

Tema de Actualidad

Tromboembolismo Pulmonar Agudo Veinte Años Después

FEDERICO MORDEGLIA y LUIS GANDULLA

Han pasado ya veinte años desde que se inició, en el Instituto de Investigaciones Médicas de la Facultad de Medicina de Buenos Aires entonces dirigido por el profesor Alfredo Lanari, nuestra experiencia clínica en el estudio de enfermos afectados de tromboembolismo pulmonar agudo (TEPA). Durante el curso de esos años, los resultados obtenidos fueron dados a conocer en diversas presentaciones o trabajos. Hoy parece de interés resumir, en forma de síntesis, las observaciones más significativas y destacadas de esta experiencia basada, sobre todo, en la correlación anatomoclínica. La bibliografía que se publica al finalizar estas líneas permite analizar con más detalle y en profundidad las conclusiones aquí enunciadas. (1-21)

1) El tromboembolismo pulmonar agudo ocurre con elevada frecuencia (14 %) en quienes fallecen por padecimiento de orden clínico, y empleando métodos de autopsia simplemente de rutina para su comprobación. Con la utilización de cortes seriados de pulmón y arteriografía postmortem esta incidencia sube en forma notable. La importancia anatómica de las embolias y su consecuente repercusión clínica es un hecho muy habitual (75 %). También es alta la incidencia de la forma masiva del TEPA (20 %), definida como la oclusión anatómica, súbita y simultánea del 60 % del lecho arterial pulmonar. Se reafirma así el concepto de que el factor obstructivo mecánico y no la presunta vasoconstricción arterial es la causa de la hipertensión pulmonar de estos pacientes y, por lo tanto, de la muerte súbita, shock y aumento o aparición de falla ventricular derecha. Las embolias son con mucho más frecuencia múltiples (90 %) y la mayor parte de las veces (64 %) se hallan

en distintos períodos evolutivos, indicando la reiteración de la enfermedad tromboembólica y la importancia de detectar los primeros episodios, que pueden ser de poca repercusión clínica. Los émbolos se localizan con mayor frecuencia en el territorio de las arterias segmentarias de primero, segundo y tercer orden, sobre todo si se acompañan de infarto hemorrágico; y con menor constancia, y en forma decreciente, lo hacen en ramas menores, lobares, principales y tronco de la pulmonar. La existencia de infarto hemorrágico es alta en los pacientes que mueren con TEPA, llegando a observarse en las dos terceras partes de los casos. Se localizan en los lóbulos inferiores, en particular el derecho, y se relacionan con la presencia de insuficiencia cardíaca izquierda. La excavación de un infarto pulmonar es poco común (5 %) y no siempre coexiste con una infección local sobreagregada.

2) La edad media de los pacientes fallecidos con TEPA no difiere de la hallada en el total de autopsias (50 años \pm 20 años). Tampoco hay diferencias de edad entre los varones y las mujeres con TEPA. La edad avanzada se observa en más de la tercera parte de los casos, correspondiendo una distribución mayor entre los 60 y 70 años, lo que posiblemente se relacione con la mayor incidencia de insuficiencia cardíaca por cardiopatía isquémica. Entre los 20 y 40 años existe un franco predominio de la enfermedad en las mujeres, vinculable a la época de mayor actividad sexual, en la que pueden intervenir causas como el embarazo, el puerperio y el uso de anticonceptivos, condiciones reconocidas como posibles predisponentes del TEPA.

3) Dentro de las condiciones predisponentes tienen especial significación: la presencia

de cardiopatía previa, en más de las dos terceras partes de los casos; las afecciones médicas debilitantes (neoplasias malignas, insuficiencia renal aguda o crónica, bronconeumopatías, etc.), en más de la mitad de los casos; y reposo prolongado en cama por más de una semana, en casi igual proporción. A pesar de que en el material que hemos analizado predominan netamente los padecimientos de índole clínica, es también alta la incidencia de cirugía mayor o traumatismo importante recientes. Por el contrario, no se puede confirmar el valor como factor predisponente de la obesidad y de las várices groseras de miembros inferiores.

