en regresión; reliquias cicatrizales 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 10-2-68 se observa importante y casi completa regresión de estas alteraciones, quedando solamente tenues cicatrices lineales del infarto, 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. Ninguno de los trazados electrocardiográficos hechos antes y después de estos accidentes embólicos son significativos. El correspondiente al embolismo, atendido por nosotros, se hizo a los veintiún días de la sintomatología infártica. La enferma no puede hacer tratamiento anticoagulante porque incluso con pequeñas dosis de cumarínicos hace importantes hematomas.

**CASO 22.—EMBOLOISMO PULMONAR EN CARDIOPATIA VALVULAR MITRO-AORTICA CON FLEBOTROMBOSIS CRONICA. EVOLUCION DESFAVORABLE DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.**

H.<sup>a</sup> n.º P. 5.443. P.M.M. Enfermo de cincuenta y siete años, a quien vemos por primera vez el 17-10-1964. Padece una cardiopatía reumática valvular mitroaórtica con predominio de la estenosis e insuficiencia aórtica, con fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca congestiva biventricular crónica, relativamente bien compensada con medicación adecuada. Tiene síndrome anginoso de esfuerzo. Desde el mes de mayo 1964 se observa una considerable agravación de su síndrome de insuficiencia cardíaca congestiva, con predominio de los síntomas de tipo derecho, como ingurgitación yugular, edemas, hepatomegalia. Consulta con este motivo. En la exploración encontramos la signología correspondiente a la mencionada cardiopatía reumática crónica y pequeños signos de una flebotrombosis profunda de extremidades inferiores con cordones venosos gruesos, duros y dolorosos a la presión. No hay insuficiencia venosa. Radiológicamente destaca una imagen muy coherente con el diagnóstico de embolismo pulmonar derecho importante, con gran pulmonar derecha dilatada y aspecto de amputación. Elevación diafragmática, condensación y opacidad de base derecha, pleuritis exudativa. El trazado electrocardiográfico no es significativo y presenta los caracteres propios de su cardiopatía, es decir, hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda. El enfermo hace el tratamiento sintomático asociado a anticoagulantes. El cuadro hiposistólico no mejora, sigue un curso progresivo e inexorable y el enfermo fallece en diciembre del mismo año 1964.

**CASO 23.—EMBOLOISMO PULMONAR Y FLEBOTROMBOSIS CRONICA EN CARDIOPATIA VALVULAR MITRO-AORTICA QUE CONDICIONA. AGRAVACION FUNCIONAL. GRAN MEJORIA CON TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE.**

H.<sup>a</sup> n.º P. 5.375. J.V.M. Hombre de cuarenta y nueve años, a quien vemos por primera vez el 27-6-1964. Cardiopatía reumática con estenosis e insuficiencia mitral e insuficiencia aórtica, fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca congestiva biventricular. Frecuentes catarros y algunas crisis de asma cardial. El 17-3-1964 (tres meses y medio después) tiene un cuadro caracterizado por pleurodinia derecha, hemoptisis frecuentes, expectoración mucopurulenta y febrícula, que dura, aproximadamente, mes y medio. Aqueja también calambres de la pierna izquierda. Viene a consulta porque han hecho sobre este proceso diferentes juicios diagnósticos. En la exploración no se aprecia más signología que la correspondiente a su cardiopatía, y signos de pleuritis exudativa y disminución de murmullo y roce en la base derecha. Se nota a la palpación una flebotrombosis de pierna izquierda sin insuficiencia venosa ostensible, con Homans positivo y cordones venosos profundos muy dolorosos. Radiológicamente la imagen es típica de un infarto pulmonar con dilatación de la arteria pulmonar derecha, imagen de condensación de base y pleuritis exudativa en fase de regresión. El trazado electrocardiográfico no es significativo de embolismo pulmonar ni proceso semejante. El enfermo hace tratamiento anticoagulante y sintomático de su cardiopatía, mejorando considerablemente y sigue bien y haciendo vida normal hasta la fecha. Es llamativo que con la curación de su tromboembolismo y una mínima medicación sintomática el enfermo está perfectamente compensado.

**CASO 24.—EMBOLOISMO PULMONAR RECIDIVANTE + INFARTOS + FLEBOTROMBOSIS CRONICA EN ESTENOSIS MITRAL COINCIDIENDO CON AGRAVACION FUNCIONAL. GRAN MEJORIA CON TRATAMIENTO SINTOMATICO Y ANTICOAGULANTE.**

H.<sup>a</sup> n.º F. 5.509. M.S.M. Enferma de cuarenta y cinco años de edad. Casada. Vista por primera vez el 9-XII-1964. Litiasis renal derecha con algunos cólicos y eliminación de cálculos. Padece una cardiopatía reumática con estenosis mitral predominante, fibrilación auricular y dis-

cretos signos de insuficiencia cardíaca congestiva. Desde hace dos meses ha notado un importante empeoramiento con acentuación de la disnea, y algunos episodios de asma cardial. Ello ha coincidido con haber sufrido dos crisis sincopales con rápida recuperación. Duraron segundos y coincidió con períodos de frecuentes hemoptisis. Con este motivo nos consulta. En la exploración, aparte de la signología propia de su cardiopatía, encontramos algún cordón duro fibroso en la pectorilla derecha, pero sin signos de insuficiencia venosa. Hay disminución de murmullo y algún roce pleural en la base derecha. Radiológicamente (fig. n.º 14) se comprueba una imagen extraordinariamente característica de embolia e infarto de pulmón derecho: rama principal derecha gruesa, velo en la base derecha y pleuritis exudativa, sombras de HAMPTON en ángulo costofrénico y elevación diafragmática. Regresa la imagen antes descrita = Reducción del tamaño cardíaco, del diámetro de la pulmonar derecha, descenso del diafragma y reabsorción del exudado pleural. El trazado electrocardiográfico no es significativo de tromboembolismo. Unos análisis realizados durante el proceso que nos refiere demuestra leucocitosis de 15.200, polinucleosis de 84 %, hiperglicemia (1,80), aumento de las cifras de las transaminasas (GOT, 135, y GPT, 128). En los análisis hechos por nosotros estas cifras descienden a 7.600; 61 %; 1,14; 19 y 14, respectivamente. Con tratamiento anticoagulante y el sintomático de su cardiopatía la enferma mejora rápida y extraordinariamente y sigue hasta la fecha sin ninguna incidencia y bien compensada. No ha interrumpido el tratamiento anticoagulante con cumarínicos que lleva con disciplina y acierto.

