

der der Bestrahlungen mit dem chirurgischen Eingriff ablehnt.

Der Autor bezieht sich auf 5 Fälle mit Epulis, die roentgenologisch behandelt wurden.

RÉSUMÉ

On révisé les différentes modalités techniques radiothérapeutiques utilisées dans le traitement des tumeurs bénignes à cellules géantes, ainsi que les indications chirurgicales, en se basant sur la localisation, études radiologique et histologique, et séparant les variantes décrites dans cette modalité de tumeurs osseuses.

On fait constater les résultats obtenus avec ces modalités thérapeutiques, repoussant toujours l'association des radiations avec la chirurgie.

L'auteur se rapporte à 5 cas d'épulis traités radiologiquement, avec de bons résultats.

EMBOLIA PULMONAR

A. F. DOSAL y J. L. DEL PIÑAL.

La complejidad y confusionismo del cuadro clínico del embolismo pulmonar, plantea a veces situaciones de duda diagnóstica para poder establecer una diferenciación con procesos de sintomatología parecida, especialmente en los determinados por algunas coronariopatías, cuyo diagnóstico definitivo, en ocasiones, tan sólo el examen necrópsico es capaz de resolver.

El clásico trabajo de MCGINN y WHITE¹ dando a conocer un modelo electrocardiográfico de la embolia pulmonar, provocó un enorme entusiasmo al creer definitivamente resuelto un problema clínico tan difícil como el de la diferenciación exacta de esta afección, cuya sintomatología, con acusada repercusión circulatoria, movió a MCGINN y WHITE a la utilización del término corazón pulmonar agudo (CPA) para la misma; posteriormente se ha demostrado que el cuadro de CPA no es expresión rotunda de un embolismo pulmonar (EP), sino que supone la aparición de un serie de cambios biológicos que traducen la existencia de una hipertensión súbita en el sistema de la arteria pulmonar, generatriz de una dilatación aguda de ventrículo derecho como consecuencia de la sobrecarga impuesta a esta cámara y de un cuadro de isquemia de miocardio, ligado: a) Al aumento de la presión en el corazón derecho, que hace más dificultoso el flujo coronario, especialmente en la coronaria derecha, por lo que la isquemia es más intensa en el ventrículo derecho y en la pared posterior del ventrículo izquierdo. b) Debido al aumento de la resistencia en el círculo

pulmonar, disminuye la cantidad de sangre que llega al ventrículo izquierdo y, por consiguiente, la sangre que recibe el sistema total coronario. c) A la taquicardia que se instaura y que obra asimismo reduciendo el volumen minuto. d) Por último, a una serie de reflejos que dificultan el paso de sangre por las coronarias: el reflejo llamado pulmono-cardíaco, por excitación del vago a partir de la zona isquemiada en el pulmón, cuya participación en este cuadro ha sido señalada repetidas veces, aun cuando no ha podido ser demostrada.

J. VARELA DE SEIJAS² cita un caso de típico cuadro de CPA, tanto clínica como electrocardiográficamente, en el que una minuciosa necropsia no pudo demostrar la existencia de ningún embolismo pulmonar; MACK HARRIS y KATZ³ citan también una serie de casos en los que el cuadro de CPA se produjo en ausencia de embolia pulmonar, refiriendo toda una serie de procesos (carcinoma pulmonar, lesiones pulmonares muy destructivas, cirugía colapsante mal dirigida, neumotórax espontáneos, neumonía izquierda, etc.) que son capaces de ocasionar en el ECG trazados semejantes a los de la embolia pulmonar.

