

TRABAJOS ORIGINALES

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: CORRELACION ANATOMOCLINICA DE NUESTRA CASUISTICA

Dra. María Teresa Tano Assini
Profesora Titular de la Cátedra de Anatomía Patológica

Dra. Libertad Aída Puy
Docente de la Cátedra de Anatomía Patológica

Cátedra de Anatomía Patológica
Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Cuyo, Hospital Central, Mendoza, Argentina.

RESUMEN

En el Servicio Cátedra de Anatomía Patológica del Hospital Central de Mendoza, durante un período de 7 años, se efectuaron 910 autopsias en las que se encontraron 140 (15,3 %) casos de tromboembolismo pulmonar y/o infarto hemorrágico de pulmón.

De los 140 casos se seleccionaron 43 debido a que sólo sobre estos últimos se pudo determinar una adecuada correlación anatomoclínica.

Hicimos referencia a los principales factores predisponentes, considerando a la cardiopatía arterioesclerótica como enfermedad de base en todos los pacientes.

Los síntomas clínicos encontrados en orden de frecuencia fueron disnea, taquicardia y taquipnea.

En nuestros casos encontramos que el tromboembolismo pulmonar como lesión múltiple (55 %) o única (45 %) no presentó diferencia significativa entre ambos.

Sobre 30 casos (69%) se constató infartos hemorrágicos múltiples en los pulmones.

La presencia de trombos en las arterias de mediano y pequeño calibre se encontró en 70 % de los casos estudiados, siendo la mayoría trombos de edad intermedia y en el resto eran recientes o antiguos.

SUMMARY

Nine hundred ten autopsies were performed in the "Servicio Cátedra de Anatomía Patológica del Hospital Central de Mendoza, Argentina" during seven years. One hundred forty (15.3 %) corresponded to pulmonary embolism and hemorrhagic lung infarction diagnosis.

From all these, we only selected 43 cases due to the fact that it was found a complete clinical pathological correlation only in them.

Reference was made respecting the principal prominent factor, considering arterioesclerotic heart disease as a basic disease in all patients. The frequency of occurrence of symptoms is enumerated as follows: dyspnea, increased pulse rate and tachypnea. In our cases it was found that pulmonary tromboembolism as multiple lesion (55 %) or unique (45 %) did not show any significant difference between both. Multiple hemorrhagic lung infarction were found in 30 cases (69 %). Presence of thrombs in medium and small size arteries was present in 70 % of the studied cases; being the majority the intermedium age thrombs and the rest of recent or old origin.

INTRODUCCION

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una de las enfermedades hospitalarias más frecuentes y es causa de un elevado porcentaje de mortalidad.^(15, 18, 19)

Los hallazgos clínicos son muy variables,^(9, 20) aceptándose que ningún síntoma o signo es específico de esta entidad.^(9, 20) Durante la internación de los pacientes se efectuó el diagnóstico clínico de tromboembolismo pulmonar sobre menos de la mitad de los casos,

los que se corroboraron por estudio necrópsico.^(6, 15) La frecuencia de embolia pulmonar por hallazgos de autopsia según las distintas estadísticas varía entre 15 y 18%.^(18, 19)

De las técnicas empleadas para efectuar el diagnóstico de TEP, la más sensible es la gamagrafía pulmonar por perfusión.⁽²¹⁾

Los objetivos de la presente revisión de TEP es determinar la frecuencia en nuestras autopsias, las características anatomopatológicas y la correlación con los datos clínicos obtenidos en las historias clínicas correspondientes.

MATERIALES Y METODOS

En el Servicio Cátedra de Anatomía Patológica se revisaron 910 protocolos de autopsias efectuadas durante los años 1975 a 1981. En éstas se encontraron 140 casos de enfermedad tromboembólica pulmonar, de las que se seleccionaron 43 debido a que sobre éstas se pudo establecer una estricta correlación anatomoclínica.

En cada caso se realizó la insuflación de los pulmones, el estudio macroscópico y microscópico. Las secciones histológicas se colorearon con hematoxilina-eosina, tricrómico de Masson y técnica para fibras de reticulina (Gomori).

Se determinó la ubicación, el tipo de tromboembolo, la presencia de infartos con o sin complicaciones.

