

## Embolismo pulmonar iterativo

VICENTE F. PATARO y PEDRO E. MOLINARI

Servicio de Cirugía. Policlínico Prof. Ricardo Finochietto.  
Avellaneda. Buenos Aires (Argentina)

La embolia pulmonar, una de las complicaciones que más seriamente amenazan la vida de los pacientes, obliga a poner rápidamente en marcha una serie de medidas destinadas a corregir los trastornos hemodinámicos y respiratorios que bruscamente se han desarrollado. Corrientemente se tiene de este accidente la imagen de un cuadro aparatoso y angustiante, y esto hace que cuando no se presente así, brusca y violentamente, no se piense en ella. El enfermo quedará entonces librado a la evolución natural del proceso. Si ésta es buena el episodio no se repetirá y el médico seguirá gozando la tranquilidad de su inocencia; si no es del todo mala, lo repetirá una o más veces, ofreciendo la oportunidad de descubrirla; y, si es decididamente grave, hará desprender un émbolo de tamaño suficiente para llevarse rápidamente al enfermo y sumergir al médico en un deprimente mea culpa.

La embolia pulmonar en ocasiones se disfraza. No es lo común, es cierto, pero también es cierto que aunque aparezca disfrazada sigue siendo peligrosa. Es necesario conocer sus diversas máscaras. La cantidad de émbolos encontrados en las autopsias de fallecidos sin ninguna sospecha de embolismo pulmonar es llamativa. **F. G. Fleischner** (4) da los siguientes porcentajes: al ojo desnudo, el 39 % de las autopsias; con métodos más finos, hasta los dos tercios de las mismas. Esto le hizo decir, con una cierta dosis de vanidad, a **P. D. White**, el famoso cardiólogo de los Estados Unidos, «es un hecho asombroso y desconcertante que yo, y muchos otros, hayamos tratado y examinado enfermos durante años sin percatarnos de lo que ahora sabemos: que el embolismo pulmonar en vez de ser predominantemente una complicación posoperatoria, es más común en las enfermedades médicas, especialmente en las del corazón [**Dassen** (3)].

Los episodios moderados y repetidos de embolismo pulmonar —embolismo pulmonar iterativo— constituyen una de las desfiguraciones que puede sufrir la embolia pulmonar.

El primero que se ocupó de esta posibilidad evolutiva fue **Ljungdahl** (5), quien en 1928 llamó la atención sobre la existencia de una cardiopatía pulmonar crónica dependiente de repetidas embolias que poco a poco van obstruyendo el sistema arterial pulmonar, hasta reducirlo a la mitad o a su cuarta parte. Esta concepción patogénica fue apoyada posteriormente por una serie de trabajos de **T. H. Belt** (1), en los que se hace ver la rareza de las trombosis autóctonas de las arterias pulmonares y la relativa frecuencia de émbolos organizados en sus ramas de mayor calibre.

El cuadro clínico de la mayoría de los enfermos relatados en estas comunicaciones estaba formado fundamentalmente por: cianosis, disnea, poliglobulia, hipocratismo digital y dolor torácico; acabando después de un tiempo de evolución, en insuficiencia cardíaca derecha. Esta sintomatología era también la que presentaban los enfermos comprendidos en el denominado síndrome de Ayerza y a los cuales se les adjudicaba, como causa etiológica, una alteración primitiva del sistema de la arteria pulmonar. Se comenzó entonces a considerar si alguno de estos cardíacos negros de **Ayerza** no serían otra cosa que portadores de un embolismo pulmonar crónico.

Posteriores trabajos, en especial del grupo del Massachusetts, con **Castlemen** a la cabeza (7), replantean este dilema y se inclinan a pensar que un número no despreciable de cor pulmonales son consecuencia de pequeñas y repetidas embolias. En autopsias, en las que encuentran émbolos en los pequeños vasos pulmonares, estos mismos vasos muestran concomitantemente engrosamiento de la íntima y placas de ateroma. En animales de investigación consiguen desarrollar, por medio de reiteradas embolizaciones en el árbol pulmonar, idénticas lesiones que, por otro lado, en nada se diferencian de lo que puede configurar una arteriosclerosis de los vasos pulmonares.

**Peterson, Fred y Alexander** (12) describen un típico caso de embolismo pulmonar iterativo en el cual pudieron contar con un estudio angiográfico efectuado en el momento agudo con las clásicas imágenes del embolismo pulmonar y, tiempo después, otro estudio angiográfico donde en los mismos sitios aparecen bandas y tabiques que interrumpen la continuidad arterial o disminuyen francamente su luz. A estas nuevas imágenes les atribuyen el carácter de signos radiológicos patognomónicos de embolismo pulmonar crónico.

