

Cuadro clínico de la embolia de pulmón en pacientes con insuficiencia cardíaca previa

Dres. F. MORDEGLIA, L. GANDULLA, E. O'FLAHERTY, M. BERTORELLO y M. GIL

RESUMEN

Se estudiaron las historias clínicas y protocolos de autopsia de 1000 pacientes fallecidos en un servicio de medicina general, hallándose 140 casos con TEPA (14 %). De éstos, 56 % tenían ICP y 44 % no. En ambos grupos se tabularon edad, sexo, tiempo de evolución, otras condiciones predisponentes, síntomas y signos clínicos, importancia anatómica del TEPA, asociación con infarto hemorrágico y frecuencia de diagnósticos correctos. Las diferencias se analizaron estadísticamente.

Las otras condiciones predisponentes que predominaron en el grupo con ICP fueron: Cardiopatía orgánica (100 %); cardiopatía aterosclerosa (67 %); infarto de miocardio en general (31 %) y crónico en particular (21 %); fibrilación auricular establecida (23 %); insuficiencia renal crónica (13 %); y bronconeumopatías crónicas (13 %). Mientras que en el grupo sin ICP predominaron las enfermedades debilitantes (73 %), en particular las neoplasias malignas (13 %) y la insuficiencia renal aguda (13 %).

Los hechos clínicos que predominaron en el grupo con ICP fueron: Taquipnea (83 %); taquicardia (87 %); desarrollo de insuficiencia ventricular derecha (71 %); tos (55 %); espectoración hemoptoica (40 %); aparición de arritmias (36 %); derrame pleural (28 %); ansiedad (24 %) y angor (15 %). Mientras que en el grupo sin ICP sólo predominó la hipertermia (34 %).

No hubo diferencia en cuanto a la importancia anatómica del TEPA, edad, sexo y tiempo de evolución. Pero en los casos con ICP fueron más comunes el infarto hemorrágico asociado (74 %) y el diagnóstico correcto (46 %).

Se discute el significado y explicación de los resultados obtenidos.

INTRODUCCION

El significado de la insuficiencia cardíaca derecha como factor determinante de estasis venoso e, indirectamente, de tromboembolismo pulmonar agudo (TEPA) es un hecho aceptado en forma general. (1-10) También lo es la íntima relación entre el infarto hemorrágico y la falla ventricular izquierda, previa o inmediata al embolismo. (1-10) Por otra parte, es lógico pensar que la insuficiencia cardíaca, merced a los trastornos hemodinámicos que provoca y a la patogenia que la determina, reúne muchas otras condiciones fisiopatológicas capaces, una vez producido el TEPA, de exteriorizarse por medio de signos y síntomas.

La finalidad de este trabajo es tratar de precisar si existen diferencias significativas en el cuadro clínico del TEPA, teniendo en cuenta la existencia o no de insuficiencia cardíaca previa (ICP).

MATERIAL Y METODO

Se analizaron los protocolos de autopsia de mil pacientes fallecidos en el Instituto de Investigaciones Médicas de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, encontrándose 140 casos con TEPA (14 %).

Las autopsias se efectuaron en forma completa. Los pulmones se estudiaron previa insuflación con formol al 15 % y de ellos se hizo una detallada descripción macroscópica, tomándose de las zonas lesionadas y de otras aparentemente sanas muestras que

se incluyeron en parafina. Los cortes se colorearon con hematoxilina-eosina, obteniéndose de siete a ocho preparados por autopsia. Todos los preparados de los casos con TEPA fueron revistos por uno de los autores. Se determinó la localización de los émbolos en las distintas ramas del árbol pulmonar (tronco de la pulmonar, ambas ramas principales, arterias lobares, segmentarias de 1º, 2º y 3º orden, y ramas menores no especialmente identificadas por el patólogo). También se consignó la presencia y localización de los infartos hemorrágicos y de derrame pleural; y cuántas veces, a juzgar por la necropsia, el TEPA fue causa importante o determinante de la muerte.

También se consideró el tiempo de evolución de la enfermedad tromboembólica, desde la iniciación de los síntomas hasta la muerte; así como el porcentaje de diagnósticos correctos.