De la revisión de las historias clínicas tomamos en cuenta los siguientes datos: edad, sexo y factores predisponentes. Estos serían insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, reposo prolongado en cama, fibrilación auricular, várices en miembros inferiores, enfermedades debilitantes, obesidad e intervenciones quirúrgicas abdominales.

Los hallazgos clínicos seleccionados fueron disnea, taquicardia, taquipnea, tos, hemoptisis, dolor torácico e hipertermia (Cuadro I). En cada caso se determinó si el registro electrocardiográfico fue único o seriado.

Se tuvieron en cuenta los casos que clínicamente no fueron diagnosticados como enfermedad pulmonar tromboembólica.

CUADRO I

Síntomas clínicos

Disnea	13 casos	(30%)
Taquicardia	8 casos	(19%)
Taquipnea	6 casos	(14%)
Tos	6 casos	(14%)
Hemoptisis	4 casos	(9%)
Dolor torácico anginoso	3 casos	(7%)
Hipertermia	3 casos	(7%)

RESULTADOS

A) Datos clínicos

Se encontraron 140 casos de tromboembolismo pulmonar sobre 910 autopsias, representando una frecuencia de 15,3%. Este porcentaje de incidencia es considerable al igual que la encontrada por Fowler y col.⁽¹⁾

Lahoz y col.⁽²⁾ Mondegli y col.⁽³⁾ Morrel y col.⁽⁴⁾ En el estudio de los 43 casos seleccionados, la edad osciló para los hombres entre 46 y 60 años, con una edad media de 55 años y en las mujeres entre 48 y 60 años con una edad media de 50 años. Estos resultados concuerdan con los encontrados por Fowler y col.,⁽¹⁾ Wolff, L.⁽⁵⁾

En relación al sexo, se encontró un predominio en los hombres: 33 (76,7%) casos respecto de las mujeres, 10 (23,2%) casos, los que coincidieron con los hallazgos por Parker y col.⁽⁶⁾ y Byrnie y col.⁽⁷⁾ Numerosos factores predisponentes (Cuadro II) han sido considerados en la determinación de trombosis en el sector venoso profundo y la posible consecuencia de TEP.

CUADRO II

Factores predisponentes

Insuficiencia cardíaca	14 casos	(32%)
Infarto de miocardio	9 casos	(21%)
Reposo prolongado	5 casos	(12%)
Fibrilación auricular	5 casos	(12%)
Várices en miembros inferiores	4 casos	(9%)
Obesidad	2 casos	(5%)
Enfermedades debilitantes consuntivas	3 casos	(7%)
Intervenciones quirúrgicas	1 caso	(2%)

En nuestra serie, de acuerdo a su frecuencia, encontramos 14 pacientes con insuficiencia cardíaca o sea 32% del total, de las cuales 10 eran insuficiencia cardíaca izquierda.

Todos nuestros pacientes tenían cardiopatía arterioesclerótica, hecho que coincide en lo encontrado por otros autores.^(6, 7, 8)

El infarto de miocardio se constató sobre 9 (21% de los casos). Otros autores^(3, 9, 10, 11) coincidieron con nuestro hallazgo.

En tercer lugar de frecuencia se hallaron 5 (12%) casos con reposo prolongado en cama, constituyendo un factor importante.^(6, 12, 13) La fibrilación auricular previa estuvo presente en 5 (12%) casos. Encontramos várices en miembros inferiores en 4 (9%) casos y obesidad en 2 (5%). La baja incidencia encontrada en várices concuerda con las obtenidas por Allen y col.⁽¹⁸⁾

Nuestros pacientes presentaron enfermedades debilitantes 3 (7%) casos, señalando baja incidencia en la relación a lo publicado por Coon y col.⁽¹¹⁾

El diagnóstico clínico de TEP en intervenciones quirúrgicas fue de 1 (2%) caso. Otros autores presentan alta frecuencia por esta causa.^(14, 17)

El estudio electrocardiográfico seriado se realizó en 4 (1,30%) casos en los cuales presentaban cambios característicos correspondientes a embolia pulmonar. Sobre los 39 (90,7%) casos restantes se realizó un electrocardiograma sin alteraciones específicas de tromboembolismo. Otros de los parámetros buscados fue la causa de muerte, encontrándose que 17 (40%) fallecieron con el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, corroborados con el estudio anátomo-patológico. Los 26 casos restantes murieron de bronconeumonía bilateral.

De todos los casos estudiados, solamente se hizo el diagnóstico clínico de paro cardiorrespiratorio solamente sobre 13 (30%).