**Caso 25.—EMBOLISMO PULMONAR RECIDIVANTE EN ENFERMO OBESO CON INFARTO MIOCÁRDICO, TAMBIÉN RECIDIVANTE. EPISODIO GRAVE DE REINFARTO MIOCÁRDICO + TROMBOFLEBITIS AGUDA + EMBOLISMO PULMONAR + EMBOLISMO CEREBRAL. RECUPERACION.**

H.ª n.º P. 2.972. T.P.R. Hombre de treinta y nueve años. Primera visita el 29-VIII-57. Antecedentes: Importante obesidad, que oscila entre 111 y 127 Kg. Tendencia a hipercolesterolemia con cifras frecuentemente superiores a 300. Colecistopatía calculosa y algún pequeño cólico. Nefropatía secundaria a una nefritis en la juventud. Cardiopatía coronaria con extenso infarto anteroseptal hace un mes (19-VII-57). Hace tratamiento bastante correctamente con cumarínicos. El 11-V-59 hace un leve episodio embólico pulmonar con hemoptisis discreta e imagen infiltrativa en pulmón izquierdo. Recuperación rápida. En esta fecha no se apreciaban signos de flebopatía periférica. El 18-XI-60 hace un reinfarto miocárdico en la misma zona del primero, recuperándose bastante pronto. En el 3-I-63, cólico hepático. El 29-X-65, otro episodio tromboembólico pulmonar benigno similar al anterior con dolor en hemitórax derecho, hemoptisis e imagen infiltrativa que desaparece rápidamente («infarto incompleto»). El sistema venoso periférico sigue sin presentar alteraciones ostensibles. El 4-XI-65 hace un nuevo reinfarto miocárdico que se complica, a los tres días, con una tromboflebitis de pierna izquierda, aguda, febril, importante, asociándose embolismo pulmonar y embolismo cerebral con hemiparesia y afasia. La situación funcional del enfermo es francamente grave, con shock asociado a signos «congestivos». El trazado electrocardiográfico (fig. n.º 37) de 20-X-65 sirve de control previo al reinfarto, con embolismo pulmonar y cerebral. La serie electrocardiográfica de la figura, correspondiente a este último episodio. Si quisiéramos especular, retrospectivamente, sobre los posibles signos eléctricos del embolismo agudo asociado a su reinfarto miocárdico y embolismo cerebral, llamaríamos la atención sobre el patrón de S1, S2, S3 y a la acentuación del S5 y S6; a la considerable exageración de R tardía en AVR; al descenso del punto J y ST en las precordiales derechas en 7-XI; al aspecto más «derecho» de P en V1 y V2 en 13-XII; la taquicardia auricular de 9-XI; el carácter reversible de estas alteraciones que dejan el trazado, aproximadamente, igual que el previo de 20-X. Consideramos muy vero-

simil todo ello sea expresión de dilatación aguda ventricular derecha. Las transaminasas eran muy elevadas: GOT, 112, y GPT, 200. Glicemia, 1,33. No pudimos ver a rayos el tórax de este enfermo, aunque no hubo signos clínicos de infarto pulmonar. El enfermo mejora lentamente, sobre todo la recuperación de su hemiparesia y afasia, que, sin embargo, con el tiempo, se hace completa. El 4-VII-67 hace otro pequeño reintarto miocárdico sobre las mismas zonas originales anteroseptales, del que, también, se recupera. El enfermo, desde entonces hasta hoy, sigue haciendo una vida de trabajo burocrático normal. Tiene ocasionalmente angor de esfuerzo. En ningún momento ha habido sintomatología de insuficiencia cardíaca congestiva. Ha aparecido modificación auscultatoria sugestiva de disfunción papilar post-infártica últimamente. El enfermo ahora, igual que antes, sigue con rigor su cura anticoagulante, manteniendo cifras de protrombina aceptables (alrededor del 30 %).

**Caso 26.—EMBOLISMO PULMONAR Y CEREBRAL RECIDIVANTES EN CARDIOPATIA VALVULAR MITROAORTICA CON FLEBOTROMBOSIS CRO-NICA de EXTREMIDADES INFERIORES. MEJORIA ULTERIOR.**

H.<sup>a</sup> n.<sup>o</sup> F. 4.920. J. H. A. Enfermo de cuarenta y dos años. Primera visita, el 31 de mayo de 1963. Padece una cardiopatía reumática con estenosis e insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica, insuficiencia tricuspídea funcional, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca congestiva biventricular. Hay pequeños signos de flebotrombosis e insuficiencia venosa de extremidades inferiores. El 25-IX-1963 le vemos nuevamente, apreciando en la radioscopia imagen muy sugestiva de infarto pulmonar derecho. Ello ha coincidido con manifestaciones de microembolismo cerebral en dos ocasiones en las últimas semanas, pero con buena recuperación. El 23-VIII-1965 hace una nueva embolia cerebral con hemiplejía izquierda, de la que se recupera parcialmente. El enfermo, durante este tiempo, y después, lleva muy irregularmente su tratamiento anticoagulante. De todas maneras, para conseguir cifras algo inferiores a 90 % es necesario que tome diariamente 3/4 o una tableta entera de Sintrom. Frecuentes epistaxis. En diciembre de 1965, nuevo infarto pulmonar derecho importante con imagen característica radiológica. Se acompañó de pleurodinia y febrícula, pero sin hemoptisis. En la radiografía de XII-1965 (fig. n.<sup>o</sup> 17) es típica la gruesa sombra lineal supradiafragmática, así como líneas cisurales en zonas medias. Dos años más tarde aún persisten reliquias cicatrizales de la imagen lineal horizontal de base (b). Desde entonces hasta la fecha, que seguimos observándole, no ha tenido nuevos incidentes importantes. El gamagrama de XII-68 es inexpresivo. Estudio funcional: Espacio muerto funcional algo elevado, 38,8 % (normal, 29 %). Admisión venosa considerablemente elevada (51 %). Presión parcial de oxígeno, 63 mmHg.; con la respiración de oxígeno puro se eleva a 361 solamente.

**Caso 27.—EMBOLISMO PULMONAR RECIDIVANTE EN CARDIOPATIA VALVULAR MITRAL. POSIBLE ORIGEN TROMBOTICO O ENDOCARDITICO VENTRICULAR DERECHO. EVOLUCION REFRACTARIA Y FATAL DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA COINCIDENTE.**

H.<sup>a</sup> n.<sup>o</sup> P. M.L.G. Enfermo de treinta y nueve años. Primera visita, el 5-I-1966. Padece una estenosis con insuficiencia mitral, fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca congestiva biventricular discreta. Predomina la insuficiencia claramente sobre la estenosis mitral. El enfermo nos consulta al principio debido a la tendencia progresiva de su disnea. El 24-II-1966 le vemos de urgencia en su domicilio por un síndrome agudo febril, con pleurodinia y hemoptisis. La radioscopia hecha en la cama del enfermo demuestra una imagen característica de infarto pulmonar derecho y muy discreta exudación pleural. El enfermo se recupera parcialmente, pero la tendencia de su hiposistolía es claramente progresiva, no lográndose una buena compensación a pesar de medicación intensiva y dieta muy rigurosa. No deja de hacer tratamiento con anticoagu-

lantes desde esta primera visita. En abril de 1967, con motivo de una febrícula persistente y discontinua, se hacen varios hemocultivos que resultan sistemáticamente negativos. A primeros de mayo, empeoramiento importante de su sintomatología funcional y numerosos episodios hemópticos. Su hiposistolia tiene un curso refractario. Hacemos un tratamiento de ensayo con penicilina en vena a dosis de 30.000.000 de unidades, pensando en la posibilidad de una endocarditis bacteriana derecha. El enfermo mejora espectacularmente con este tratamiento y cede bastante el cuadro de insuficiencia cardíaca. En ningún momento, antes ni ahora, ha habido signos de flebotrombosis de extremidades y ni siquiera edemas. Después de un breve período de mejoría, el enfermo reanuda su cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva progresiva y refractaria, no cediendo a los antibióticos ni a la terapéutica, falleciendo el 1-VI-1967. El trazado electrocardiográfico en ningún momento fue sugestivo de sobrecarga o dilatación de cavidades derechas.