En las 140 historias de estos enfermos se tabularon los siguientes parámetros sexo y edad; existencia de cardiopatía y naturaleza de la misma; presencia y tipo de la insuficiencia cardíaca previa al TEPA; vinculación con enfermedades médicas "debilitantes"; neoplasias malignas, leucosis, insuficiencia renal aguda y crónica; bronconeumopatías crónicas, diabetes, etc; antecedente de reposo absoluto en cama por más de diez días; postoperatorio, parto o traumatismo importante reciente; presencia de trombosis demostrable en el sector venoso de la circulación; obesidad y várices groseras de miembros inferiores.

También se tabularon los síntomas y signos clínicos que acompañaron al TEPA: taquipnea, taquicardia de más de cien latidos por minuto; tos y expectoración hemoptoica; cuadro de shock provocado por el TEPA; arritmias desencadenadas durante el embolismo; muerte repentina; aparición o aumento de falla ventricular derecha, cianosis, cetericia o dolor de tipo anginoso; ansiedad pronunciada; hipertermia sin otra causa capaz de justificarla; derrame, dolor y frote pleurales. Para aceptar que estos síntomas estuviesen relacionados con el TEPA se exigió que el momento de su aparición, consignado en la historia, correspondiese a la edad de los émbolos establecida en la autopsia.

La edad de los émbolos se estableció de acuerdo con el siguiente criterio, aceptado por diversos autores (11-14: a) Embolos recientes (de uno a tres días), cuando no se constató reacción entre el émbolo y el endotelio del vaso, hallándose plaquetas, fibrina y leucocitos sin alteración. b) Embolos de edad intermedia (aproximadamente de tres a veinte días), cuando se demostró penetración de brotes endoteliales, áreas de hialinización central, leucocitos picnóticos, fragmentación y retracción del trombo con posible endotelización de su superficie y necrosis del endotelio del vaso. c) Embolos Antiguos u Organizados (de más de veinte días), cuando se constató fibroplasia o tejido conectivo joven, con o sin recanalización.

Por último, se compararon aquellos casos en los que se comprobó la existencia de ICP con los que no la presentaban consignándose en ambos grupos la incidencia de cada uno de los parámetros analizados y la significación estadística de las diferencias halladas.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos figuran en la Tabla 1, donde sólo se consignan las diferencias que alcanzaron significación estadística. Los demás parámetros no fueron incluidos para evitar la lectura de numerosos datos que no se reflejaron en conclusiones de valor.

De los 140 enfermos con TEPA, 78 (56 %) presentaron evidencias clínicas indudables de ICP. Todos se hallaban digitalizados y el grado de severidad de la descompensación circulatoria, en el momento de desencadenarse la embolia, fue variable. Si bien en numerosos casos existían entonces groseros síntomas de falla ventricular, los datos obtenidos no permiten sacar conclusiones estadísticamente significativas al respecto.

La insuficiencia cardíaca se consideró global en 53 enfermos (37 % del total y 68 % de los casos con ICP); sólo izquierda en 20 (15 % y 26 %); y sólo derecha en 5 (4 % y 6 %).

No existieron diferencias significativas, entre los grupos con y sin ICP en lo que se refiere al sexo (varones: 65 % y 60 %),

TABLA I

CONDICIONES PREDISPONENTES DEL TEPA, EN PACIENTES CON Y SIN INSUFICIENCIA CARDIACA PREVIA

	En 78 casos con ICP	En 62 casos sin ICP	P <
CARDIOPATIA ORGANICA	100 % (78)	42 % (26)	0,001
CARDIOPATIA CORONARIA	67 % (52)	40 % (25)	0,001
INFARTO DE MIOCARDIO EN GENERAL	31 % (24)	6 % (4)	0,01
INFARTO DE MIOCARDIO ANTIGUO	21 % (16)	3 % (2)	0,01
FIBRILACION AURICULAR CRONICA	23 % (18)	0 % (0)	0,001
AFECCIONES DEBILITANTES	40 % (31)	73 % (45)	0,001
NEOPLASIAS MALIGNAS	8 % (6)	31 % (19)	0,001
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	3 % (2)	31 % (19)	0,01
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA	13 % (10)	2 % (1)	0,05
BRONCONEUMOPATIAS CRONICAS	13 % (10)	0 % (0)	0,05

Los porcentajes que figuran en cada una de las columnas se dan en relación con el número de casos que encabeza cada una de las mismas.

edad promedio (50 ± 11 años y 45 ± 10 años), e incidencia de edad mayor de 60 años (39 % en ambos lotes).