Junto a los escasos datos que se pueden bajar en el diagnóstico diferencial del EP, ocupa un destacado lugar el antecedente patológico, que puede orientar exactamente un juicio diagnóstico de sospecha, a confirmar por el conjunto de síntomas objetivos recogidos en el enfermo. LEVINE y VAZIFDAR⁴ citan casos de diagnósticos de EP, hechos solamente por sospecha, aclarados por una autopsia hecha meses después de ocurrido el fallecimiento, e insisten sobre la importancia médico-legal de esta faceta; el conocimiento de un proceso que lleva implícita una cierta capacidad embolígena hará, como dice LAMELAS⁵ "esperar la embolia". Es frecuente la formación de trombos en las grandes venas y aurícula derecha de los enfermos con estenosis mitral o miocarditis; también durante el trabajo del parto y en los primeros momentos del puerperio se desarrollan algunas veces trombos en las venas de la pelvis, que desprendiéndose pueden dar lugar a EP. No es raro que una embolia ponga fin a la vida de un enfermo después de una operación resistida felizmente; las cifras de frecuencia de estas embolias postoperatorias oscilan, según los autores, entre el 0,28 y 5,3 por 100. Las operaciones que más a menudo van seguidas de esta complicación son las abdominales, especialmente las de afecciones localizadas en la pelvis menor—urológicas o ginecológicas—, así como las intervenciones en los procesos de cuello, de las cuales las operaciones titoideas dan el máximo de frecuencia en la secuencia de embolias de EP. El conocimiento de algún proceso tromboflobiótico o flebotrombótico, de traumatismos o fracturas recientes, como es bien sabido, será otro dato muy a tener en cuenta al enjuiciar uno de estos enfermos. Es evidente, asimismo, que la lentitud de circulación sanguínea des-

empeña cierto papel en la formación de los trombos, pero como esto ocurre, principalmente, cuando el estado de los enfermos empeora, la trombosis y la embolia no son en realidad la causa directa de la muerte: lo único que hacen es acelerar el fin; también es necesario considerar que el aumento de la velocidad circulatoria puede ser peligroso porque la sangre desprende y arrastra los coágulos.

Según las investigaciones de STRAUPE el tono vegetativo se perturba de un modo violento con los cambios atmosféricos; JANDRITTER y BECKERL¹¹ insisten sobre la frecuencia con que las embolias pulmonares coinciden con descensos y aumentos bruscos de las masas de aire circulante. Parece que a esta acción biotrópica excitante de los cambios meteorológicos están especialmente predispuestos los obesos y los grandes comedores o sobrealimentados; ya la embolia se presenta con el doble de frecuencia en los obesos que en los desnutridos, pero lo que es más interesante es que en los primeros es ocho veces más frecuente la embolia fulminante que en los segundos; parece ser que no es aumento de la trombosis lo que determinan los cambios atmosféricos, sino el desprendimiento del trombo, especialmente en los obesos. No se sabe con certeza si es la carga eléctrica, la humedad, la presión, la temperatura o la fuerza del viento lo que ejerce la acción biotrópica. En nuestra casuística personal hemos podido comprobar un incremento en las embolias los días en que había fuertes vientos Sur o Este ("descuernacabras", como es llamado en nuestra provincia).

La edad es otro factor importante a tener en cuenta; es la embolia de máxima frecuencia en los jóvenes o primeros años de la edad madura, sin descartar en estos casos la posibilidad de un infarto miocárdico que puede aparecer en edades muy precoces de la vida. En cambio, en los ancianos es la enfermedad coronaria la que más frecuentemente puede dar lugar a cuadros confundibles con la embolia pulmonar.

El cortejo sintomático de la EP varía considerablemente según la importancia del vaso ocluido: puede sobrevenir la muerte a los pocos segundos ("apoplejía pulmonar") cuando el tronco principal de la arteria está obstruido, pero también aunque sólo esté afectada una de sus ramas principales a los pocos instantes el corazón deja de latir; en otros casos se presenta un paroxismo disneico de carácter súbito, acompañado de angustia de muerte, los enfermos se ponen pálidos o cianóticos, su piel se cubre de sudor frío y, finalmente, mueren. Si solamente está afectada una rama principal, el drama puede prolongarse varias horas, el enfermo se queja de cefalalgia y mareo, tiene los ojos salientes, las pupilas dilatadas, contracciones espasmódicas que hacen pensar en un accidente cerebral, hasta que pierde el conocimiento y muere; puede haber una mejoría pasajera, sólo aparente, toda vez que va seguido de una nueva agravación.