4) Dentro de la variada sintomatología del TEPA, y a pesar de la inespecificidad, se destaca la alta incidencia de taquicardia y taquipnea, cada una de las cuales se observa en más de las tres cuartas partes de los casos. Esto hace que deba dudarse del diagnóstico de embolia de pulmón si falta alguno de estos síntomas, mientras que la ausencia de los dos lo hace altamente improbable. En casi la mitad de los enfermos con TEPA puede observarse la existencia de tos, aparición o aumento de falla ventricular derecha o cuadro de shock. Alrededor de la tercera parte tienen la expectoración hemoptoica o trombosis venosa demostrable por la semiología. En la cuarta parte de los casos se detectan arritmias, aparición o aumento de cianosis o bien hipertermia sin otra causa que la justifique. En la quinta parte de los pacientes puede objetivarse la existencia de derrame pleural, con frecuencia hemorrágico. Y la misma proporción de casos muere súbitamente o presenta marcado desasosiego y ansiedad.

5) Del estudio de los múltiples parámetros clínicos y de necropsias que fueron analizados estadísticamente, y de su correlación entre sí pueden deducirse diversas consideraciones.

La existencia de afección cardiovascular se asocia con más frecuencia a la aparición de arritmias, de infarto hemorrágico (vinculable a la incidencia también mayor, en estos casos, de insuficiencia cardíaca izquierda previa al TEPA) y a la aparición o aumento de falla ventricular derecha luego del episodio. En los cardiopatas la embolia es con gran frecuencia capaz de por sí y dada su magnitud de determinar la muerte; pero esto no se corrobora cuando, además existe falla

cardíaca previa, quizá porque entonces émbolos menores puedan alterar muy significativamente la situación hemodinámica. En pacientes con TEPA e insuficiencia cardíaca previa, la hipertermia es más rara que en los demás. El dolor de tipo anginoso y la ansiedad marcada son más frecuentes si existe insuficiencia cardíaca previa y en los mayores de 60 años. No puede excluirse que, en algunas oportunidades, el desasosiego tan sugestivo de TEPA sea un equivalente de dolor anginoso. En los valvulares, si bien el infarto hemorrágico no parece más frecuente que en otras cardiopatías con TEPA, la magnitud de la lesión es, en general, mayor, lo que justificaría una mayor incidencia de taquipnea y expectoración hemoptoica. El TEPA en los pacientes con bronconeumopatías crónicas ocurre, sobre todo, en presencia de corazón pulmonar descompensado, lo que destaca la importancia de la insuficiencia cardíaca asociada; además, en estos pacientes es común la evolución relativamente prolongada del TEPA y la muerte súbita, atribuible a la agravación de la hipoxemia.

Aunque la incidencia de TEPA en los neoplásicos (14 %) y de neoplasias en enfermos con TEPA (19 %) son similares a las halladas en el total de autopsias tabuladas, el bajo porcentaje en los neoplásicos de otras condiciones predisponentes asociadas reafirma la importancia de la atipia en sí como favorecedora del TEPA.

El gran número de enfermos con insuficiencia renal aguda internados en el Instituto de Investigaciones Médicas justifica la frecuencia alta de esta condición en nuestra experiencia. En estos casos la evolución del TEPA es breve, no por la mayor importancia anatómica de la embolia, sino por la corta duración de la anuria en estos pacientes fallecidos.

Ninguna característica evolutiva distingue a los enfermos con reposo prolongado previo. En los casos con cirugía o traumatismo reciente, por el contrario, el TEPA es con más constancia de menor magnitud anatómica, lo que contribuye a que el diagnóstico se haga con menos frecuencia; pero el cuadro de shock es más común, quizá en relación con la existencia de condiciones pre y posoperatorias capaces de predisponer al colapso circulatorio.

La tos se relaciona con el antecedente de insuficiencia cardíaca previa, y en especial

con la importancia del TEPA y la existencia de infarto hemorrágico, lo que explica su asociación con expectoración hemoptoica, dolor pleural y síndrome de condensación pulmonar. El síndrome clínico del infarto hemorrágico se vincula con la existencia de cardiopatía e insuficiencia cardíaca previa, asociándose con prevalencia al desarrollo de falla ventricular derecha luego del TEPA: la hemoptisis se relaciona con la magnitud de la lesión parenquimatosa y es particularmente importante en los pacientes con valvulopatías, siendo un elemento de gran valor para el diagnóstico adecuado. Los casos de TEPA con cianosis son más fácilmente diagnosticados y presentan con más frecuencia taquipnea y aparición o aumento de falla ventricular derecha.