Otra modalidad evolutiva del embolismo pulmonar, y que en algo tiene que ver con lo que venimos expresando, es la de aquella embolia, importante por la magnitud del coágulo, que no llega a matar al enfermo, que se fija en uno de los grandes troncos de la arteria pulmonar y que por oposiciones sucesivas lo va obstruyendo completamente. Su diagnóstico es claro con la angiografía, su tratamiento es factible con la tromboendarterectomía. Se puede sospechar en ella si a la clínica de un tromboembolismo siguen manifestaciones radiológicas que consisten en: aumento del tamaño y opacidad del hilio pulmonar, claridad anormal de los campos pulmonares periféricos con disminución de los trazos vasculares y ausencia de latidos hiliares en la pantalla fluoroscópica. Presión pulmonar alta y disminución del débito cardíaco, son alteraciones hemodinámicas que acompañan al cuadro.

Esta secuela del embolismo pulmonar ha tenido últimamente cierta divulgación, pues se ha publicado más de un caso solucionado quirúrgicamente con una tromboendarterectomía. Es llamativa la tolerancia del pulmón, en sus estructuras más finas —membrana alveolar y capilares perialveolares—, a la interrupción por tiempo prolongado de la circulación pulmonar. Ello hace que siempre sea interesante considerar la posibilidad de restablecer el flujo sanguíneo (**A. C. Beall, D. E. Jenkins y E. W. Dennis**, film en el 60 Congreso del American College of Surgeons).

En consecuencia, el tromboembolismo pulmonar puede tener, de acuerdo al tamaño y frecuencia de los coágulos que desprende, las siguientes modalidades:

I) Tamaño pequeño o moderado, episodio único o de escasa repetición que se controla con tratamiento anticoagulante; II) Coágulo grande (embolia pulmonar masiva) que mata bruscamente o que sólo se salva con operación de urgencia; III) Coágulo importante, no mata y deja como secuela una obstrucción arterial y IV) Embolos pequeños, que se repiten con frecuencia, que van bloqueando las ramificaciones más finas del árbol arterial y que pueden, librados a su evolución, llevar al enfermo al cor pulmonale.

A este último grupo pertenecen los enfermos motivo de esta comunicación.

### CASUÍSTICA

**Caso 1.**— Hombre de 65 años. Comienza su padecimiento cinco meses y medio antes con un cuadro gripal que lo obliga a guardar reposo durante una semana. Al levantarse nota que se ha hinchado su tobillo izquierdo. Quince días después, neumatía rotulada como congestión pulmonar: tos, disnea, expectoración herrumbrosa y puntada de costado. Tratado con antibióticos se recupera en dos semanas. Poco después reinicia su actividad de viajante de comercio.

A los tres meses, estando en otra provincia, repite la sintomatología pulmonar. Es tratado con antibióticos y en tres semanas le dan de alta.

Dos meses más tarde, nuevamente el mismo cuadro pulmonar; aunque ahora la expectoración es francamente hemoptoica. Tratado en forma similar a las veces anteriores, se levanta a la semana notando siempre su pierna izquierda edematizada. La puntada de costado la sufrió, en este último episodio, en el otro hemitórax. Se le aconseja viajar a Buenos Aires para su posterior tratamiento.

En este momento vemos al paciente que presenta un estado saludable. La pantorrilla izquierda de mayor calibre que la derecha se muestra algo tensa y dolorosa, siendo preciso el dolor a nivel de la corva. Edema maleolar. La radiografía de tórax señala una discreta condensación en lóbulo inferior izquierdo con elevación del hemidiafragma correspondiente. Como el paciente refiere que hace diez años, a raíz de un cólico renal, le efectuaron un pielograma excretor y sufrió un severo «shock» anafiláctico, descartamos la flebografía, que en aquel entonces realizábamos sistemáticamente.

Por aquel tiempo (agosto de 1951) acabábamos de regresar de los Estados Unidos, donde en la ciudad de Boston habíamos estado con **R. Linton** recogiendo su vasta experiencia y, de acuerdo a ella, le practicamos al paciente la ligadura de ambas femorales superficiales. En los primeros días del posoperatorio se acentuó el edema del miembro inferior izquierdo, para ir mejorando en el curso de los meses. En el lado derecho la tolerancia fue excelente. Nunca más se repitieron los episodios embólicos.

**Caso 2.**— Joven de 22 años, estudiante de medicina.

Un año y medio atrás padece una pleuresía serofibrinosa y es tratado con drogas antituberculosas, tónicos generales y reposo; guarda cama durante un mes.

Promediando ese tiempo hace una trombosis venosa aguda en su pierna derecha. Es medicado con nuevo reposo y antibióticos. A la semana sufre una típica embolia pulmonar —dolor, disnea, expectoración hemoptoica—. Se instituye heparinoterapia. A los quince días abandona el lecho y suspende todo tra-

tamiento. Le queda como secuela edema maleolar en miembro inferior derecho.