**CASO 28.—EMBOLISMO PULMONAR, SIN INFARTO APARENTE, DESPUES DE TROMBOFLEBITIS ILIO-FEMORAL AGUDA POST-PARTUM. CURACION.**

H.<sup>a</sup> n.º P. 2.403. A.S.R. Mujer casada, de treinta y tres años. Primera visita, 16-III-55. Sin ningún antecedente patológico. En el primer examen, la exploración realizada por nosotros resultó completamente normal. La vemos nuevamente el 23-VIII-1966, a los veintiocho días de un parto que se siguió de una tromboflebitis ilio-femoral a los quince días. Aquella se acompañó de fiebre elevada que duró doce días. Importante edema de pierna. Hace diez días aquejó dolor torácico intenso bilateral, más marcado en el lado izquierdo, acompañado de taquipnea y ansiedad. La V de S es de 60. Dehidrogenasa láctica, 347. Bilirrubina, 0,22. En radioscopia se aprecia ligera dilatación de la pulmonar izquierda, pulmón hiperclaro con elevación y paresia del hemidiafragma izquierdo. Con tratamiento anti-inflamatorio y anticoagulantes, la enferma mejora rápidamente. En una radioscopia ulterior la imagen de hemitórax izquierdo se ha normalizado, tanto en lo que se refiere a su transparencia como a la posición y movilidad del diafragma izquierdo. La tromboflebitis mejora grandemente, quedando sólo una levísima insuficiencia venosa. Dejamos de ver a la enferma desde abril de 1967.

**CASO 29.—EMBOLISMO PULMONAR RECIDIVANTE EN ENFERMO CON CARDIOPATIA VALVULAR MITRO-AORTICA Y FLEBOTROMBOSIS DE EXTREMIDADES INFERIORES. INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA Y RESPIRATORIA PROGRESIVAS.**

H.<sup>a</sup> n.º P. 1.496. J.I.M. Hombre de cincuenta años. Primer examen, 25-III-1950. Padece desde joven una cardiopatía reumática con estenosis e insuficiencia aórtica e insuficiencia mitral. Predomina en el cuadro claramente la insuficiencia mitral y aórtica. Síndrome anginoso episódico. Fases de discreta insuficiencia cardíaca congestiva y arritmia extrasistólica. Hernia de hiatus. Espondiloartrosis. El 18-VI-1962 tiene una crisis de taquicardia, extrasístoles, hiperventilación y ansiedad. El 17-VI-64, fase de empeoramiento de insuficiencia cardíaca congestiva y marcada disnea. Radiológicamente se comprueba exudación en ambas bases pleurales, que en aquella fecha interpretamos como hidrotórax congestivo. El 25-II-1965 tiene un claro episodio de tromboembolismo pulmonar derecho con imagen radiológica característica, expectoración hemóptica, molestias flebopáticas de pierna derecha, del que se recupera pronto y bien. Desde entonces hasta el próximo examen se encuentra subjetivamente bien, intercalando algún episodio de arritmia por flutter o fibrilación o extrasistólica y alternativas de su sintomatología de insuficiencia cardíaca congestiva. El 20-XI-1968, con un «catarro», se acentúa grandemente su disnea, con fiebre, numerosas hemoptisis, algunas importantes; dolor en hemitórax, sub-cianosis. El trazado electrocardiográfico no es nada sugestivo de repercusión sobre cavidades derechas. Le vemos nuevamente el 1-II-1969, debido a hemoptisis importantes reite-

radas. El enfermo, que había interrumpido el tratamiento anticoagulante, lo reanuda ahora con especial rigor y mejora con ello y el resto de la medicación, quedando, de todas maneras, un grado de insuficiencia cardíaca más importante que el que tenía antes de enero de 1969. En la radiografía de 7-I-69 (fig. n.º 19 A) se aprecia un enorme infarto de base derecha con cisuritis de vecindad e hiperclaridad vecina. La regresión del proceso es importante, quedando la imagen que se ve en la placa del 27-II-69 (6), donde se aprecian dilatación considerable del tronco de la arteria pulmonar derecha y línea de curso correspondiente a la cisura mayor, así como pleuritis adhesiva residual costofrénica. En la tomografía correspondiente a la radiografía del 27-II-1969, en el plano 5 (C) se aprecia imagen que semeja pleuresía interlobar, pero que creemos corresponde fundamentalmente, a infarto con atelectasia. En el plano 11 (D) destaca bien la dilatación irregular, abollonada, del tronco de la pulmonar derecha. En el neumogamagrama de 3-III-69 hay anulación prácticamente completa de la perfusión del pulmón derecho especialmente basal y reliquias de tromboembolismo cortical izquierdo. La imagen normal del hemitórax izquierdo de este caso (fig. n.º 29) demuestra bien la insuficiencia de información que sobre la vascularización y perfusión nos da la radiografía. Compárese con el neumogamagrama, en el que son indudables zonas de defectos de perfusión cortical.

Estudio funcional = Espacio muerto funcional, 40,2 %. Admisión venosa, 31 %. Presión parcial de oxígeno arterial, 74 mmHg. La respiración de oxígeno eleva esta cifra sólo hasta 384. El enfermo sigue en tratamiento y observación hasta la fecha. Ni el electrocardiograma ni el vectorcardiograma han sido en ningún momento indicativos de afectación de cavidades derechas.

#### CASO 30.—EMBOLISMO PULMONAR RECIDIVANTE SIN INFARTOS APARENTES EN ENFERMO CON CARDIOPATÍA CORONARIA Y ARTERIOPATIA OBSTRUCTIVA PERIFERICA. FLEBOTROMBOSIS CRONICA.

H.ª n.º P. 6.682. J.P.B. Hombre, de cincuenta y seis años. Primer examen, 15-V-1967. Como antecedente hay que destacar la existencia de una arterioesclerosis con vasculopatía obstructiva periférica y síndrome de claudicación intermitente. Cardiopatía coronaria con angor de esfuerzo moderado y bloqueo completo de la rama izquierda. Vemos a este enfermo por primera vez en su domicilio por haber sufrido un síncope diez horas antes, precedido de molestias atípicas e imprecisas en hemitórax izquierdo. En la auscultación se aprecia taquicardia, hipotensión y galope derecho, todo ello muy marcado. El trazado electrocardiográfico no varió esencialmente, salvo en alteraciones en el voltaje de P y de ST, indicativas de sobrecarga ventricular derecha asociada a su bloqueo de rama. Los enzimas eran de GOT 30, GPT 19, DHL 350. La VS, 5. Dos días después, GOT 32 y GPT 18. Al mes, DHL 200. Radiológicamente no pudo ser estudiado en esta ocasión. La exploración de las extremidades inferiores, aparte de la sintomatología de su vasculopatía arterial era dudosa en cuanto a la existencia de una flebotrombosis profunda. No ha habido en ningún momento signos de insuficiencia venosa. El 23-X-1968, después de dos meses de abandono del tratamiento anticoagulante que se instituyó en un comienzo, tiene un síndrome de opresión torácica y disnea muy grave, acompañado de ansiedad y sudoración. La trinitrina no fue eficaz en este cuadro. La exploración es similar a la anterior, con intenso galope derecho, taquicardia y estertores finos en ambas bases. Existe dolorimiento a la palpación y presión de las venas profundas de la pantorrilla derecha. Los datos del laboratorio son: GOT 38, GPT 30, DHL 650. Al cabo de un mes, DHL había descendido progresivamente hasta la cifra normal de 200, y GOT era 27 y GPT 25. El trazado electrocardiográfico (fig. n.º 41) muestra variaciones en el trazado similares a las de mayo del 67, comparado con el de control de 24-VIII-67. Consisten, como se ve, en discreto incremento de la negatividad de T en II, III, F y V6; discreto incremento del desnivel positivo de ST y del voltaje de T en V1, V2, V3 y V4; aumento del voltaje de P en II, III, F, V1, V2 y V3; negativación evidente de P en AVL.

