

EMBOLIA PULMONAR CONSECUTIVA A TROMBOSIS VENOSA DEL MIEMBRO SUPERIOR *

T. ALONSO y R. CASARES

*Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona
(España)*

La embolia pulmonar es un accidente que se presenta con relativa frecuencia y, a veces, con extraordinaria gravedad, en algunos enfermos afectados de una trombosis venosa.

Es sabida, sobradamente, la rareza de estas trombosis en el miembro superior, 2'26 por ciento en la estadística de MARTORELL (¹), y que su complicación con una o varias embolias pulmonares es todavía más rara.

Por ello creemos interesante la exposición de los dos casos siguientes de trombosis venosa del miembro superior, el primero en una enferma con poliglobulia y el segundo en un caso de hemangiomatosis braquial osteolítica.

Observación I. — El 15-IV-46 acude al Departamento de Angiología una enferma de setenta y cuatro años afecta de claudicación intermitente de ambas piernas, más intensa en el lado izquierdo. Se trató con Esplenhormón, pasando dos años bien.

En enero de 1948, ingresó de urgencia por presentar un cuadro isquémico agudo en la extremidad inferior izquierda, consiguiendo salvar su extremidad con tratamiento médico a base de Esplenhormón y anticoagulantes. Pasó tres años bien, a pesar de que el índice oscilométrico era cero en las dos piernas.

En el mes de julio de 1951, después de un cuadro de congestión pulmonar, apareció de forma súbita edema del brazo izquierdo, de la mama y de parte del cuello del mismo lado. El hemograma reveló 7.700.000 hemáties. Se instauró tratamiento con Esplenhormón y Heparina, que atenuaron rápidamente el dolor y el edema del brazo. Pocos días después, cuando el edema había desaparecido casi por completo y se le seguían administrando 400 mg. diarios de Heparina, falleció a consecuencia de una embolia pulmonar.

* Comunicación presentada en las V Jornadas Angiológicas, Palma de Mallorca, 1959.

Observación II. — Varón de veintiún años. Acude al Departamento de Angiología el 1-II-58. Antecedentes personales y patológicos sin interés. Explica que hace 5 años apareció una tumoración en la región olecraneana del brazo izquierdo, blanda, indolora, sin cambios de coloración de la piel, y que de forma paulatina fué aumentando de volumen, motivo por el que se intervino en otro servicio. Pasó dos años bien, pero transcurridos estos aparecieron en el codo y en la palma de la mano unas dilataciones venosas que de forma progresiva fueron aumentando de volumen. Más tarde, apareció dolor en la cara interna del antebrazo y borde cubital de la muñeca, que se acompañó de pérdida de fuerza en el miembro.

A la exploración se apreciaba: nevus plano localizado en la pared lateral izquierda del tórax; miembro superior izquierdo aumentado de volumen a nivel del codo; tumoración blanda abarcando desde la parte media del antebrazo hasta la región deltoidea, no adherente a los planos superficiales, con coloración y temperatura normales. Al levantar la extremidad la tumoración se reducía de tamaño y aumentaba de nuevo cuando se la dejaba pendiente al lado del cuerpo. No se apreció «thrill», soplo, ni acortamiento del miembro, y el examen del sistema arterial fué normal. A la exploración radiológica se apreció la existencia de una osteoporosis de los huesos del antebrazo y del carpo, con gran cantidad de flebolitos. Practicada flebografía por punción directa de la masa tumoral se visualizó la comunicación de esta masa con una vena humeral muy dilatada.

Se diagnosticó de hemangiomatosis braquial osteolítica, instaurándose un tratamiento con radiumpuntura y roentgenterapia simultánea, con el que desapareció el dolor y se redujo notablemente el tamaño de la tumoración.

Siete meses después se le practicaron nuevas aplicaciones de radiumterapia con las que se consiguió una mayor reducción del tamaño de la tumoración.

El 28 de enero del corriente año ingresó de nuevo en el Servicio y se le sometió a una tercera cura radiumterápica, siendo dado de alta el día 3 de febrero. Cuatro días después acude a la consulta relatando el siguiente episodio: cuarenta y ocho horas antes apareció casi súbitamente disnea de esfuerzo y dolor constrictivo esternal medio y alto, casi continuo, que aumentaba también con el esfuerzo. No había presentado sudoración ni sabía si tenía fiebre. En cama podía dormir con una sola almohada, pero tenía disnea por un simple cambio de posición. Además, tenía tos seca, no muy molesta, que aumentaba con el esfuerzo; no había presentado expectoración hemoptoica.

Durante la exploración el enfermo pudo guardar el decúbito supino, pero con el esfuerzo de vestirse y desnudarse presentó marcada polipnea. Se encontró una taquicardia regular a 120 por minuto, T. A. 120/85 mm. Hg., y claro ritmo de galope por dentro de la punta cardíaca. La exploración física del aparato respiratorio fué negativa. A la radioscopia se apreció un agrandamiento global de la silueta cardíaca y arterias pulmonares muy visibles; normalidad de parenquima pulmonar y pleura. Dolor espontáneo que se exacerbaba por la palpación, aumento de temperatura local, enrojecimiento y edema del miembro superior izquierdo.