Como era de suponer, la presencia de cardiopatía orgánica, constatada en la totalidad de los casos con ICP, ocurrió con mucho menor constancia en los demás (42 %), siendo esta diferencia muy significativa (p 0.001). Lo mismo puede decirse al analizar la cardiopatía isquémica en general (67 % y 40 %, p 0.001), el infarto de miocardio en general (31 % y 6 %, p 0.01), y el antecedente de infarto miocárdico antiguo en particular (21 % y 3 %, p 0.01). Otras cardiopatías, como las valvulopatías reumáticas, endocarditis infecciosa, cardiopatía hipertensiva, etc., si bien predominaron en el grupo con ICP, no adquirieron significación estadística, tal vez por el número reducido de observaciones. No fue muy diferente en ambos grupos la incidencia de infarto reciente de miocardio, acaecido en el curso del TEPA (7 % y 3 %), siendo de notar que en esta serie no figuran casos de TEPA ocurridos en el curso de un infarto agudo de miocardio, complicación que se considera no infrecuente. (2) La fibrilación auricular crónica establecida sólo se observó en pacientes con ICP, resultando esta diferencia muy significativa (23 % y 0 %, p 0.001).

El antecedente de reposo prolongado previo al TEPA, si bien muy habitual, no alcanzó

en los casos con ICP un predominio estadísticamente significativo (51 % y 41 %, p NS). La incidencia de intervención quirúrgica, parto o traumatismo importante recientes fue mucho menos común en los casos con ICP (12 % y 32 %, p 0.01). Y lo mismo ocurrió con las enfermedades "debilitantes" en general (40 % y 73 %, p 0.001), con las neoplasias malignas en particular (8 % y 31 %, p 0.001) y con la insuficiencia renal aguda de múltiples etiologías (3 % y 31 %, p 0.001). Por el contrario, predominaron en el grupo con ICP la insuficiencia renal crónica (13 % y 2 %, p 0.05) y las bronconeumopatías crónicas (13 % y 0 %, p 0.05).

Con respecto a la sintomatología del TEPA (Tabla II), merece destacarse la mayor frecuencia, en los pacientes con ICP, de taquipnea (88 % y 61 %, p 0.01), taquicardia (87 % y 68 %, p 0.01), tos (55 % y 32 %, p 0.001), y ansiedad (24 % y 8 %, p 0.01).

En estos enfermos fue evidente también el predominio de la aparición o aumento de falla ventricular derecha (71 % y 11 %, p 0.001), del desarrollo de arritmias durante el curso del TEPA (35 % y 15 %, p 0.01) y de dolor precordial de tipo anginoso (15 % y 2 %, p 0.05).

Asimismo, en los casos con ICP la comprobación de infarto hemorrágico pulmonar

TABLA II

SINTOMATOLOGIA Y DIAGNOSTICO DEL TEPA, EN PACIENTES CON Y SIN INSUFICIENCIA CARDIACA PREVIA

	En 78 casos con ICP	En 62 casos sin ICP	P <
TAQUIPNEA	88 % (69)	61 % (38)	0,001
TAQUICARDIA	87 % (68)	68 % (42)	0,01
APARICION O AUMENTO DE FALLA DERECHA	71 % (55)	11 % (7)	0,001
TOS	55 % (43)	32 % (20)	0,001
EXPECTORACION HEMOPTOICA	40 % (31)	21 % (13)	0,01
APARICION DE ARRITMIAS	36 % (28)	15 % (9)	0,01
DERRAME PLEURAL	28 % (22)	10 % (6)	0,01
ANSIEDAD	24 % (19)	8 % (5)	0,01
H.PERTERMIA	17 % (13)	34 % (21)	0,01
DOLOR ANGINOSO	15 % (12)	2 % (1)	0,05
INFARTO HEMORRAGICO ASOCIADO	74 % (58)	53 % (33)	0,01
DIAGNOSTICO CORRECTO	46 % (36)	27 % (17)	0,01

Los porcentajes que figuran en cada una de las columnas se dan en relación con el número de casos que encabeza cada una de las mismas.

fue notablemente mayor (74 % y 53 %, p 0.01), así como la de expectoración hemoptoica (40 % y 21 %, p 0.01), y derrame pleural (28 % y 10 %, p 0,01) frecuentemente hemorrágico.

Por el contrario, la hipertermia sin otra causa capaz de justificarla fue más constante en los casos sin ICP (17 % y 34 %, p < 0.01).