La oclusión de vasos pulmonares, de más reducido calibre, dan una sintomatología mucho menos aparatosa; quizá el síntoma más importante sea el dolor pungitivo de costado, que a veces adquiere inusitada violencia, en cuanto a intensidad y duración, prolongándose diez y más horas. GARCÍA TORRE⁶ ha observado casos en los que el dolor, por su intensidad y por su localización infratorácica, hizo pensar en un accidente de abdomen quirúrgico. SYLLA opina que el dolor y la tos dolorosa es expresión de la irritación pleural; lo cierto es que el dolor se intensifica con los movimientos respiratorios y de la tos, aun sin participación pleural; pero el estado semiinconsciente de los enfermos hace difícil en muchas ocasiones recoger concretamente este dato, que nos puede ayudar en el diagnóstico diferencial.

Tampoco la disnea, que puede llegar a ser intensísima, proporciona datos esenciales para el diagnóstico diferencial, pues disnea de idéntico carácter aparece en el infarto de miocardio.

La cianosis, en cambio, resulta casi siempre más evidente en la embolia que en la afección coronaria, en la que solamente aparece cuando el infarto se desarrolla en un corazón afectado de larga fecha, con amplia dilatación de las cavidades derechas.

La percusión y auscultación, generalmente no dan en los primeros momentos nada característico; en algunas ocasiones el área cardíaca está ensanchada hacia la derecha, pero de ordinario el estado de los enfermos es tan malo que no es posible practicar una exploración física perfecta. Los tonos cardíacos aparecen apagados, como consecuencia de instaurarse un cuadro de shock del tipo considerado como cardiogénico por BLALOCK.

GARCÍA TORRE⁶, que posee una considerable experiencia sobre el problema, señala el hecho de que en el embolismo pulmonar los tonos cardíacos en foco pulmonar no sólo no están apagados, sino que el segundo tono adquiere en este foco un refuerzo intensísimo como consecuencia de la gran presión existente en el círculo pulmonar.

La ingurgitación de yugulares y la hepatomegalia pueden también ser frecuentemente observadas, especialmente cuando se trata de graves cuadros y traducen la existencia de una claudicación súbita del ventrículo derecho.

Tan somero análisis de la cuestión, desde un ángulo de visión eminentemente clínico, da idea del cúmulo de dificultades que plantea el diagnóstico diferencial de la E. P., y que son sobradamente conocidos.

Los aspectos radiológicos, igualmente conocidos: la imagen del infarto pulmonar que puede ser considerada como decisiva cuando se encuentra, aunque su ausencia no excluye el diagnóstico, ya que es de aparición inconstante y tardía y puede no aparecer, dando origen a la embolia sin infarto, que ha sido maravillosamente estudiada por LENEGRÉ y colaboradores¹². FOWLER⁷ señala como dato constante la

acentuación de las sombras broncovasculares del hilio del lado afecto; WESTERMACK⁸, en 1938 señala el aspecto de la imagen radiológica del infarto isquémico, pero es necesario mencionar la posibilidad de infartos sin embolia, LENEGRE y col.¹². WHITE⁹ menciona como dato constante la elevación del diafragma en el costado afecto. Sin embargo, el interés del examen radiológico—que no puede ponerse en duda—aparece bastante relegado al olvido, aun cuando recientemente Tourniaire, Tarlutier y Lionet¹⁰ insisten en un brillante artículo sobre la importancia de esta faceta en el diagnóstico diferencial de la E. P.

Revisando nuestras radiografías—de más de veinte años de ejercicio profesional de uno de nosotros—obtenemos los siguientes resultados: 1.º El aumento del área cardíaca aparece bastante manifiesto, aun en los casos cuyo cuadro clínico no era de gran gravedad y que se hace especialmente a expensas de las cavidades derechas, con resalte del arco medio (infundibulum pulmonar). 2.º La elevación del hemidiafragma del costado afecto no la encontramos con absoluta constancia; sin embargo, en siete de nuestros casos aparecía muy neta. La imagen de "pulmón isquémico", caracterizada por aparecer una zona pulmonar avascularizada o hipovascularizada, zona que aparece transparente, hiperclara, en la placa, aparece con bastante constancia. 3.º La dilatación de las ramas de la arteria pulmonar es un signo que observamos con marcada constancia, casi siempre bilateral, lo que habla en favor de una hipertensión difusa del sistema arterial pulmonar, posiblemente de origen reflejo.