Tres meses después, habiendo reanudado sus estudios, nueva embolia pulmonar: dolor en base de hemitórax izquierdo, tos, expectoración hemoptoica. Se reinstituye el tratamiento heparínico y antibióticos durante tres semanas. Se restablece y reanuda sus actividades al mes.

Un tercer y cuarto episodio aparecen 6 y 18 meses después. A posteriori somos consultados.

La radiografía de tórax no muestra signos de los infartos anteriores ni secuela de tu T.B.C. pulmonar. En miembros inferiores, edema maleolar vespertino a la derecha.

El paciente, informado y justificadamente alarmado, acepta nuestro consejo y le efectuamos el 16 de octubre de 1953 la ligadura de ambas femorales superficiales; las dos estaban permeables.

En el posoperatorio alejado se podía ver todavía un ligero edema del miembro inferior derecho. No hubo más episodios embólicos.

**Caso 3.** — Hombre de 51 años. Hábito pícnico. Comienza su enfermedad diez años antes con una trombosis no muy aparatosa en su miembro inferior izquierdo. Dos años después repite el episodio trombótico y cinco años más tarde, o sea hace tres años, el mismo cuadro pero acompañado de dos pequeñas embolias pulmonares. A continuación y cada cuatro o cinco meses se producen nuevas embolias, manifestadas por: dolor torácico, accesos de broncoespasmos, disnea y en ocasiones expectoración hemoptoica. En ningún momento estas pequeñas embolias tuvieron exteriorización radiológica.

Desde hace tres años, reducido edema en su pierna izquierda. En los últimos años nunca tuvo dolor en dicha pierna.

Fue y era tratado con medicación anticoagulante (dicumarínicos) sin ningún resultado. Anteriormente, por médicos no muy compenetrados de sus antecedentes, fue medicado como enfermo pulmonar. Sus crisis de tos y disnea, que en ocasiones le aparecían bruscamente durante la práctica de su deporte favorito, el tenis, les llevaban a pensar de esta manera.

Al examen, el paciente trasluce un perfecto estado de salud, presentando como único signo positivo el mayor calibre de su pantorrilla izquierda.

Le efectuamos una investigación de los factores de la coagulación, que resultan normales. Le aumentamos la dosificación en el tratamiento anticoagulante que estaba realizando, sin obtener ningún resultado. Repite en quince días dos episodios de pequeño embolismo pulmonar. Entonces le aconsejamos la ligadura de ambas venas femorales superficiales.

En la operación (24-V-1973) encontramos ambas venas de aspecto sano, pero llamó la atención el calibre de la izquierda que doblaba al de la derecha.

En el posoperatorio inmediato desarrolla en su pierna izquierda un severo cuadro flebítico con gran dolor y edema. Medicado con butazolidina, paulatinamente se va atemperando. La pierna derecha no acusó la interrupción venosa.

No volvió a tener molestias pulmonares. La última vez que le vimos (2-IV-1975) presentaba un muy reducido edema en las piernas que fácilmente controlaba con finas medias elásticas. Después de la intervención no tomó medicación anticoagulante.

### COMENTARIOS

La denominación «embolismo pulmonar iterativo» es la que más se adapta a sus características clínicas. **Belt (1)**, en la descripción que hace de sus enfermos, lo llama embolismo pulmonar crónico y con este rótulo se le siguió conociendo. Pero, dentro de los pacientes de **Belt**, junto con enfermos de esta clase se encontraban otros que después de una única embolia habían quedado con reducción importante en la luz de alguna de sus arterias pulmonares. En el tipo embolígeno que nos ocupa, la cronicidad no está en la definitiva reducción del calibre de las grandes arterias del árbol pulmonar sino en la repetición, durante tiempo prolongado, de pequeñas embolias pulmonares. Por eso creemos que la denominación correcta es la de embolismo pulmonar iterativo.

Esta forma no muy conocida de embolismo pulmonar plantea algunos interrogantes. ¿Por qué está constituida exclusivamente por embolias pequeñas? ¿Por qué se prolonga en el tiempo? Y en relación con dos de nuestros enfermos: el exagerado calibre de la vena del lado afectado, ¿es una consecuencia de la trombosis o es una alteración anatómica favorecedora de la misma?

El tamaño reducido de los coágulos desprendidos debe tener relación con el sitio de origen de este tromboembolismo. Es una trombosis localizada en las venas de la pantorrilla y no se prolonga a los troncos iliofemorales que es de donde parten las embolias masivas. Las venas femorales que encontramos en nuestros enfermos estaban completamente sanas, no eran ni habían sido asiento de trombosis alguna. Además, el importante cuadro de flegmasia, que en dos de nuestros operados se desarrolla inmediatamente después de la ligadura, está demostrando que hasta ese momento la trombosis no había salido de la región de la pantorrilla y recién a consecuencia de la interrupción venosa se extiende por el tronco femoral.