No hubo diferencias de valor en la incidencia, entre ambos grupos, de TEPA importante, capaz de favorecer o determinar la muerte (79 % y 66 %, p NS), y sin embargo el diagnóstico correcto se hizo con frecuencia sin duda mayor en los casos con ICP (46 % y 27 %, p < 0.01).

La evolución, desde la iniciación de la sintomatología hasta la muerte, fue similar en los dos grupos (20 días ± 18 y 19 días ± 17). Tampoco hubo diferencias importantes en lo que respecta a la incidencia de shock (37 % y 45 %, p NS), muerte súbita (24 % y 16 %, p NS), aparición o aumento de cianosis (29 % y 23 %, p NS), ictericia (12 % y 8 %, p NS), manifestaciones de trombosis venosa (33 % y 27 %, p NS), várices groseras de miembros inferiores

(4 % y 5 %, p NS) y obesidad (3 % en ambos grupos).

DISCUSION

La importancia de la ICP en el cuadro clínico del TEPA parece desprenderse de los siguientes hechos fundamentales: a) Su condición de factor predisponente de la formación de trombos en el sector venoso de la circulación mayor. b) Su condición de factor predisponente de la constitución del infarto hemorrágico, luego de la oclusión de arterias pulmonares de diámetro diverso, c) Su influencia en la magnitud y precocidad de la falla ventricular derecha consecutiva al TEPA, y en la posible ocurrencia de edema agudo pulmonar coincidiendo con el episodio embólico. d) Su potencial relación con el cuadro de shock que puede acompañar al TEPA. e) Su vinculación con la instalación de cambios del ritmo cardíaco y muerte súbita, en pacientes con hipertensión pulmonar, hipoxemia arterial y cardiopatía orgánica, sometidos por su falla ventricular a tratamiento digitálico.

El valor de la insuficiencia cardíaca derecha como factor determinante de trom-

bosis venosa se halla fuera de discusión. Su mecanismo sería, en general, la estasis; pero también intervendrían la tendencia a la hipercoagulabilidad sanguínea y la posible alteración del endotelio por hipoxia local o por la acción de los trombos ya formados. (1-10, 15-17). Las tres cuartas partes de nuestros casos con TEPA e ICP presentaban falla ventricular derecha, la gran mayoría de las veces asociada a falla ventricular izquierda, y por excepción aislada (cinco pacientes con corazón pulmonar crónico).

Hoy tiende a admitirse un moderado predominio de la localización de trombos en las venas de las pantorrillas, aceptándose la mayor peligrosidad de los que se forman en el territorio iliofemoral, puesto que por su gran diámetro y por la importancia del flujo en las grandes venas pueden desprenderse con más facilidad y ocupar vasos pulmonares mayores. (18-24) El valor de la fuente embolígena en las pantorrillas merece considerarse, sobre todo, en el tromboembolismo recurrente. (21-24) Por otra parte, si bien se admite que es factible la progresión de un trombo desde los plexos del sóleo hasta el muslo, y aún a la inversa, este hecho parece poco habitual, siendo más constante la trombosis simultánea in situ en ambos territorios venosos. (18-24) En nuestro material no se efectuaron disecciones venosas de rutina, y en la mayor parte de los casos no se dispuso de flebografía u otros medios complementarios de exploración venosa, como el empleo de fibrinógeno marcado, ultrasonido, etc. Sin embargo, pudo comprobarse por el examen clínico y/o por la necropsia la presencia de fuente embolígena en la tercera parte de los enfermos con TEPA, sin encontrar diferencias significativas en cuanto a la presencia o no de ICP. Esto indica que también en los pacientes con ICP es muy elevada la incidencia de trombosis venosas clínicamente mudas, ya sea por la obstrucción incompleta de las venas o por tratarse de localizaciones de difícil exteriorización semiológica.

Tanto en los casos con ICP como sin ella, el porcentaje de obstrucciones ileofemorales fue similar al de las venas de las pantorrillas ocurriendo alguna de ambas localizaciones, o las dos, en el 80 % de los enfermos con trombosis venosa, TEPA e ICP. Una incidencia de alrededor del 10 % se observó para

cada uno de los siguientes sitios de trombosis: venas pelvianas, aurícula derecha, cava inferior y venas de los miembros superiores. En los casos sin ICP estas cifras fueron semejantes, destacándose sólo una mayor incidencia de trombosis en miembros superiores (16 %), hecho que siempre se relacionó con canalizaciones venosas. No se hallaron trombos formados en la cavidad del ventrículo derecho; y en dos de los cuatro pacientes con trombosis en aurícula derecha existía fibrilación auricular previa, mientras que todos ellos se hallaban en insuficiencia cardíaca global. En la tercera parte de los casos, con y sin ICP, se demostró más de un sitio de trombosis venosa.