En la figura 1 mostramos dos ortocardiogramas: el primero obtenido seis horas después

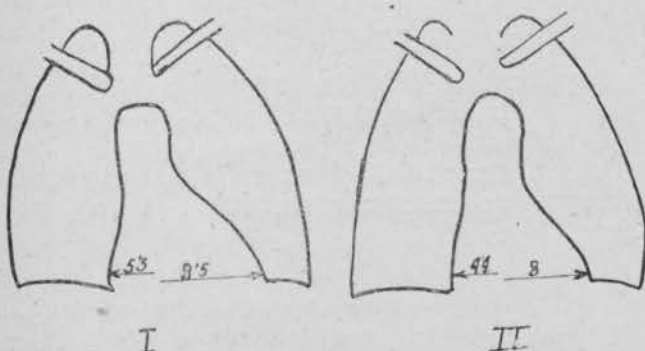


Fig. 1.

del accidente embólico en una enferma hospitalizada con el diagnóstico de fractura de tibia y peroné y flebitis de miembro izquierdo; en él puede observarse una dilatación de cavidades derechas en un corazón con tendencia a la pérdida del talle, por resalte del arco medio. El ortocardiograma segundo está obtenido tres meses después de la curación, en el que se aprecia un contorno cardíaco de tamaño y configuración enteramente normal.

La electrocardiografía nos proporciona otro dato importante a considerar; claro es que los

trazados del ECG son correspondientes al cuadro de hipertensión pulmonar, a la isquemia de miocardio que la embolia determina.

GARCÍA TORRE⁶ señala el hecho de que en las dos primeras horas que siguen al episodio embólico las curvas del ECG son las correspondientes a un bloqueo de rama derecha del tipo Wilson-Bayley (descenso de ST en DII e inversión de T en DIII), a lo que concede un gran valor diagnóstico, hecho que también señalan MACK y KATZ³. Este quizá sea el cambio más precoz y significativo en el CPA, pese a su carácter transitorio, ya que en el transcurso de dos o tres horas es sustituido por una curva del tipo McGINN y WHITE¹.

En la figura 2 mostramos esquemáticamente el comportamiento de las curvas electrocardio-

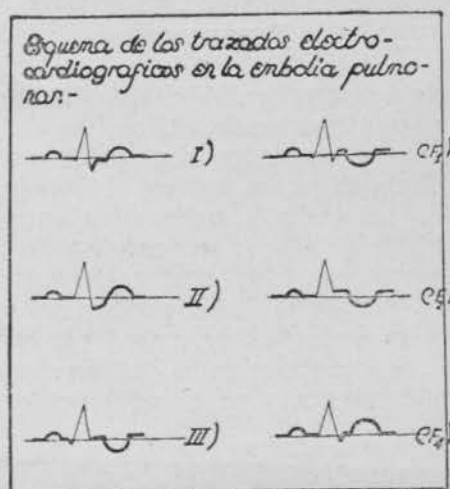


Fig. 2.

gráficas en la EP. Puede apreciarse el descenso de ST en DI, mucho más intenso en DII, en la que hay un ascenso progresivo en "staircase" hasta el vértice de T2, la presencia de Q3 e inversión de T3.

Deben también efectuarse algunas de las derivaciones precordiales, no sólo las derivaciones bipolares, sino también las monopares de Wilson, que a veces dan trazados que suministran alguna prueba para el diagnóstico. Las derivaciones monopares de los miembros no creen PHILIPS y LEVINE¹⁴ que proporcionen datos de utilidad.

La derivación CF4 es en la embolia semejante a la DI standard, con ST descendido y T positiva; esta última circunstancia es interesante, puesto que T en CF4 suele ser negativa en el infarto de miocardio; en el infarto anterior T puede ser positiva, pero entonces se acompaña de una intensa onda Q en DI, lo que no ocurre en la embolia.

En CFI y CF2 suele aparecer en la embolia un ligero elevamiento de ST. Depresión de ST también se observa en V5 y V6, con ascenso asimétrico en escalera hasta el vértice de T. Inversión de T en V2 y V4.