La trombosis en el sector venoso de la circulación es con más frecuencia múltiple que única, y se acompaña de signos clínicos en la tercera parte de los casos. Cuando se la detecta con los métodos anatomopatológicos de rutina casi siempre tiene manifestaciones semiológicas, y si ella no ocurre, la localización del trombo está en corazón derecho, cava inferior o venas pelvianas. La trombosis venosa predomina en forma notable en miembros inferiores, siendo menor su frecuencia en los superiores, aurícula derecha, venas pelvianas y cava inferior, y muy poco común en ventrículo derecho. En enfermos con TEPA y trombosis venosa objetiva es más fácil el diagnóstico correcto y la importancia anatómica de la embolia más habitual, lo que se relaciona con el elevado porcentaje de trombosis iliofemorales.

La aparición o aumento de falla cardíaca derecha se asocia en particular con TEPA importante y con la presencia de cardiopatía y de falla miocárdica previa. El dolor de tipo anginoso está relacionado, aparentemente, con la falla cardíaca derecha y también con la marcada ansiedad. Este último síntoma, mucho más frecuente, debe considerarse como de gran valor, a pesar de su inespecificidad y difícil explicación, en el diagnóstico del TEPA.

La ocurrencia de trastornos del ritmo cardíaco luego del episodio de TEPA se vincula por un lado a la importancia del mismo, y por otro a la cardiopatía con o sin insuficiencia cardíaca previa. En los casos con arritmias es más habitual el desarrollo de

falla derecha y de dolor anginoso. Si bien se constatan arritmias en la cuarta parte de los casos con TEPA, la incidencia sobrepasa el 50 % si sólo se tienen en cuenta los pacientes en los que se dispone de un adecuado control electrocardiográfico y registros seriados o monitoreo. Tomadas en conjunto, son más frecuentes las arritmias supraventriculares (40 %) que las ventriculares (30 %), y también mucho más sugestivas para el diagnóstico. Pero considerando las arritmias por separado, fueron muy habituales la fibrilación auricular paroxística y la extrasistolia ventricular, luego la extrasistolia supraventricular y la taquicardia paroxística auricular, siendo más raros el aleteo auricular y la taquicardia ventricular. Los trastornos de conducción A-V se observan en pacientes cardíacos y digitalizados, siendo la mayor parte bloqueos de primer grado. Sin patología cardíaca previa los trastornos de conducción A-V son excepcionales, y su incidencia, en el total de enfermos con TEPA es de 20 %. La incidencia de trastornos de conducción intraventricular no es alta, ni siquiera el BRD (10 %) cuyo grado no parece vincularse con la importancia anatómica del TEPA ni con la presencia o no de cardiopatía previa.

El shock, en el TEPA es frecuente, grave y constituye en general causa y forma de la muerte. Implica hipertensión pulmonar severa por oclusión arterial masiva y brusca o por embolias múltiples y reiteradas.

En los enfermos con muerte repentina es más común que la embolia sea anatómicamente importante, y es más frecuente el antecedente de bronconeumopatía crónica y flebotrombosis clínica.

La hipertemia, sin otra causa capaz de justificarla, y asociada a taquicardia y taquipnea desproporcionadas, sobre todo en presencia de condiciones predisponentes, es de valor diagnóstico. También parece relacionarse con la magnitud anatómica del infarto.

El mecanismo responsable de la hiperbilirrubinemia e ictericia no es único, interviniendo en diferentes formas, según los casos, la falla ventricular derecha, el cuadro de shock (que llevan a la necrosis centrolobulillar) y el infarto pulmonar importante con la transformación consiguiente de la hemoglobina.