La verdadera importancia de la ICP en sí, como condición predisponente del TEPA, surge con claridad de los resultados obtenidos en este estudio clinicopatológico. En efecto, ninguno de los demás factores tabulados que pueden favorecer la producción de enfermedad tromboembólica se hizo presente, en los casos con ICP, con una frecuencia significativamente mayor que en los demás. El antecedente de reposo prolongado, si bien algo más constante en ellos, no alcanzó valor estadístico; mientras que los antecedentes de cirugía, parto o traumatismo importante recientes, enfermedades médicas "debilitantes", en general, neoplasias malignas e insuficiencia renal aguda en particular, fueron significativamente menos comunes en los casos con ICP. La insuficiencia renal crónica y las bronconeumopatías crónicas sí fueron más habituales en el grupo con ICP, y ello se explica dada la evolución de esas afecciones y su repercusión sobre el aparato cardiovascular. Ni la obesidad, ni las várices gruesas de miembros inferiores tuvieron incidencia diferente en ambos lotes.

Si bien la fisiopatogenia del infarto hemorrágico de pulmón es aún objeto de controversias, se admite que la producción del mismo requiere la coexistencia de varios hechos cuya importancia varía según la situación a considerar (1-17, 25-27). Los requisitos serían fundamentalmente dos: a) la oclusión completa de arterias pulmonares, sobre todo de tamaño intermedio (en especial segmentarias y elásticas de hasta 1 mm de diámetro) y b) La insuficiencia de la circulación arterial bronquial compensadora, que impide el flujo hacia las venas pulmonares y permite el re-

troceso de la sangre, con las alteraciones capilares y parenquimatosas subsiguientes. Esta insuficiencia de la circulación bronquial compensadora podría ser debida a la hipotención arterial sistémica (como en el shock); o bien a la estasis venosa en el pequeño círculo (como se ve si existe hipoventilación pulmonar, infección local o, sobre todo, congestión pasiva (valvulopatías mitrales o insuficiencia ventricular izquierda). En nuestro material, la influencia de la congestión venosa pasiva por insuficiencia ventricular izquierda resultó indudable. El 74 % de los casos con ICP presentó en la autopsia infarto pulmonar, ocurriendo ello sólo en 53 % de los demás ($p < 0,01$). Además, en 65 % de los pacientes con infarto hemorrágico, y sólo en 39 % de los que no lo presentaban, ($p < 0,001$) existían evidencias clínicas de ICP. Es de hacer notar que, salvo tres pacientes, todos tenían insuficiencia ventricular izquierda, pura o combinada con falla derecha.

Es fácil comprender que las manifestaciones semiológicas de falla ventricular derecha fuesen mucho más notables en los enfermos con TEPA e ICP, puesto que en ellos la sobrecarga ventricular derecha es ya un hecho establecido o próximo a ocurrir. Esto justifica que obstrucciones no demasiado groseras del árbol arterial pulmonar determinen una claudicación severa y brusca del corazón derecho. (4 28-30) En este sentido cabe destacar que si bien el TEPA anatómicamente importante predominó en forma significativa en los enfermos con cardiopatía ($p < 0,01$), este predominio no alcanzó relevancia cuando se analizaron los casos que presentaba ICP. Ello confirma el concepto de que en los pacientes con TEPA e ICP, oclusiones menos extendidas pueden llevar con facilidad al desenlace fatal.

Es un hecho de valor en el cuadro clínico del TEPA el habitual desarrollo de arritmias. (30 - 34) En un trabajo anterior (34) hemos comprobado, gracias al control electrocardiográfico repetido, que la incidencia de arritmias en los cardiopatas con TEPA supera el 60 %. Destacándose, sobre todo, las arritmias auriculares (43 %), y en especial la fibrilación auricular (27 %), la taquicardia auricular (17 %) y la extrasistolia auricular (11 %). El ritmo nodal (9 %) ocurrió sólo en casos con ICP digitalizado; y lo mismo puede decirse de los trastornos de conduc-

ción aurículoventricular (20 %), casi siempre bloqueos A-V de 1er. grado. La extrasistolia ventricular fue frecuente (30 %) pero muy poco específica y los trastornos de conducción intraventricular (13 %), exteriorizados, salvo excepción, como bloqueo completo o incompleto de rama derecha no parecieron predominar en el grupo con ICP.