Se cita por muchos autores como dato im-

portante una desviación derecha del eje eléctrico, pero no creemos se le deba conceder un excesivo valor diagnóstico; naturalmente que cuando existe es un dato más a favor de la embolia pulmonar.

Hemos analizado someramente el cuadro clínico del embolismo pulmonar, cuyo diagnóstico exacto es de una gran dificultad, por la variabilidad del complejo sintomático, que pronto nos recuerda que nos encontramos ante enfermos.

Se echa de ver la necesidad de una monografía soberana estudiando el síndrome corazón pulmonar agudo. Para ser exhaustiva del tema, la monografía "princeps" se vería obligada a estudiar todas las causas determinantes y la amplia gama de los recursos paraclínicos.

RESUMEN.

Se insiste sobre la dificultad del diagnóstico de la embolia pulmonar, señalando los puntos que nos sirven de piedra angular en que cimentar el diagnóstico; se indica el preponderante papel del antecedente patológico como orientador del diagnóstico; se señalan los puntos más importantes de la exploración clínica, recordando el interés de la exploración radiológica y señalando las principales alteraciones del ECG. Se señala la falta de una monografía soberana consagrada al estudio del problema.

BIBLIOGRAFIA

1. MacGINN y WHITE, P. D.—Journ. Am. Med. Ass., 104, 1473, 1935.
2. VARELA DE SEIJAS, J.—Rev. Clín. Esp., 39, 414, 1950.
3. MACK, I., HARRIS, R. y KATZ, L. N.—Am. Heart J., 39, 5, 1950.
4. LEVINE, S. y VAZIFDAR, J. P.—Amer. J. Med. Sci., 222, 6, 1951.
5. LAMELAS, J. y GARCÍA TORRE, J.—Actualidad Méd. Marzo 1950.
6. GARCÍA TORRE, J. A.—Tesis Doctoral. Casa de Salud Valdecilla, tesis núm. 58. Madrid, 1950.
7. FOWLER, W.—Arch. Int. Med., 7, 1101, 1934.
8. WESTERMARK, N.—Acta Radiol., 19, 357, 1938.
9. WHITE, P. D.—Heart Disease. The McMillan Company, 1947.
10. TOURNIAIR, A., TARLUTIER, M. y LIONET.—Presse Méd., 59, 82, 1951.
11. JANDRITTER, W. y BECKER, F.—Dtsch. Med. Wschr., 48, 30, 1951.

12. LEBRE, J. JAAT, P. Y., SCEBAT, L. y MAURICE, P.—Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp. Paris, 2 feb. 1950.
13. LEBRE, J. y NEEL, J.—Arch. Mal. Coeur, 43, 385, 1950.
14. PHILIPS, E. y LEVINE, H. D.—Am. Heart J., 39, 2, 1950.

SUMMARY

The difficulties in diagnosing pulmonary embolism are emphasised pointing out those factors which are of decisive importance in aiding diagnosis. The pathologic antecedent plays a dominant role in diagnosing. The most important parts of clinical examination are pointed out together with the main modifications occurring in the ECG.

The roentgen study may prove to be effective. There is little medical literature concerning this problem.

ZUSAMMENFASSUNG

Man macht auf die Schwierigkeiten bei der Diagnose der Lungenembolie aufmerksam und gibt die Punkte an, die als Grundlagen für dieselbe dienen. Zur Orientierung ist vor allen die Krankengeschichte sehr wichtig. Die wichtigsten klinischen Symptome werden besprochen, wobei auf das grosse Interesse der roentgenologischen Untersuchung hingewiesen wird. Die wichtigsten Veränderungen im EKG werden ebenfalls mitgeteilt. Man weist ferner darauf hin, dass eine gute Monographie, die das Problem behandelt, in der Literatur fehlt.

RÉSUMÉ

On insiste sur la difficulté du diagnostic de l'embolie pulmonaire, en signalant les points d'appui qui nous servent pour le diagnostic. On indique le rôle important que joue l'antécédent pathologique comme orientation pour le diagnostic. On signale les points les plus importants de l'exploration clinique, rappelant l'intérêt de l'exploration radiologique et signalant les principales altérations de l'électrocardiogramme.

On souligne et fait observer le manque d'une monographie consacrée à l'étude de ce problème.