B) Anatomía patológica

Ha sido demostrado por otros autores^(12, 24, 27, 47) que el TEP es más frecuente encontrarlo como lesión múltiple que única. Nosotros también coincidimos, ya que en nuestro estudio 24 (55 %) casos fueron múltiples y 19 (45 %) únicos.

Los trombos han sido clasificados de acuerdo al estado evolutivo en recientes, de edad intermedia y antiguos. En nuestro material encontramos que en 30 (69 %) casos los trombos fueron de edad intermedia y localizados con mayor frecuencia en arterias de mediano y pequeño calibre. En las grandes arterias, tronco de la pulmonar y capilares presentaron una incidencia de 30 % (Figura 1).

Figura 1



Encontramos infartos hemorrágicos múltiples en 30 (69 %) casos localizados todos en el lóbulo inferior derecho. En los 13 casos restantes los infartos únicos estaban localizados 10 en ambos lóbulos basales y 3 en el lóbulo izquierdo (Cuadro III). Las complicaciones asociadas con los infartos hemorrágicos fueron en 2 casos (4 %) proceso inflamatorio agudo y en 26 bronconeumonía terminal bilateral.

CUADRO III

Incidencia de TEP y localización de los infartos pulmonares

TEP		
Múltiples	24 casos	(55 %)
Únicos	19 casos	(45 %)
Infartos de pulmón		
Múltiples - LID	30 casos	(69 %)
Únicos - LII y bilateral	13 casos	(30 %)

Otro hallazgo de importancia fue la asociación de infartos de miocardio subendocárdicos en 9 casos (21 %).

DISCUSION

El diagnóstico de enfermedad tromboembólica frecuentemente^(3, 23) pasa desapercibida⁽²⁴⁾ y contribuye a un elevado porcentaje en la mortalidad hospitalaria. La sintomatología clínica e informes proporcionados por los exámenes radiológicos y de laboratorio resultan inespecíficos como ha sido publicado por numerosos autores.^(24, 21) El método de diagnóstico más específico es la angiografía pulmonar⁽²⁰⁾ y el más sensible la gammagrafía pulmonar.^(21, 22)

Entre los factores predisponentes la historia previa de trombosis venosa profunda en las extremidades inferiores, representa el factor predisponente más importante para el TEP.^(4, 7, 13) En nuestros casos no se constató sobre ningún paciente la presencia de trombosis venosa profunda y solamente se encontraron várices del trayecto venoso superficial.

Las enfermedades cardíacas constituyeron un factor predisponente de importancia, ya que 30% de pacientes que fallecieron con diagnóstico clínico de cardiopatía padecían de TEP. En el estudio necrópsico encontramos que la cardiopatía arterioesclerótica estuvo presente en todos los pacientes al igual que lo señalado por otros autores.^(6, 7, 8) Se ha demostrado^(3, 17, 16) que el TEP es con más frecuencia múltiple (90 %) que único (10 %) y que la mayor parte de las veces existen émbolos en distintos periodos evolutivos. La mayoría de los pacientes con TEP presentan, por lo menos, un infarto de pulmón demostrable en la autopsia. Este evento se debe a la presencia de émbolos múltiples y a la asociación de esta entidad con la insuficiencia cardíaca. La localización más frecuente de los infartos de pulmón en el lóbulo inferior derecho se debe a la dirección de las arterias pulmonares y a las modificaciones funcionales de los vasos vinculados a los movimientos respiratorios.^(26, 28)

La baja incidencia de infartos sépticos coincide con la encontrada por otros autores.⁽²⁷⁾ En nuestros dos casos se debió a infección secundaria.

Las arterias musculares fueron las más frecuentemente afectadas.

Estos hallazgos coinciden con los encontrados por Wiclimsky⁽²⁶⁾ y se contradicen con los de Dunnill,⁽²⁸⁾ quien afirma que el territorio de las arterias elásticas es el más afectado.