Estas alteraciones en el trazado de 26-XII-68 regresan, y el enfermo vuelve a adquirir el patrón inicial de 24-VIII-67. El enfermo sigue ahora con rigor el tratamiento anticoagulante y se encuentra bien.

**CASO 31.—PROBABLE EMBOLISMO PULMONAR RECIDIVANTE EN OBESO. NO INFARTO PULMONAR NI TROMBOFLEBITIS. SINDROME SINCOPAL Y ANGINOSO CON AUMENTO DE DHL Y MINIMA ALTERACION ECG.**

H.<sup>a</sup> n.º F. 5.975. F.V.M. Varón, de cuarenta y cinco años. Primera visita, 28-XII-1965. Como único antecedente figura el de obesidad (170 cm/90 kilogramos). Consulta con motivo de haber padecido en los últimos veinte días dos lipotimias, con caída al suelo, seguido de hipoestesia en brazos y manos. En nuestro examen no encontramos signología patológica de ninguna clase. La imagen radiológica es normal. El trazado electrocardiográfico es normal. En los análisis realizados destaca una discreta poliblobulia con 5,2 millones de hematíes/mm<sup>3</sup>, hematócrito de 47 %, glicemia 1,17, colesterol 215, T. Art.: 160/100 mmHg. Aconsejamos una cura de adelgazamiento y un diurético suave y a pequeñas dosis, con lo que el enfermo pierde 12 Kg. El 19-V-1967 presenta un cuadro de intenso dolor precordial alto irradiado hacia hemitórax derecho, con escalofríos y temperatura de 38 durante dos días, seguido de febrícula de una semana de duración. Tendencia a sudoración. Debilidad. La exploración clínica es normal. La tensión arterial, 130/85 mmHg. Los tonos cardíacos son normales. Radioscopia, normal. Electrocardiograma, normal, pero con inversión del patrón previo de T1 > T6, que ahora es de mayor voltaje en 6 que en 1, por aplanamiento de T<sub>1</sub>. Análisis, 4,5 millones, 90 % HB. Hemograma, normal. VS, 12; GOT, 10; GPT, 25; DHL, 720. Esta última cifra descendiendo en exámenes ulteriores a niveles normales. Se sigue en el régimen de adelgazamiento y se hace una cura anticoagulante. Sigue bien hasta el último examen hecho por nosotros de 5-XI-1968. El enfermo no tuvo nunca signos de flebotatía.

**CASO 32.—EMBOLOISMO PULMONAR RECIDIVANTE CON RAPIDA EVOLUCION A HIPERTENSION PULMONAR CON COR PULMONALE CRONICO EN ENFERMO CON CARDIOPATIA CORONARIA, OBESIDAD Y DIABETES. PRIMER EMBOLISMO PULMONAR SIMULTANEO A INFARTO MIOCARDICO. INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA PROGRESIVA Y FATAL. TROMBOFLEBITIS ASOCIADA AL EPISODIO DE INFARTO MIOCARDICO + EMBOLISMO PULMONAR.**

H.<sup>a</sup> n.º P. 6.710. M.V.C. Varón, de sesenta y cinco años. Primer examen, el 30-V-1967. Antecedentes: Obesidad. Diabetes. Prostatismo inicial. Cardiopatía coronaria con asma cardial. El 7-V-1967 tuvo un cuadro de comienzo agudo en forma de intensa disnea, hemoptisis, signos de insuficiencia cardíaca congestiva sistémica con edema, hepatomegalia y ascitis. El 23-V-67 se aprecia una tromboflebitis aguda de pierna izquierda. La T. Art. es normal, 130/95 mmHg. El enfermo tiene una discreta cianosis. Hay también asterixis, galope derecho intenso y refuerzo del segundo tono pulmonar. Radiológicamente se aprecian imágenes muy características de infartos pulmonares bilaterales basales con exudación pleural bilateral. La sedimentación ha sido sucesivamente de 28 y 20. Las glicemias son de 2,70 y 2,10. La glucosuria es de 25 g. %<sub>00</sub>; la bilirrubinemia es de 1,65. Se dispone un tratamiento sintomático y anticoagulantes. El 24-VI-1967 vuelve a la consulta, habiendo experimentado una importantísima mejora con muy discretos signos de insuficiencia cardíaca congestiva. Radiológicamente es llamativa la reabsorción de las imágenes infárticas, quedando simplemente pequeños residuos de la exudación pleural. La V de S sigue siendo elevada, 69. Glicemia, 1,75. Colesterina, 215. También el cuadro tromboflebitico y la insuficiencia venosa han mejorado muy sensiblemente. Volvemos a verle el 5-I-1968. El enfermo, en vista de su mejoría, abandona la medicación desde hace tres meses y sufre una recaída similar a la primera: con disnea, exacerbación de los signos tromboflebiticos, fiebre, cianosis y signos de insuficiencia cardíaca congestiva. Se percibe nuevamente el galope derecho, que había

desaparecido. Radiológicamente se aprecia la cicatriz típica lineal del primer infarto derecho. No se aprecian imágenes infárticas actualmente, pero resulta llamativo el aumento de tamaño del tronco principal de la pulmonar derecha. Se reanuda el tratamiento sintomático y anticoagulante, pero esta vez la mejoría que se obtiene es escasa y transitoria. En la evolución de este enfermo es interesante el estudio electrocardiográfico (fig. n.º 38). Los trazados sucesivos de esta serie demuestran de un modo muy evidente y coherente con el cuadro clínico la creación de un grave síndrome de hipertensión pulmonar con variación importante hacia la derecha de AQRS en el plano frontal, así como la aparición de una onda R en V1 asociada a una onda P de crecimiento auricular derecho. Obsérvese que en la primera derivación se pasa de un complejo en R a otro de RS y obsérvese, asimismo, la evolución de la onda P desde el 30-VI-67 al 26-X-68. Es llamativo cómo emerge una pequeña onda R del complejo inicial QS del bloqueo incompleto izquierdo en V1. El vectocardiograma demuestra que inicialmente había infarto miocárdico diafragmático asociado de embolismo. El enfermo, como decimos, sigue una evolución progresiva y desfavorable hasta fallecer en enero de 1969.

**CASO 33.—EMBOLOMISMO PULMONAR EN EL POST-OPERATORIO DE UNA HISTERECTOMIA POR CARCINOMA. SIN TROMBOFLEBITIS APARENTE.**

H.<sup>a</sup> n.º N. F. 7.118. A.M.Z. Es una señora casada, de cincuenta y tres años. Primer examen, el 29-III-1968. Como antecedentes, solamente refiere el sufrir de artrosis de cadera. El 15-II-1968 practican una histerectomía total por carcinoma uterino. A los cuatro días de la intervención sufre pleurodinia izquierda intensísima, que no cede más que muy parcialmente a analgésicos potentes. A los catorce días de la operación, el dolor se agudiza nuevamente y se asocia con taquipnea y disnea muy marcadas, así como espantos hemópticos. En nuestro examen, ya un mes después del segundo episodio, la exploración clínica, desde un punto de vista objetivo, es prácticamente normal: Los tonos son normales; la T. Art. es de 125/90 mmHg.; no hay signos clínicos de flebotomía de extremidades inferiores ni otros indirectos de flebotomía abdominal. El trazado electrocardiográfico es normal. Nos muestra una radiografía de fecha 19-II-1968 con una imagen muy característica de infarto pulmonar de base izquierda = veladura pleural, con hemidiafragma izquierdo alto; imagen de Hampton con borde redondeado de sentido hilar; y pulmón izquierdo menos vascularizado que el derecho. Hacemos un tratamiento anti-inflamatorio y anticoagulante. La enferma vuelve a reconocimiento el 4-V-1968. Ha mejorado bastante, está mucho más cómoda. Están haciendo radioterapia. Los tonos siguen siendo normales. La tensión arterial, 150/100 mmHg. No hay signos flebotómicos. El electro sigue siendo normal. Radiológicamente se aprecia una importante reabsorción de su proceso pleuropulmonar. El hemidiafragma izquierdo sigue elevado. La vascularización del lado del tromboembolismo sigue siendo menor que en el sano, muy evidentemente. No hemos vuelto a ver después a esta enferma.