La indemnidad de los grandes troncos femoropelvianos debe ser la razón de la cronicidad de esta trombosis. El estar localizada en las venas surales, que en cierta manera pueden ser consideradas como una verdadera esponja, hace factible la producción de progresivos empujes en el desarrollo del proceso trombótico. La afectación de algún sector del eje femoroilíaco, con su secuela obstructiva, impediría la producción de futuras embolias.

La notable desproporción que en dos de nuestros enfermos encontramos entre las venas femorales superficiales, con doble calibre en el lado supuestamente afectado, nos dejó la duda de si esto era causa o consecuencia de la trombosis. El aspecto saludable de las venas y sus finas paredes nos lleva a pensar que esta alteración posiblemente sea el origen del proceso trombótico. Una pérdida del tono venoso, con dilatación concomitante, provocaría una rémora sanguínea que facilitaría la trombosis.

De acuerdo a esta concepción patogénica, surge con claridad que la interrupción venosa a nivel de la vena femoral superficial es la solución del problema embólico. La excelente evolución alejada de nuestros operados parece demostrarlo. Creemos, además, que con ella los hemos puesto a cubierto de la repercusión cardíaca que el progresivo bloqueo de la circulación pulmonar indefectiblemente les iba a provocar.

Es una intervención simple, factible de realizar bajo anestesia local. La liga-

dura debe ser colocada inmediatamente debajo de la llegada de la vena femoral profunda.

Para afirmar la presencia de una trombosis sural en el comienzo de nuestra experiencia éramos partidarios de la flebografía. En estos últimos años, para sentar este diagnóstico solamente pedimos un cuadro claro de tromboembolismo pulmonar, acompañado de alteraciones, aunque sean mínimas, a nivel de las pantorrillas.

## RESUMEN

Se llama la atención sobre una forma muy particular de tromboembolismo, discutiendo los posibles factores que condicionan su patogenia.

El éxito obtenido en el tratamiento de tres enfermos, lleva a aconsejar la ligadura venosa para obtener la curación y de esa manera evitar el desarrollo del cor pulmonale, consecuencia final de este proceso.

## SUMMARY

A particular form of thromboembolism is emphasized: iterative pulmonary emboli. Pathogenic factors are discussed. Venous ligation is advised, to avoid leading to a cor pulmonale.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Belt, Thomas H.:** Late Sequelae of Pulmonary Embolism. «Lancet», 2:730, 1939.
2. **Connell, Reid S. y Swank, Roy L.:** Pulmonary Microembolism after Blood Transfusion. «Annals of Surgery», 177:40, 1973.
3. **Dassen, Rodolfo:** «Patología Médica López-Etchegoyen, 1968.
4. **Fleischner, Felix G.:** Recurrent Pulmonary Embolism and Cor Pulmonales. «The New England J. of Medicine», 276:1213, 1967.
5. **Ljungdahl, Malte:** Gibt es eine chronische Embolisierung der Lungenarterie. «Deutsches Arch. f. Klin. Med.», 160:1, 1928.
6. **Molinari, Pedro E.; Acrich, Mario W.; Orlando, Ernesto:** Embolia pulmonar. Operación de Trendelenburg. «La Prensa Médica Argentina», 50:321, 1963.
7. **Owen, William R.; Welbur, Thomas A.; Castleman, Benjamin; Bland, Edward F.:** Unrecognized Emboli to the Lung with Subsequent Cor Pulmonale. «The New England J. of Medicine», 249:919, 1953.
8. **Pataro, Vicente F.:** Resultados del tratamiento médico de la trombosis venosa aguda. Relato al Congreso Latinoamericano de Angiología. La Habana, 1956.
9. **Pataro, Vicente F.:** Trombosis venosas agudas. Clínica y tratamiento. «Cirugía Panamericana», 1:291, 1958.
10. **Pataro, Vicente F.:** Flebotrombosis. Tratamiento quirúrgico. «La Prensa Médica Argentina», 24:27, 1947.
11. **Pataro, Vicente F.; Suárez, Relia y Piombo, H. S.:** Embolismo Pulmonar. «La Prensa Médica Argentina», 47:2409, 1960.
12. **Petersen, Kirk L.; Fred, Herbert L.; Alexander, James K.:** «New England J. of Medicine», 277:3, 1967.
13. **Zavaleta, Diego, E. y Pataro, Vicente F.:** Flebotrombosis y tromboflebitis. «El Día Médico», Año XIX, N.º 61.
14. **Siano Quirós, Rubén:** Relato al 42 Congreso Argentino de Cirugía, 1971. Pág. 1.