Numerosas causas favorecen la ocurrencia de arritmias en estos enfermos (30-35). En primer lugar cuenta la hipoxemia, de gran constancia en el TEPA, y la posible disminución del gradiente de perfusión en el árbol coronario. Esto último, si bien se discute experimentalmente, (35) ocurriría como consecuencia de la hipertensión pulmonar, con brusca disminución del flujo coronario del ventrículo izquierdo y aumento simultáneo de la presión en cavidades derechas. En segundo término, la existencia de la cardiopatía que originó la ICP y que constituye en sí un factor esencial de arritmias, más aún si se asocia a dilatación cardíaca. Y por último la reconocida mala tolerancia de estos pacientes con TEPA a la digital, que puede provocar, aún a dosis moderadas, severa intoxicación. (30-34)

Es probable que la incidencia casi similar de muerte repentina, en los casos con y sin ICP, se deba en parte a la parecida frecuencia de arritmias ventriculares en ambos grupos; y, también a que el porcentaje de TEPA importante no mostró diferencias significativas. Por otra parte, el shock ocurrió con algo menor frecuencia en los casos con ICP que en los demás, lo que parece restar importancia a la hipotensión arterial sistémica en la génesis del infarto hemorrágico, tan común en estos pacientes. Sin duda, la evolución hacia la muerte de los enfermos con TEPA e ICP, se hace sobre todo a través del cuadro clínico de la insuficiencia cardíaca derecha incontrolable. Pero el tiempo promedio de vida, desde los primeros síntomas del TEPA hasta la muerte, no varía en forma significativa, exista o no ICP.

No fue valorada en particular la interrelación que probablemente existe entre la forma de TEPA con edema agudo de pulmón y el hallazgo de ICP. Este tema es de particular interés y se halla poco aclarado, atribuyéndose el edema pulmonar a falla ven-

tricular izquierda brusca por la disminución del riego coronario de dicho ventrículo, a un efecto tipo Berheim, al flujo masivo de sangre hacia los sectores indemnes cuando ha ocurrido una extrema reducción del lecho pulmonar, etc. (1, 2, 8)

Al valorar la sintomatología del TEPA en nuestros casos, el predominio de la taquicardia y taquipnea en los enfermos con ICP, parecen relacionables con la falla cardíaca en sí, pues la importancia anatómica del TEPA no varió en forma destacada. Estos parámetros, como hemos podido constatar (14) se relacionan con la repercusión mecánica de la obstrucción y no con la presencia de infarto hemorrágico, a menos que su magnitud sea muy considerable. Por el contrario, tanto la ICP en sí, como la mayor frecuencia de infarto hemorrágico pueden justificar en estos pacientes la alta incidencia de tos. (14)

No es difícil explicar la mayor frecuencia hallada de dolor de tipo anginoso, pues en cardiopatas con ICP el TEPA puede resultar un factor fundamental de reducción del flujo coronario. Pero además, los pacientes con ICP evidenciaron con más frecuencia uno de los síntomas más sugestivos del TEPA: la ansiedad. Pudo observarse que el angor y la ansiedad coincidieron con llamativa constancia, y que ambos síntomas predominaron en ancianos y en todos los que evolucionaron con gran falla ventricular derecha, situaciones en las cuales fue más habitual la cardiopatía isquémica. Esto permite suponer que quizá la ansiedad, más constante que el angor, constituyese en equivalente del mismo ante la disminución del riego coronario. Por otra parte, también las arritmias fueron más comunes en los casos que experimentaron ansiedad, y quizá contribuyan, junto con la disminución del flujo sanguíneo hacia el sistema nervioso central, en el determinismo de este síntoma aún no explicado. (4, 36, 37)

La baja frecuencia de hipertermia registrada en los pacientes con TEPA e ICP se vincula con probabilidad a la vasoconstricción periférica y a la caída del volumen minuto. (4, 37, 38)