**CASO 34.—EMBOLOMISMO PULMONAR INICIANDO SINDROME DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA MUY GRAVE EN ENFERMA CON DOBLE LESION MITRAL CON FIBRILACION AURICULAR Y EMBOLOMISMO CEREBRAL. PROBABLE EVOLUCION A HIPERTENSION PULMONAR.**

H.<sup>a</sup> n.º P. 7.537. T.C.G. Es una mujer casada, de cuarenta años. Fecha del primer examen, 22-VIII-1968. Antecedentes: Fiebre reumática a los nueve años. Supuestos nuevos brotes a los quince y veintidós años. Cardiopatía reumática con estenosis e insuficiencia mitral, fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca congestiva grave con caquexia del mismo origen. Embolismo cerebral con hemiplejía y afasia a los veinticuatro años. Recuperación de este incidente embólico cerebral en varias semanas.

Hace un año tuvo una embolia pulmonar bastante evidente, a juzgar por los informes médicos y documentación que nos muestra. A partir de aquella fecha es cuando la insuficiencia cardíaca se ha hecho grave y progresiva. En nuestro examen no queda ningún signo directo de este proceso. El edema de la pierna, que forma parte del anasarca que padece, no permite afirmar exista o no una flebotrombosis profunda de las extremidades inferiores. El examen, por lo demás, es el correspondiente a su cardiopatía. Radiológicamente llama la atención la cardiomegalia y el aspecto de hipertensión pulmonar que presenta, con arterias pulmonares considerablemente dilatadas de modo más o menos simétrico y el parénquima relativamente claro y poco vascularizado. El trazado electro y vectocardiográfico muestran crecimiento y sobrecarga biventricular sin ningún rasgo embólico. Se dispone un tratamiento sintomático de su hiposistolia y cura anticoagulante. No hemos vuelto a saber nada de esta enferma.

**CASO 35.—EMBOLISMO PULMONAR RECIDIVANTE CON EVOLUCION A COR PULMONALE CRONICO EN OBESO CON TROMBOFLEBITIS.**

H.<sup>a</sup> n.º P. 7.706. P.S.J. Hombre, de cincuenta y seis años. Fecha del primer examen, 4-XII-1968. Antecedentes: Obesidad con peso variable entre 105 y 124 Kg. Diabetes. Cataratas operadas recientemente. No es catarroso. Fuma solamente puros. Este verano empezó a tener molestias en las extremidades inferiores consecutiva a una flebotrombosis, cuya fecha exacta de comienzo no es capaz de precisar. Desde hace seis meses la insuficiencia venosa es manifiesta con edemas que no ceden a la terapéutica. En el curso de los últimos veinte días dice haber tenido dos «pulmonías», una en el lado derecho y otra en el lado izquierdo. Se han acompañado de fiebre alta, hemoptisis, tos, muy escasa expectoración y disnea bastante importante. Los tonos cardíacos son normales. La tensión arterial tiene una diferencial muy baja, 105/85 mmHg. Se auscultan rones en la base izquierda. Hay disminución de murmullo en esta misma zona. Estertores secos y húmedos de diverso calibre en ambas bases. La flebotrombosis con insuficiencia venosa de las piernas es muy manifiesta, especialmente en la derecha, muy edematosa y caliente. Radiológicamente es evidente una imagen sugestiva de infarto con velo, condensación focal debajo del mismo y exudación pleural en la base izquierda. El electrocardiograma y el vectocardiograma son muy típicos de hipertrofia ventricular derecha de tipo cor pulmonale crónico y crecimiento discreto de la aurícula derecha (fig. n.º 48). Obsérvese la pequeña onda P acuminada en VI, un poco negativa a VL y la positividad de R en V1-2.

**CASO 36.—EMBOLISMO PULMONAR DE FORMA EDEMATOSA Y FLEBOTROMBOSIS EN ENFERMO CON CARDIOPATIA ARTERIOESCLEROTICA Y FIBRILACION AURICULAR. CURACION CLINICA.**

H.<sup>a</sup> n.º N.F. 3.224. C.C.M. Varón de cincuenta y seis años. Primera visita el 25-6-1958. Antecedentes de resección gástrica por ulcus a los veintiocho años de edad. Hernia de hiatus confirmada radiológicamente. Hemorroides. Cardiopatía arterioesclerótica con crisis de fibrilación auricular paroxística y, más tarde, en 1960, permanente. «Pleuropericarditis a virus» (?). El 5 de enero de 1969 inicia un cuadro diagnosticado inicialmente por su médico de cabecera de bronconeumonía, con fiebre, hemoptisis y disnea importante, asociado a síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva sistémica. Consulta con nosotros por no mejorar. Radiográficamente (fig. n.º 21) el cuadro es de un edema agudo de pulmón muy intenso y difuso asociado a opacidad en la base izquierda. En la placa del 13-1-69 se aprecia ya reducción de la cardiomegalia; desaparición de las imágenes de edema; adivinándose en ángulo costofrénico izquierdo, edemas del velo de origen pleural, una sombra opaca que, seguramente, corresponde al infarto pulmonar. Hay signos de una flebotrombosis profunda de pierna izquierda y discreta insuficiencia venosa. Con tratamiento adecuado el proceso mejora rápidamente, desapareciendo la imagen radiológica del edema y quedando una pequeña pleuritis adhesiva y sombra imprecisa de infarto.

CASO 37.—EMBOLISMO PULMONAR RECIDIVANTE EN DOBLE LESION MITRAL. TROMBOFLEBITIS DUDOSA. AGRAVACION DE SU INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CON EVOLUCION FATAL. PRODUCCION DE HIPERTENSION PULMONAR CLINICA.