6) Tanto el electrocardiograma como la radiografía simple de tórax siguen siendo pro-

cedimientos útiles. El electrocardiograma, a pesar de su inespecificidad, es altamente sensible. Si se dispone de trazados previos al episodio y de registros seriados o monitoreo, experimenta cambios en más del 80 % de los pacientes. Estos cambios deben ser evaluados de acuerdo al cuadro clínico. Si no se dispone de trazados para comparar u obtenidos durante los episodios y con suficiente frecuencia, la sensibilidad del método se torna, naturalmente, muy baja. Sin tener en cuenta las arritmias ya mencionadas, se comprueba desviación a la derecha del eje en el plano frontal en 50 %, rotación horaria en 25 %, patente $S_1 Q_3$ en 25 %, isquemia en precordiales izquierda en 25 %, inversión de T en precordiales derechas en 10 %, y P pulmonares, QS en V_1-V_2 , y patente $S_1 S_2 S_3$ en 5 %. En 60 % de los casos se demuestran dos o más de estos criterios, en 40 % tres o más, en 30 % cuatro o más, y en 10 % cinco o más. La radiografía simple de tórax, en lo posible comparada a las previas y repetida con frecuencia y en los momentos oportunos de la evolución, también es de utilidad en alrededor del 80 % de los casos y sobre todo en aquellos con infarto hemorrágico. La sombra de condensación se observa en 30 %, el derrame pulmonar en 25 % y la congestión pulmonar en 25 %. Por el contrario aparecen con frecuencia baja la elevación del diafragma, el aumento o la disminución del tamaño hilar, la acentuación del arco medio y la hiperclaridad pulmonar. La alta incidencia de sombras de congestión pulmonar parece vinculable a la insuficiencia cardíaca previa, que aumenta luego del episodio de TEPA, y a mecanismos que aun se discuten, pero es evidente que su existencia puede dificultar el diagnóstico radiológico del infarto hemorrágico.

7) A pesar del empleo de las nuevas técnicas complementarias del diagnóstico de la embolia pulmonar, como la angiografía y el centellograma, o bien de la trombosis venosa, como la venografía, el uso del fibrinógeno marcado, los procedimientos ultrasónicos, etc., el reconocimiento del TEPA sigue siendo difícil. En última instancia será la evaluación del cuadro clínico, interpretado a la luz de los antecedentes y la evolución, lo que decidirá la conducta a seguir. La frecuencia de diagnósticos correctos, aun con TEPA importantes y en medios habituados a plantearse esta posibilidad nosológica, no so-

bre pasa el 40 % de los casos, si se emplean la clínica, el electrocardiograma simple de tórax como procedimientos de diagnóstico. Sin duda, las demás técnicas arriba mencionadas, así como los estudios de la coagulación y, escasamente, los enzimáticos permiten mayor aproximación. Pero el margen de error sigue siendo muy alto, y en muchos pacientes debe iniciarse el tratamiento sin una confirmación absoluta y luego de sopesar los riesgos.

8) En última instancia, los hallazgos clínicos dependen de las condiciones fisiopatológicas, y ellas son muy variables en estos pacientes. Sin embargo, la correlación clinicopatológica permite esbozar una clasificación que juzgamos de interés en el diagnóstico y manejo del TEPA:

a) **TEPA asintomático.** Atribuible a la oclusión de una o varias ramas pequeñas o de ramas medianas aisladas, en pulmones relativamente sanos; o bien a oclusiones más extensas, con o sin lesión pulmonar previa, cuando la enfermedad de base oculta el diagnóstico. Su importancia reside en la dificultad de detectarlo, y por ello debe insistirse en la utilidad de los métodos complementarios auxiliares, y en la valoración del tratamiento.

b) **TEPA sintomático, pero sin infarto hemorrágico ni hipertensión pulmonar.** Ocurre en enfermos con obstrucción de numerosas ramas pequeñas o de varias arterias medianas, cuyos pulmones son previamente sanos o presentan poca alteración, por lo menos en las zonas comprometidas por la embolia. La reducción del lecho vascular es, en general, mayor que en los casos asintomáticos, pero sin llegar a determinar hipertensión pulmonar significativa. Esta situación pone a prueba la experiencia clínica del médico, debiendo valorarse los antecedentes embolígenos, la aparición o aumento inexplicable de taquipnea, taquicardia, tos, hipertemia o ansiedad manifiesta. También debe incluirse aquí algunas arritmias y muertes súbitas, probablemente desencadenadas por el paso de émbolos a través de las cavidades derechas o a la mala tolerancia de la digital característica del TEPA. Se justificaría así, sin necesidad de recurrir a la teoría del vasoespasmo reflejo o a la lisis precoz del émbolo, la falta de relación que alguna vez existe entre la magnitud de la oclusión mecánica y la muerte súbita del enfermo.