BIBLIOGRAFIA

- 1 FAWLER, E. E.; BOLLINGER, J. A.: Pulmonary embolism: A clinical study of ninety seven fatal cases. *Surgery*, 36:650, 1954.
- 2 LAHOZ, F.; SASTRE, A.; FERREIRO, M.: Estudio anatomoclínico de nuestra casuística de embolia pulmonar. *Rev. Clin. Esp.*, 117:133, 1970.
- 3 MORDEGLIA, F. J.; RIOS, J.; DETREY, D.; BENCOLEA, A.: Estudio anatomoclínico de TEP en pacientes con o sin infarto de pulmón asociado. *Medicina (Bs. As.)*, 25:360, 1965.
- 4 MORRELL, M.; DUNNILL, M.: The post-mortem incidence of pulmonary embolism in hospital population. *Brit. J. Surg.*, 55:347, 1969.
- 5 WOLFF, L.: Pulmonary Embolism Circulation, 6:768, 1952.
- 6 PARKER, B. M.; SMITH, J. R.: Pulmonary Embolism and Infarction. *Am. J. Med.*, 24:402, 1958.
- 7 BYRENE, J. J.: Phlebitis. A study of 478 cases at the Boston City Hospital. *New Engl. J. Med.*, 253:579, 1955.
- 8 MORAN, T. J.: Autopsy incidence of pulmonary embolism in coronary heart disease. *Ann. Int. Med.*, 32:949, 1950.
- 9 ZIMMERMANN, L. M.; MILLER, D.; MARSHALL, N. N.: Pulmonary Embolism: Its incidence significance and relation to antecedent vein disease. *Surg. Gynec. Obst.*, 88:373, 1949.
- 10 KRAUSE, S.; SILVERBLATT, M.: Pulmonary Embolism: A review with special emphasis on clinical and electrocardiographic diagnosis. *Arch. Int. Med.*, 96:19, 1955.
- 11 MORDEGLIA, F. y cols.: Hechos fisiopatológicos de importancia en la interpretación del tromboembolismo pulmonar. *Semana Médica*, 131:1353, 1967.
- 12 BARRITT, D. y cols.: Clinical Features of Pulmonary Embolism. *Lancet*, 1:729, 1961.

- 13 HOMANS, J.: Thrombosis of deep leg veins due to prolonged sitting. *New Engl. J. Med.*, 250:148, 1954.
- 14 DEXTER, L. y cols.: Pulmonary embolism. *Med. Clin. North Am.*, 44:1251, 1960.
- 15 HURTADO, A. y cols.: Tromboembolismo pulmonar en una clínica médica. Revisión de 104 casos. *Rev. Cl. Esp.*, 148:59, 1978.
- 16 SMITH, G. y cols.: Postmortem arteriographic studies in the human lungs in pulmonary embolization. *JAMA*, 188:143, 1964.
- 17 SMITH, C. y cols.: Postmortem quantitative studies in pulmonary embolic disease. En: A. A. Sasahara and M. Stein: *Pulmonary Embolic Disease*. New York, Grune Stratton, 1965.
- 18 WILLIAMS, J. R. y cols.: Angiography in pulmonary embolism. *J. Amer. Med. Ass.*, 184:473, 1963.
- 19 SOLOFF, L. A. y cols.: Acute pulmonary embolism. *Amer. Heart J.*, 74:710, 1963.
- 20 BELL, W. R. y cols.: The clinical features of submassive and massive pulmonary embolism. *Amer. J. Med.*, 62:775, 1977.
- 21 SZCZUCS, M. M. y cols.: Diagnostic sensitivity of laboratory findings in acute pulmonary embolism. *Am. Inter. Med.*, 74:61, 1971.
- 22 MORLANS, M. Y. y col.: Etiología clínica y diagnóstico del TEP. *Med. Clin.*, 70:49, 1978.
- 23 MUND, G. y cols.: Valor de la cardiografía simple de tórax en el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar agudo. *Medicina (Bs. As.)*, 33:536, 1973.
- 24 STEIN, P. D. y col.: The angiographic diagnosis of acute pulmonary embolism. *Am. Heart J.*, 73:730, 1967.
- 25 LANARI, A. y cols.: Embolismo pulmonar. *Rev. Médica de Corrientes*, 2:441, 1963.
- 26 VVIDINSKY, K.: The mechanism of pulmonary hypertension in pulmonary embolism. *Bull. Physiopath. resp.*, 6:147, 1970.
- 27 WILLIAMS, J. R. y col.: Pulmonary embolism: roentgenographic and angiographic considerations. *Am. J. Roentgen.*, 89:333, 1963.
- 28 DUMMILL, M.: The pathology of pulmonary embolism. *Bull. Physiol. Path. Resp.*, 7, 1970.