H.<sup>a</sup> n.º P. 5.353. R.R.M. Es un varón de cincuenta y cuatro años. Primera visita el 5 de enero de 1965. Padece una estenosis con insuficiencia mitral predominante, insuficiencia tricuspídea, insuficiencia cardíaca congestiva, biventricular grave con anasarca e importante hígado cardíaco. Su sintomatología comienza en diciembre 1962 con cuadro de aspecto catarral, según el enfermo, y con frecuentes fases de abundante expectoración hemóptica. Desde noviembre 1963 el cuadro se ha agravado considerablemente. Fibrilación auricular después de 2.64. Con esta sintomatología de insuficiencia congestiva progresiva de tipo derecho predominante y con fases de expectoración hemóptica sigue hasta el momento de nuestro examen. En la exploración no se aprecian más datos que los dependientes de la mencionada cardiopatía valvular. La existencia de edema crónico de extremidades inferiores hace difícil decir si tiene o no flebotrombosis. La serie radiológica de este caso es interesante (fig. n.º 13), observándose infartos pulmonares sucesivos en pulmón derecho e izquierdo. La radiografía de 4-8-64 (A) nos sirve de control. En la de 7-12-64 (B) se aprecia condensación por infarto en zona media derecha y base: exudación pleural y elevación del hemidiafragma derecho; cardiomegalia mayor; dilatación de la arteria pulmonar. En la placa lateral de la misma fecha (C) se delimitan perfectamente imágenes infárticas de tipo HAMPTON a lo largo de la cisura mayor, en su trecho superior correspondiente al LSD y en el inferior correspondiente al lob. medio, así como otros. muy grandes, en la separación entre el seis y la pirámide basal (señalados con flecha el superior y este último). En la RG de 25-1-65 (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 primer infarto y se observa después (F), dos meses más tarde, cavernización o abscesificación del mismo de ECG muestra, junto con signos de crecimiento de las cuatro cavidades cardíacas, una evolución progresiva hacia mayor dilatación e hipertrofia ventricular derecha; desviación progresiva del eje de QRS hacia la derecha en el plano frontal; la positividad con «bloqueo incompleto de rama derecha» en V1 y el aumento de la negatividad de S en V6. La morfología de P, antes de la fibrilación, es claramente de crecimiento auricular derecho. De los numerosos análisis realizados en los dos meses que atendimos a este enfermo hasta su muerte, destacan mucho los dependientes de su hepatopatía crónica atribuible a la congestión venosa secundaria a su lesión valvular. La bilirrubinemia oscilaba entre 1.8 y 3.5. Las transaminasas oscilaban entre 15 y 25. La GOT y 24 y 38 GPT. Las proteínas tenían un nivel normal, con marcada hipergamaglobulinemia con cifras que variaban entre el 35 y 48 %. Las pruebas de labilidad proteica eran anormales todas ellas en grado moderado o fuerte, según las fases. El gamagrama hepático era normal. El ionograma no mostraba grandes variaciones. La poliglobulia era evidente, con cifras siempre superiores a los 5 millones de hemáties/mm<sup>3</sup>, los 110 de hemoglobina y el 55 % de hematócrito. La baciloscopia fue siempre negativa. El Cassoni era negativo, hemocultivos negativos. La glicemia oscilaba entre 110 + 110. La uremia entre 0,40 y 0,55 %. La fosfatasa alcalina oscilaba alrededor de 3.0 unidades. El enfermo fue tratado con gran disciplina y energía desde el punto de vista del reposo, la dieta, la medicación y los anticoagulantes. A pesar de todo, el curso fue progresivo, inexorable. Fallece en 2-65.

CASO 38.—EMBOLISMO PULMONAR EN ENFERMO CON TROMBOFLEBITIS E INSUFICIENCIA VENOSA CRONICA. CURACION.

H.<sup>a</sup> n.º N.F. 7.631. L.L.J. Es un hombre casado, de sesenta y nueve años. Primer examen el 25-10-68. Dice tener varices e insuficiencia venosa de extremidades inferiores desde hace unos treinta años. El 30 de septiembre tuvo

dolor en la pierna derecha, seguido de fiebre discreta, así como inflamación y edema de la misma. El día 1 de octubre tuvo fuerte dolor de tipo pleurodínico en hemitórax derecho, dolor que duró unos catorce o quince días. Desde el día 3-10 hasta el momento de nuestro examen ha tenido expectoración hemóptica todos los días. Aqueja algo de disnea desde un principio. En la exploración no se aprecia ninguna anormalidad, salvo los signos de flebotrombosis crónica con agudización inflamatoria importante en la pierna derecha. Varices secundarias. Radiológicamente (fig. n.º 30) se observa el 28-10-68 una tenue imagen rectilínea en campo medio, velo parenquimatoso en la base derecha, exudado pleural en reabsorción y elevación diafragmática. Estas imágenes, en las radiografías del 5-12, han desaparecido prácticamente, no quedando más que una imagen de sinequia pleural costofrénica. El trazado electrocardiográfico (fig. n.º 50) demuestra mínimos signos de crecimiento auricular derecho en II, III a VF, VI-2 y — + en au y dudoso crecimiento ventricular derecho (R de VI). El vectocardiograma es más informativo en cuanto a un posible y leve crecimiento ventricular derecho. Los datos del laboratorio no son significativos = 4,7 millones de hematíes/mm<sup>3</sup>, hematócrito 43 %, transaminasas GOT 18, GPT 22, DHL 180, bilirrubina, 0,4 + 0,8 = 1,2 D/T = 44 % Glicemia, uremia y colesterolina normales. El gamagrama pulmonar (fig. n.º 30) muestra dos pequeñas imágenes cuneiformes corticales derechas compatibles con zonas sin perfusión. Espacio muerto funcional 59,9 %, es decir, muy aumentado. También lo está la admisión venosa con 42,9 %. Presión parcial del oxígeno arterial 65 mmHg. La respiración de oxígeno eleva la presión parcial de este gas en la sangre arterial sólo a 375.

#### CASO 39.—EMBOLEO PULMONAR EN EL POST-OPERATORIO DE UNA APEN-DICECTOMIA EN UNA MUJER SANA. NO TROMBOFLEBITIS.

H.<sup>a</sup> n.º F. 7.628. M.S.A. Cuarenta y siete años. Primer examen 25-10-68. Apendicectomía hace veinte días. A los cinco días de la intervención, muy intenso dolor torácico derecho con irradiación a hombro y cuello molateral. Fiebre alta y disnea de unos dos días de duración. En la exploración clínica se aprecia disminución de murmullo y roces pleurales en la base derecha del tórax. Estos signos persisten unas tres semanas. No se aprecian signos de tromboflebitis. En nuestro examen se aprecia elevación diafragmática derecha, discreta hiperclaridad e hipovascularización del hemitórax correspondiente. El trazado electrocardiográfico demuestra una morfología de onda auricular P con rasgos derechos en V1 y V2; T negativa en V1, R algo alta en V1, V2. Los análisis de esta fecha destacan la existencia de V de S de 64, bilirrubinemia de 0,66, DHL de 850. La evolución de su tromboembolismo es muy favorable. El día 10-11 puede hacer vida normal completamente. A los tres meses embolismo, la exploración funcional es: espacio muerto funcional 27,6 % (normal). Admisión venosa 25 %. Presión parcial de oxígeno 80 mmHg. Con respiración de oxígeno se eleva hasta 400. Seguimos controlando a esta enferma, que se encuentra bien.

#### CASO 40.—EMBOLEO PULMONAR (+ INFARTO Y ATELECTASIA) EN ENFERMO OBESO Y DIABETICO CON ANTIGUA TROMBOFLEBITIS CRONICA CON INSUFICIENCIA VENOSA.