Por último conviene subrayar que el diagnóstico correcto en vida fue más fácil en los casos que tenían ICP (46 % y 27 %,

p 0,01). Esto se explica con relativa facilidad, ya que la existencia de insuficiencia cardíaca es un elemento que lleva a pensar en la complicación tromboembólica. Por otra parte, el predominio de las manifestaciones de insuficiencia ventricular derecha ostensible también inclinan en este sentido, junto con la mayor importancia de la taquicardia y taquipnea. Y además, la alta incidencia de infarto hemorrágico, el hecho que más ayuda en el diagnóstico del TEPA (9), repercute a través de una rica sintomatología, con tos, expectoración hemoptoica, y manifestaciones radiológicas o semiológicas de condensación o de derrame pleural. (30 - 40)

SUMMARY

ACUTE PULMONARY TROMBOEMBOLISM WITH PREVIOUS CARDIAC INSUFFICIENCY

The clinical histories and autopsy reports of 1,000 patients that died in a general service, were studied, and 140 cases of TEPA (14 %) were found. Of these 56 % had ICP and 44 % did not. In both groups, age, sex, time of evolution, other predisposing conditions, symptoms and clinical signs, anatomical importance of the TEPA, association with haemorrhagic infarct and frequency of correct diagnosis, were studied. The differences were statistically analyzed.

The other predominant predisposing conditions in the ICP groups were: organic cardiopathy (100 %); atherosclerotic cardiopathy, (67 %); myocardial infarct in general (31%) and chronic in particular (21 %); established auricular fibrillation (23 %); chronic renal insufficiency (13 %); and chronic bronchopneumopathies (13 %). While in the group without ICP debilitating diseases predominated (73 %), in particular malign neoplasias (13 %) and acute renal insufficiency (13 %).

The clinical facts which were predominant in the group with ICP were: tachypnea (83 %); tachycardia (87 %); development of right ventricular insufficiency (71 %); cough (55 %); haemoptoic expectoration (40 %); manifestation of arrhythmias (36%); pleural effusion (28 %); anxiety (24 %); angor (15 %), while in the group without ICP only hyperthermia (34 %) was predominant.

There was no difference as regards the anatomical importance of the TEPA, age, sex and time of evolution, but in the cases with ICP, associated haemorrhagic (74 %) and correct diagnosis (46 %) were more common.

The significance and explanation of the results obtained are discussed.