c) **TEPA con infarto hemorrágico.** Es la forma más fácil y comúnmente diagnosticada. Se vincula a la oclusión de ramas de tamaño mediano, cuando existe hipotensión de las arterias bronquiales, como consecuencia de hipotensión sistémica o shock; o bien cuando hay éxtasis sanguínea pulmonar por congestión venosa debida a insuficiencia ventricular izquierda o valvulopatía mitral, e hipoventilación o a infección local. Pero aun en ausencia de estas condiciones patológicas, la oclusión completa de arterias medianas puede determinar el llamado infarto hemorrágico incompleto, que evoluciona sin necrosis del parénquima y con restitución ad integrum. Este concepto es muy útil para explicar la aparición de sombras radiológicas que se aclaran en semanas o días y que ocurren, junto con puntada de costado y expectoración hemoptoica, en pacientes con pulmones previamente sanos.

d) **TEPA con hipertensión pulmonar.** Se incluyen aquí los casos con reducción del lecho arterial pulmonar más allá del 60 %. Oclusiones que sobrepasen el 75 % son, en general, mortales. Pero estas cifras disminuyen mucho si hay alteraciones previas de la circulación pulmonar. El cuadro clínico será el del corazón pulmonar, regido por la hipotensión y el shock y por la sobrecarga o insuficiencia del ventrículo derecho. Conviene reservar el nombre de embolismo masivo para referirse a la oclusión mecánica aguda de más del 60 % del lecho arterial, localizada habitualmente, pero no siempre, en el tronco o las ramas principales. En realidad, el embolismo masivo puede comprometer la mayoría de las ramas lobares, o bien numerosas arterias de variado tipo y diámetro. Por otra parte, la hipertensión pulmonar puede ser determinada por la múltiple oclusión de vasos pequeños, como ocurre repetida y sucesivamente en el embolismo recurrente. La influencia del vasoespasmo aun se discute; no parece significativo en la obstrucción de arterias de más de 1 mm de diámetro y es posible que revista cierta importancia cuando los émbolos ocupan vasos menores. Como consecuencia de la disminución del flujo pulmonar y de la hipotensión sistémica puede ponerse de manifiesto una insuficiencia de la circulación coronaria, magnificada por la habitual existencia de hipoxemia, por la posibilidad de aterosclerosis coronaria asociada, y por la hiperten-

sión auricular derecha que depende de la hipertensión pulmonar y de la falla del ventrículo derecho. A la insuficiencia coronaria, hipertensión auricular derecha e hipoxemia deben vincularse muchas de las arritmias, sobre todo auriculares, que se observan en el TEPA.

Tiene especial interés insistir en este enfoque clínico patológico del TEPA que, además de su sencillez, reúne las cuatro formas clínicas con las que esta afección puede ponerse en evidencia. Pero hay que destacar, como hecho esencial que, dada la particular evolución de la enfermedad tromboembólica, tales formas clínicas no se excluyen entre sí, pueden coexistir simultánea o sucesivamente, y es común que así ocurra.