H.<sup>a</sup> n.º N. F. 4.010. S.C.S. Hombre de sesenta y dos años. Primer examen, 7-10-1960. Antecedentes obesidad (peso entre 85 y 95 Kg.). Diabetes con glicemias que oscilan entre 115 y 190 en ayunas. Hipertensión arterial con cifras que oscilan entre 160-200/100-115 mmHg. Prostatismo. Litiasis renal. Hemorroides. Tromboflebitis en el curso de la convalecencia de una gripe en 1959. Desde entonces tiene un cuadro de insuficiencia venosa crónica bilateral. En agosto 1968 hace una importante flebitis de brazo derecho. El 3-12-68, en la calle, tiene una crisis de disnea agudísima con dolor anginoso, cuadro que dura un par de horas. Repite con algo menos intensidad a las cuarenta y ocho horas. La disnea no se le quita en ningún momento. Le vemos por primera vez el 11-12-1968 (ocho días después de la crisis aguda). En la exploración se aprecia galope derecho muy intenso y taquicar-

dia. Tensión 140/90 mmHg. Su proceso flebopático de extremidades inferiores no ha variado esencialmente, aunque tiene algo más edema. La evolución clínica del cuadro es regresiva y favorable, pudiendo salir a la calle sin molestias el 30-12. En esta fecha persiste el galope, pero menos intenso. El trazado (fig. n.º 46), a los ocho días de la embolia, muestra alteraciones características. Destaquemos las siguientes: aparición de un patrón de SI, SII, SIII, por aparición de SI, que antes no existía y por aumento relativo de esta onda, que existía previamente, en II y III; aparición de patrón precordial de S5, S6 por exageración de la S5, previa y aparición de S6 que no existía antes; disminución del voltaje de RIII y RF y V1-2. Todo ello nos indica la brusca desviación de QRS hacia arriba y hacia atrás y la derecha, como corresponde al crecimiento volumétrico agudo de v. derecho. Asimismo vemos aparición en las precordiales derechas de ST alto y convexo, seguido de T negativa junto con imagen de isquemia subendocárdica ventricular izquierda con ST descendido. En el trazado de 30-12-68, diecinueve días después del anterior, el trazado vuelve a parecerse al previo de 23-10-67, quedando aún negatividad precordial derecha. El vectocardiograma, simultáneo al último ECG, es bastante típico de embolismo agudo con el asa de ARS desviada muy arriba, a la derecha y atrás, en mayor medida de lo que sugiera el ECG. La T horizontal y sagital son isquémicos por su desarrollo bastante isócrono y su giro discordante con QRS, es decir, horario en el plano horizontal y antihorario en el sagital derecho. Obsérvese, también por último, el giro antihorario de QRS del plano sagital. Se trata de un ejemplo muy ilustrativo de las variaciones que la sobrecarga aguda y transitoria del embolismo produce en ventrículo derecho. En la RG de 30-12-68 (fig. n.º 20), veintisiete días después del embolismo, se aprecia importante sombra de aspecto atelectásico paracardiaco inferior derecho; 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 %). En los análisis destaca la elevación de la bilirrubina que, inicialmente era de 1,6 y va descendiendo hasta 1,1 el día 30; las transaminasas han sido normales en todo momento; la dehidrogenasa láctica era inicialmente de 640 y desciende lentamente hasta cifras de 300, a fin de diciembre; la glicemia varió poco (117 a 125).

**CASO 41.—EMBOLISMO RECURRENTE EN MUJER CON BRONCOPATIA CRONICA. CORAZON PULMONAR CRONICO + SOBRECARGA DERECHA AGUDA. TROMBOFLEBITIS.**

Enfermo del Dr. J.F.B. M.T.M. Es una mujer de cincuenta y nueve años. Vista por primera vez el 26-3-1969. Obesidad con antecedentes de broncopatía crónica. En diciembre 1968 hace un cuadro agudo con disnea y cianosis, ingurgitación yugular, galope derecho y electro de sobrecarga de cavidades derecha. Mejora con tratamiento sintomático y el 23-3-1969 tiene otro cuadro similar un poco menos grave. La auscultación es de tipo edematoso difuso. Se aprecia tromboflebitis de extremidades inferiores con dolor a la presión y Homans positivo. El trazado electrocardiográfico (fig. n.º 40) obtenido a los veintidós días del comienzo clínico del síndrome embolígeno, corresponde el de un cor pulmonale crónico con sobrecarga derecha aguda sobreañadida. Pensamos que la verticalidad de QRS en el plano frontal la R alta en V1; el QR de AVR; el giro claramente horario en el plano frontal, son todos ellos signos de hipertrofia ventricular derecha con sobrecarga sistólica y dilatación auricular derecha. La presencia de S hasta V8 y la presencia del primer complejo qR en V7, indica gran dilatación y rotación horaria de ventrículo derecho, en cuya determinación es difícil saber qué parte corresponde al corazón pulmonar agudo y cuál al crónico. Pensamos que, probablemente, la importante Q de III y F, las alteraciones de la repolarización en precordio derecho y la morfología de isquemia subendocárdica que hay desde V4 hasta V8 y en I y II pueden corresponder a la complicación embólica. De todas maneras es un ejemplo interesante de corazón pulmonar crónico y agudo superpuestos.

En la RG (fig. n.º 26) hecha tres días después del embolismo se aprecia imagen de edema agudo de pulmón intenso, así como opacidad de base derecha de origen pleural y parenquimatoso, hiperclaridad relativa de zonas altas izquierdas, 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 derecha, destacando, sobre todo, la dilatación considerable de la pulmonar derecha, 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).

CASO 42.—EMBOLISMO RECIDIVANTE CON HIPERTENSION PULMONAR SECUNDARIA EN UN ENFERMO CON ANTECEDENTES DE ETILISMO, HIPERTENSION ESENCIAL, CARDIOPATIA ESCLEROHIPERTENSIVA Y PIELONEFRITIS CRONICA. TROMBOFLEBITIS CRONICA.

H.ª n.º I.N.C. 61.829. Es un hombre de cuarenta y cuatro años. Antecedentes: alcoholismo. Hipertensión arterial esencial. Cardiopatía coronaria e hipertensiva. Pielonefritis crónica. Flebotrombosis de ambos miembros inferiores. En 1958, edema de miembros inferiores con dolor en región gemelar. En 1959, expectoración hemóptica con ictericia e insuficiencia cardíaca congestiva. En 1963, asintomático. Persiste edema de miembros inferiores y se hacen evidentes varices secundarias. El estudio angiográfico muestra oclusión de vasos segmentarios del LSD y del LSI, línula y segmentos basales de este lado. En 1965 se repite la angio anterior (1963). La nueva angio demuestra oclusión casi completa de la rama izquierda del tronco pulmonar por trombos de origen en miembros inferiores. La gamagrafía demuestra el defecto de perfusión. Las pruebas respiratorias indican disminución de la capacidad vital. La presión en el tronco de la arteria pulmonar era 101, 93.50, y en la humeral 158.84.112.

CASO 43.—EMBOLISMO PULMONAR RECIDIVANTE CON HEPERTENSION PULMONAR SECUNDARIA Y CORAZON PULMONAR CRONICO EN ENFERMO DIABETICO Y SILICOTICO CON BRONCONEUMOPATIA.