BIBLIOGRAFIA

1. Sasahara, A. y Stein, M.: Pulmonary Embolic Disease. Grune and Stratton. New York, 1965.
2. Chiche, P.: Etiologie des embolies pulmonaires. En Chiche, P. (Ed.): La Maladie Thromboembolique Pulmonaire. L'Expansion Scientifique Française. París, 1969.
3. Mordeglia, R.; Ríos, J.; Dutrey, D. y Bengolea, A.: Estudio anatomoclínico del tromboembolismo pulmonar en pacientes con y sin infarto de pulmón asociado. Medicina, 25: 360, 1965.
4. Parker, B. y Smith, J.: Pulmonary embolism and infarction. Amer. J. Med., 24: 402, 1959.
5. Dexter, L.: Clinical aspects of pulmonary embolism and their relation to pathophysiology. Bull. Physiopath., resp. 6: 21, 1970.
6. Dexter, L. y Smith, G.: Quantitative studies of pulmonary embolism. Am. J. Med. Sc., 247: 641, 1964.
7. Dexter, L.; Dock, D.; McGuire, L.; Hyland, J. y Hynes, F.: Pulmonary embolism. Med. Clin. North Amer., 44: 1251, 1960.
8. Mordeglia, F.; Bastaroli, J. y Gandulla, L.: Hechos fisiopatológicos de importancia en el embolismo pulmonar. Semana Méd., 128: 498, 1967.
9. Mordeglia, F.: Una clasificación fisiopatológica del tromboembolismo pulmonar. Medicina, 32: 73, 1972.
10. Mordeglia, F.: La muerte en el tromboembolismo pulmonar agudo. Medicina, 33: 573, 1973.
11. Irniger, W.: Histologic age determination of thrombi and emboli. Arch. Path. Anat., 336: 220, 1963.
12. Smith, G. y Dexter, L.; Damming, G.: Postmortem quantitative studies in pulmonary embolic disease. En Sasahara, A. y Stein, M. (Eds.): Pulmonary Embolic Disease. Grune and Stratton, New York, 1965.
13. Dunnill, M.: The pathology of pulmonary embolism. Bull. Physiopath., resp. 6: 6, 1970.
14. Mordeglia, F.; Gandulla, L.; Bertorello, M.; O'Flaherty, E. y Gil, M.: Tromboembolismo pulmonar agudo. Estudio de 140 casos con comprobación necrópsica. Medicina (en prensa).
15. Soloff, F. y Rodman, T.: Acute pulmonary embolisms. Amer. Heart J., 74: 710, 1967.
16. Israel, R. y Golstein, R.: The varied clinical manifestation of pulmonary embolism. Ann. Int. Med., 47: 202, 1957.
17. Hodgson, C. y Good, A.: Pulmonary embolism and infarction. Med. Clin. North Amer., 48: 977, 1964.
18. Miller, R. y Berry, J.: Pulmonary infarction. A frequently missed diagnosis. Am. J. Med. Sc., 222: 197, 1951.
19. McLeod, J. y Grant, I.: A clinical, radiographic and pathological study of pulmonary embolism. Thorac, 9: 71, 1954.
20. Barker, B.; Nygaard, K.; Walters, W. y Priestley, J.: A statistical study of post-operative venous thrombosis and pulmonary embolism. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic, 16: 35, 1941.
21. Mayor, G.: Deep venous thrombosis. Surgical management. Brit. Med. J., 4: 680, 1969.
22. Sevitt, S. y Gallagher, N.: Venous thrombosis and pulmonary embolism. Brit. J. Surg., 48: 475, 1961.
23. Zimmerman, L.; Miller, D. y Marshall, A.: Pulmonary embolism: Its incidence, significance and relation to antecedent vein disease. Surg. Gynec. Obst., 88: 373, 1949.
24. Reaburn, C.: The natural history of venous thrombosis. Brit. Med. J., 2: 517, 1951.
25. Mordeglia, R.: El mal diagnóstico del tromboembolismo pulmonar agudo. Medicina, 34: 415, 1974.
26. Mordeglia, F.; Gandulla, L. y Gil, M.: Tromboembolismo pulmonar y neoplasias malignas. Arch. Arg. Tisiol. y Neumonología, 45: 7, 1972.
27. Mordeglia, F.; Bastaroli, J. y Gandulla, L.: La función respiratoria en el tromboembolismo pulmonar agudo. Semana Méd., 130: 443, 1967.
28. Chiche, F.: Notes cliniques et statistiques sur l'embolie pulmonaire. En Chiche, P. (Ed.): La Maladie Thromboembolique Pulmonaire. L'Expansion Scientifique Française. París, 1969.
29. Sasahara, A.: Clinical studies in pulmonary thromboembolism. En Sasahara, A. y Stein, M. (Eds.): Pulmonary Embolic Disease. Grune and Stratton. New York (1965).
30. Weber, D. y Phillips, J.: A re-evaluation of electrocardiographic changes accompanying acute pulmonary embolism. Am. J. Med. Sc., 251: 381, 1966.
31. Lenegre, J.; Gerbaux, A. y Gay, J.: L'électrocardiogramme dans l'embolie pulmonaire Bull. Physiopath., resp. 6: 211, 1970.
32. Laham, J.; Gerbaux, A. y Lenegre, J.: Les principaux types électrocardiographiques du coeur pulmonaire aigu. Arch. Mal. Coeur, 44: 328, 1951.
33. Oram, S. y Davies, P.: The electrocardiogram in cor pulmonale. Progr. Cardiovasc. Dis., 9: 341, 1967.
34. Gandulla, L.; Mordeglia, F. y Gil, M.: La importancia del electrocardiograma en el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar agudo. Estudio de 75 casos con comprobación necrópsica. Medicina, 33: 266, 1973.
35. Stein, P.; Alshabwhoun, S.; Htem, C.; Pur Shahrari, A.; Haynes, F.; Harkem, D. y Dexter, L.: Coronary artery blood flow in acute pulmonary embolism. Am. J. Cardiol., 21: 32, 1968.
36. Goyette, E.: The diagnosis and management of pulmonary embolism and infarction. Dis. Chest, 25: 15, 1954.
37. Faris, I.; Rosengarten, D. y Dudley, A.: Temperature chart analysis in the diagnosis of postoperative deep vein thrombosis. Lancet, 2: 775, 1972.
38. Richards, R.: Venous thrombosis. Brit. Med. J., 2: 217, 1966.
39. Henderson, R.: Pulmonary embolism and infarction. Med. Clin. North Amer., 48: 1425, 1964.
40. Mundt, G.; Mordeglia, F.; Gandulla, L. y Gil, M.: Valor de la radiografía simple de tórax en el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar agudo. Estudio de 96 casos con comprobación necrópsica. Medicina, 33: 536, 1973.