BIBLIOGRAFIA

1. Lanari, A. Stutman, O. y Sánchez Avalos, J.: Embolismo pulmonar. Rev. Médica de Corrientes, 2: 441, 1963.
2. Mordeglia, F.; Ríos, J.; Dutrey, D. y Bengolea, A.: Estudio clínico del tromboembolismo pulmonar en pacientes con y sin infarto de pulmón asociado. Medicina, 25: 360, 1965.
3. Bengolea, A.; Dutrey, D.; Mordeglia, F. y Fernández García, E.: Ligadura de la vena cava inferior en el tratamiento del embolismo pulmonar. Medicina, 23: 103, 1966.
4. Mordeglia, F.; Bastaroli, J. y Fernández García, E.: Algunos aspectos clínico-patológicos de la embolia pulmonar. Semana Médica, 128: 824, 1966.
5. Mordeglia, F.; Bastaroli, J. y Gandulla, L.: La función respiratoria en el embolismo pulmonar agudo. Semana Médica, 130: 443, 1967.
6. Mordeglia, F.; Bastaroli, J. y Gandulla, L.: Hechos fisiopatológicos de importancia en el embolismo pulmonar. Semana Médica, 131: 1354, 1967.
7. Gandulla, L.; Mordeglia, F. y Bastaroli, J.: Embolismo graso. Medicina, 27: 31, 1968.
8. Gandulla, L. Mordeglia, F.; Bastaroli, J. y Paz, R.: Consideraciones anatomoclínicas acerca de trece casos de embolismo graso. Medicina, 29: 33, 1969.
9. Mordeglia, F. Gandulla, L. y Gil, M.: Arch. Arg. Tisiol. Neumológica, 45: 7, 1972.
10. Mordeglia, F.: Una clasificación clínico-patológica del tromboembolismo pulmonar. Medicina, 32: 73, 1972.
11. Slepoy, A.; Tartas, N.; Sánchez Avalos, J.; Mordeglia, F. y García Ben, M.: Relación entre grupos del sistema ABO y tromboembolismo pulmonar. Medicina, 33: 612, 1973.
12. Mordeglia, F.: La muerte en el trombolismo pulmonar agudo. Medicina, 33: 573, 1973.
13. Gandulla, L. y Mordeglia, F.: Importancia del electrocardiograma en el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar agudo. Estudio de 75 casos con comprobación necrópica. Medicina, 33: 266, 1973.
14. Mundt, G.; Mordeglia, F.; Gandulla, L. y Gil, M.: Valor de la radiografía simple de tórax en el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar agudo. Medicina, 33: 536, 1973.

15. Mordeglia, F.: El mal diagnóstico del tromboembolismo pulmonar agudo. *Medicina*, 34: 415, 1974.
16. O'Flaherty, E. y Mordeglia, F.: Embolismo gaseoso. *Rev. Arg. Cardiología*, 43: 323, 1975.
17. Mordeglia, F.; Gandulla, L.; O'Flaherty, E.; Gil, M. y Bertorello, M.: Hallazgos patológicos en el tromboembolismo pulmonar agudo. *Rev. Arg. Cardiología*, 45: 225, 1977.
18. Mordeglia, F.; Gandulla, L.; O'Flaherty, E. Bertorello, M y Gil., M.: Cuadro clínico de la embolia de pulmón en pacientes con insuficiencia cardíaca previa. *Rev. Arg. Cardiología*, 45: 47, 1977.
19. Mordeglia, F. Gandulla, L.; O'Flaherty, E. y Gil, M.: Características clínicas del tromboembolismo pulmonar en pacientes neoplásicos. *Rev. Arg. Cardiología*, 45: 487, 1977.
20. Mordeglia, F.; Gandulla, L.; Bertorello, M.; O'Flaherty, E. y Gil, M.: Tromboembolismo pulmonar agudo. Estudio de 140 casos con comprobación necrópsica. *Medicina*, 37 (Supl. N° 2): 112, 1977.
21. Mordeglia, F.; Gandulla, L.; Bastaroli, J.; O'Flaherty, E. y Gil, M.: Infarto hemorrágico pulmonar. Correlación anatomoclínica. *Medicina*, 38: 487, 1978.

F. MANZONI y Cía S.R.L.

ELECTROCARDIOGRAFOS

ELECTRICOS y a PILAS y ELECTRICO (DUALES)
PARA PAPEL DE 45 ó 50 mm, INDISTINTAMENTE

LINEA **DYNE** DE TERAPIA

CARDIOSCOPIOS

DESFIBILADOR SINCRONIZADO

MARCAPASO A DEMANDA

CARDIOVERSOR

ALARMAS

UNIDADES CENTRALES

TAMBIEN **CARDIO GRABADOR** DE
BIO-INGENIERIA CON DECODIFICADOR

PAPELES DE INSCRIPCION DIRECTA DE TODAS LAS MEDIDAS

Av. CORDOBA 2463

BUENOS AIRES

T. E. 83 - 0375