H.ª n.º I.N.C. 68.124. Es un hombre de cincuenta y cinco años. Antecedentes de silicosis con corazón pulmonar crónico e insuficiencia respiratoria. Diabetes. Consulta en diversas ocasiones por expectoración hemóptica, disnea de esfuerzo, signos de insuficiencia cardíaca congestiva sistémica, bronquitis de repetición. Casi constantemente tiene edemas de extremidades inferiores. Las pruebas respiratorias demuestran, aparte de un patrón restrictivo, cortocircuitos intrapulmonares. La radiografía (figura número 25 (A)) demuestra cardiomegalia, cicatrices lineales, elevación del hemidiafragma derecho; dilatación de la arteria pulmonar; relativa hiperclaridad de los campos pulmonares, especialmente el izquierdo. El neumogamagrama (C) demuestra disminución de la perfusión en el pulmón izquierdo en noviembre 1965. En 1967 (D) este trastorno es mucho más acentuado en este lado, y también en el lado derecho se comprueba defecto progresivo de la perfusión cortical. La arteriografía pulmonar (B) demuestra dilatación de la arteria pulmonar derecha con imágenes de amputación seguida de ramas finas con calibre incongruente a su origen. El cateterismo indica una presión en tronco pulmonar de 69, presión capilar 16, presión telediastólica derecha 7, saturación de oxígeno 70 %. El electrocardiograma y el vectocardiograma sugieren crecimiento ventricular derecho. En el vectocardiograma se observan en el plano horizontal y frontal giro horario y asas abiertas. El asa S es = a 0,36 mV y dirigida hacia la derecha, adelante y ligeramente hacia arriba. J. está desplazado atrás y hacia la izquierda. Hay reducción de los vectores sep-

tales y parietales izquierdos. Las ondas T frontal y horizontal son horarias y abiertas. Se hace el diagnóstico de cardiopatía por hipertensión pulmonar y coronaria con esclerosis septal.

CASO 44.—CORAZON PULMONAR CRONICO POR TROMBOEMBOLISMO PULMONAR SIN FLEBOPATIA APARENTE.

H.<sup>a</sup> n.º I.N.C. 78.395. Es un varón de treinta y nueve años. Se hace el diagnóstico de probabilidad, en 1962, de cardiopatía congénita, probable CIV con insuficiencia cardíaca. Más tarde, se sospecha la existencia de una neumopatía por trombosis múltiples pulmonares. Cateterismo derecho en 1966 demuestra presión arterial pulmonar de 63.2/18. El ventrículo derecho 63.7/4. No se comprueba la existencia de defectos septales. RPT 535 y RAP 445. Hay insaturación arterial periférica que no se corrige con oxígeno (cortocircuito venoarterial). El electrocardiograma demuestra bloqueo incompleto de la rama derecha, crecimiento biauricular, crecimiento ventricular derecho. En la radiografía de 2.52 (fig. n.º 24) obsérvese gran dilatación del cono y la rama principal derecha y la hiperclaridad del pulmón izquierdo. La siguiente radiografía de II-68 demuestra la situación seis años más tarde. Compruébese la progresiva dilatación experimentada por la arteria pulmonar, así como la hipovascularización pulmonar. La neumogramografía demuestra un importante defecto de perfusión de distribución muy difuso, pero muy especialmente localizado en el pulmón izquierdo. La angiografía demostró obstrucción difusa de ramas secundarias de la arteria pulmonar.

CASO 45.—TROMBOEMBOLISMO PULMONAR RECURRENTE CON HIPERTENSION PULMONAR SECUNDARIA EN ENFERMO CON TROMBOFLEBITIS.

H.<sup>a</sup> I.N.C. 93.623. Es un varón, de treinta y cinco años, con cardiopatía pulmonar crónica, tromboflebitis del miembro inferior izquierdo y síndrome clínico de embolias pulmonares múltiples e insuficiencia cardíaca congestiva con hígado cardíaco importante, insuficiencia respiratoria, y ventilatoria. Policitemia secundaria. Signos de exploración funcional correspondiente a cortocircuitos arteriovenosos pulmonares. No hay signología exploratoria funcional de fenómenos obstructivos o restrictivos. La presión en la arteria pulmonar es 103/32, y en la aurícula izquierda, 6/3, sin gradiente diastólico entre mitral y ventrículo izquierdo. Radiografía de tórax (fig. n.º 23) sin alteraciones pulmonares destacables, el 22-VI-1964. El 26-XI-68 se observa cardiomegalia, aumento del diámetro de las pulmonares, dilatación de la vena cava superior derecha y evidente hiperclaridad pulmonar. Hipertensión pulmonar, 103/32 mmHg. La angiografía es sugestiva de trombosis de las ramas finas de la arteria pulmonar. La alteración tromboembólica, a juzgar por la angiografía, está preferentemente localizada en las ramas segmentarias de los lóbulos superior e inferior derechos, así como en la língula.

CASO 46.—HIPERTENSION PULMONAR DE POSIBLE ORIGEN TROMBOEMBOLICO EN ENFERMA DE DIECIOCHO AÑOS.

H.<sup>a</sup> I. N. C. 96.585. Es una mujer, de dieciocho años. Presenta un cuadro de disnea progresiva de grandes y medianos esfuerzos, palpitaciones y lipotimias sin pérdida de conocimiento. No hay cianosis. La auscultación es del tipo correspondiente a una hipertensión pulmonar. T. Art.: 120/95 mmHg. El trazado electrocardiográfico demuestra hipertrofia ventricular derecha con sobrecarga sistólica. Cateterismo cardíaco muestra presión arterial pulmonar de 125/48 y femoral de 128/82. Resistencia pulmonar total, 1.002. Resistencia arteriolar, 920. No hay defectos septales. Hay insaturación periférica. Más adelante, la enferma empieza a hacer cianosis y dedos hipocárnicos. La exploración funcional pulmonar demuestra la existencia de cortocircuitos venocarteriales, hiperventilación alveolar, restricción de volúmenes pulmonares estáticos y capacidad

de difusión normal. El diagnóstico es de probable hipertensión pulmonar primitiva por tromboembolismo pulmonar, pero existe también la posibilidad de estenosis de ramas distales, arteritis pulmonar, fibrosis intersticial. El angiograma pulmonar (fig. n.º 28) es bastante característico, con dilatación de las ramas proximales y disminución de calibre de los periféricos e hiperclaridad pulmonar secundaria a este motivo.

CASO 47.—HIPERTENSION PULMONAR POR MICROEMBOLISMO.

H.<sup>a</sup> n.º I.N.C. 106.667. Es una enferma de treinta y cuatro años. Casada, con tres embarazos previos normales. Vista en 9-VI-67. No hay antecedente ninguno de flebotrombosis ni varices. Presenta desde hace varios años un síndrome de disnea y sub-cianosis con carácter progresivo. Se ha hecho un diagnóstico provisional de neumopatía vascular crónica de curso progresivo. Se piensa en la posibilidad de microembolismo pulmonar crónico de origen indeterminado. En el cateterismo realizado no se comprueba la existencia de «shunts». La tensión en la arteria pulmonar es de 85/39. En la angioneumografía realizada se observa un patrón compatible con el diagnóstico de hipertensión de origen tromboembólico, ya que la imagen es de unafilamiento progresivo de las ramas arteriales, especialmente en el lóbulo superior derecho. Las arterias pulmonares centrales son de grueso calibre. La neumogamagrafía realizada muestra una disminución importante de la perfusión en las zonas periféricas corticales. El trazado electrocardiográfico (fig. n.º 45) es un excelente ejemplo de microembolismo pulmonar sub-clínico, ya que a la enferma se le tomaron los dos últimos trazados de manera rutinaria y sin motivación subjetiva de ninguna clase. Obsérvese el giro del eje de P, que pasa de +30° a +50°, haciéndose alta y acuminada. El crecimiento ventricular derecho con una T, que originalmente tiende a ser acuminada y positiva, especialmente en V3, y que en los trazados últimos sufre una desnivelación negativa del segmento R-ST-T. El ventrículo derecho se encuentra dilatado, por lo desviado de la zona de transición. Hay también crecimiento ventricular izquierdo, ya que, a pesar del agrandamiento derecho, la onda S de V6 mide menos de 1 mm. Este tipo de evolución es frecuente en el curso del cor pulmonale crónico por microembolismo de repetición (MEDRANO).