Ingreso de urgencia en el Departamento instaurándose un tratamiento con 0'25 mg. de Estrofantina endovenosa diaria; 0'25 g. de Teofilina-etilendiamina, también diaria y endovenosa; 0'10 g. de Papaverina cada 12 horas; y 100 mg. de Heparina retardada cada 6 horas. Al día siguiente el enfermo se encontraba muy mejorado, con poca disnea y prácticamente sin dolor torácico. La frecuencia cardíaca había descendido a 80 por minuto. El ritmo de galope no desapareció hasta el cuarto día de haber empezado el tratamiento. Las molestias torácicas cedieron por completo en el curso de los días siguientes, pero persistieron molestias dolorosas vagas y moderado edema en el brazo izquierdo, así como febrícula que se comprobó a su ingreso.

El 14-II-59, a los 10 días del comienzo del primer episodio y a los 8 días de tratamiento reapareció bruscamente la disnea, el dolor torácico, la taquicardia a 120 por minuto y el ritmo de galope. Se persistió en el mismo tratamiento otros tres días durante los cuales el enfermo volvió a mejorar de toda la sintomatología, excepto en el mantenimiento de una li-

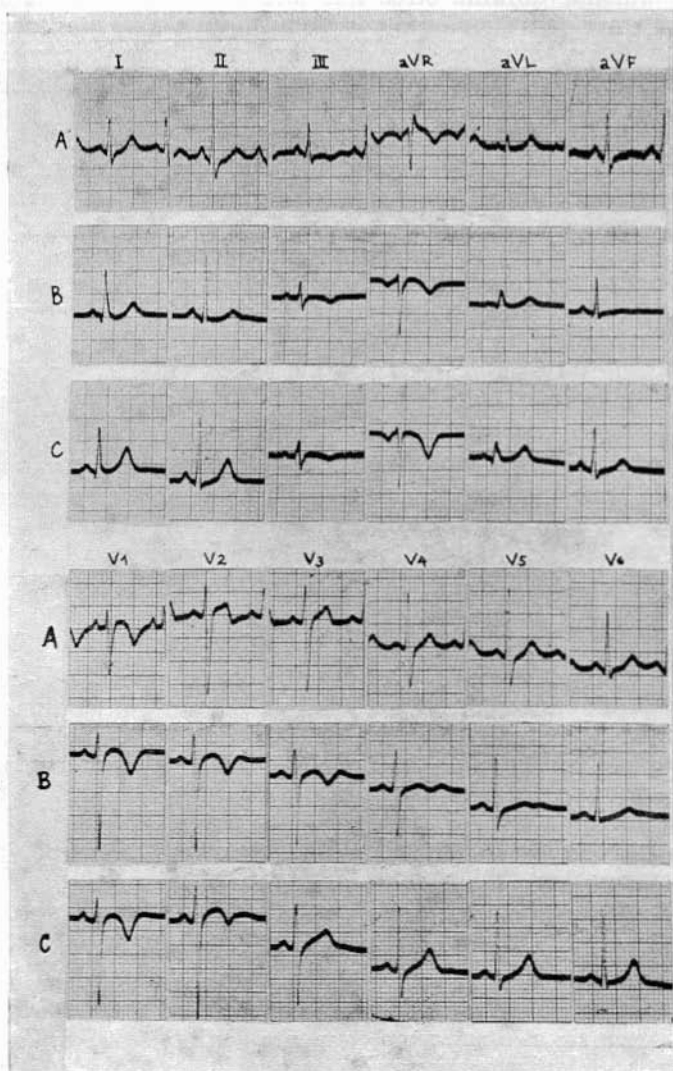


Fig. 1. — Electrocardiogramas correspondientes a fases distintas de la evolución del enfermo de la Observación n.º 2.

gera febrícula y dolor en el brazo. El ritmo de galope sólo persistió dos o tres días, auscultándose después un soplo sistólico suave en punta y foco pulmonar durante otros tres días. A los 11 días de su ingreso se sustituyó el anterior tratamiento por Butazolidina, un supositorio de 0'25 gramos cada 12 horas, durante seis días. En este tiempo desapareció por completo la febrícula y los dolores del brazo y el enfermo fué dado de alta a los 18 días.

En la última revisión, practicada el 28-II-59, la exploración física de corazón y aparato respiratorio era completamente normal. A Rayos X la silueta cardíaca, aunque seguía mostrando un agrandamiento global, era de menor tamaño que en la radioscopia inicial; en el parenquima pulmonar y en la pleura no existía ninguna anormalidad. En el brazo había desaparecido por completo el dolor y el edema. Se estableció el diagnóstico clínico de embolia pulmonar y de repetición del episodio embólico a los 10 días del primero.

Los trazados electrocardiográficos (fig. 1) confirmaron el diagnóstico. En el primer trazado (A), del 7-II-59, obtenido a los dos días de iniciado el cuadro, destaca:

1. — La forma puntiaguda de la onda P en D.II, III, aVF y V₁.
2. — La existencia de ondas S relativamente profundas y de una duración de 0'04 segundos en D.I, II, aVF, V₅ y V₆, y la existencia de una onda R' relativamente alta y ancha en D.aVR.
3. — La elevación del segmento RS-T en D.V₁, V₂ y V₃, que es de forma convexa en D.V₂, con onda T negativa y profunda en D.V₁, y difásica (positiva-negativa) en D.V₂ y V₃.

En el segundo trazado (B), obtenido el 17-II-59, a los tres días del segundo episodio, las ondas P ya no son puntiagudas y ha desaparecido la onda S profunda y ancha de D.I, II, aVF, V₅ y V₆, así como la onda R' de la D.aVR; se ha acortado la duración del intervalo QRS (de 0'09 seg. en el trazado anterior a 0'07 seg.); en cambio la onda T es negativa, profunda y simétrica en D.V₁, V₂ y V₃, bífida en D.V₄ y V₅ y aplanada en D.V₆.

En el tercer trazado (C), obtenido el 28-II-59, queda como única alteración residual la onda T negativa en D.V₁, y difásica (positiva-negativa) en D.V₂.

COMENTARIO: La embolia pulmonar se acompaña con gran frecuencia de dolor torácico. Este dolor se manifiesta por dos tipos clínicos: uno, es la punta de costado y es consecutivo a embolias que producen infarto pulmonar; el otro, completamente distinto, es el angor pectoris y corresponde a embolias masivas. La patogenia del dolor anginoso ha sido interpretado de diversas maneras y no es nuestro propósito entrar en la discusión.

En cambio, nos parece de interés, a propósito del segundo caso reseñado, hacer unas consideraciones sobre el diagnóstico diferencial con el dolor del infarto de miocardio. En este caso, el dolor típicamente anginoso se acompañó de fuerte disnea de esfuerzo, del tipo de la polipnea, sin que se auscultaran estertores de estasis en las bases pulmonares. Existía una acentuada taquicardia y un claro ritmo de galope que clínicamente nos

pareció muy difícil poderlo diferenciar del típico ritmo de galope por insuficiencia ventricular izquierda. La radioscopia no reveló ningún signo orientador.

En una consideración aislada del episodio agudo, el diagnóstico diferencial entre embolia pulmonar e infarto de miocardio hubiera podido ser difícil de establecer con certeza. Nos parece que en este caso podía tener un valor la presentación de fuerte disnea sin existir signos de estasis pulmonar. No obstante, la existencia de una trombosis venosa en el brazo fué suficiente para orientar con claridad el diagnóstico hacia la embolia pulmonar.

El ECG vino a confirmar el diagnóstico, tanto por la morfología que mostró ya en el primer momento como por la evolución subsiguiente. Desde el punto de vista electrocardiográfico conviene señalar la rapidez con que desaparecieron las alteraciones, de lo que se deduce que para que el ECG tenga valor para el diagnóstico debe ser practicado en las primeras horas o días. Más tarde, las alteraciones pueden haber desaparecido y, entonces, un trazado normal no excluye el diagnóstico. En cambio, las alteraciones consecutivas a un infarto de miocardio son mucho más persistentes y a menudo permanentes.

Creemos también de interés señalar la acción decisiva de la Butazolidina para conseguir la total desaparición de las algias y de la febrícula, y por otra parte observar que la repetición del segundo episodio embólico ocurre a pesar de hallarse ambos enfermos bajo la acción de una intensa terapéutica anticoagulante.

RESUMEN

Después de resaltar la rareza de la embolia pulmonar en las trombosis venosas de los miembros superiores se presentan dos casos, una en una poliglobulia y otra en una hemangiomatosis braquial osteolítica, sucedidas en pleno tratamiento anticoagulante. Con este motivo se efectúan, además, una serie de consideraciones clínicas y electrocardiográficas de diagnóstico diferencial entre la embolia pulmonar y el infarto de miocardio; subrayando que en la embolia pulmonar el ECG debe ser precoz, ya que se normaliza con rapidez, al contrario de lo que ocurre con el infarto de miocardio.

SUMMARY

Pulmonary embolism is not frequent in venous thrombosis of the arms. Two cases are presented which experienced pulmonary emboli while on anticoagulant therapy with Heparin. In the second case the differential diagnosis between acute coronary thrombosis with myocardial infarction and acute pulmonary embolism is discussed.

BIBLIOGRAFÍA

- (1). — "Flebotrombosis y tromboflebitis de los miembros". — Ponencia en la 1.ª Reunión Anual de la Sociedad Española de Cardiología, 1949.