

COMENTARIOS SOBRE LA CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA *

F. VEGA DÍAZ

Jefe del Servicio de Cardiología en el Ambulatorio Matías Montero del S.O.E. (Director: V. Navarro Vergara). Profesor de Terapéutica Cardiológica en la Cátedra de Farmacología y Terapéutica de la Facultad de Medicina (Director: Prof. B. Lorenzo Velázquez) Madrid (España)

La necesidad de plantear en estas IX Jornadas Angiológicas Españolas el enunciado y la solución de los problemas clínicos de la enfermedad tromboembólica nos coloca en una situación difícil, aunque la responsabilidad sea exclusivamente nuestra por haber elegido este aspecto del tema sin pensar bien en ello. Esta dificultad nace de una actitud dubitativa: Si optar por hacer una exposición detenida del síndrome clínico de la enfermedad tromboembólica, lo que nos llevaría a describir y detallar toda la gama de síntomas que la caracterizan (con el desliz de tener que hablar de lo que todos los asistentes conocen y saben mejor, en la seguridad, por otra parte, de que incluso las estadísticas de nuestro Servicio no se desviarian de lo que es consenso unánime) o por ofrecer una visión general del conjunto sindrómico de la enfermedad, sin perder el tiempo en relatar datos concretos de sintomatología y signología, pero presentando a la consideración de los asistentes una modesta manera de orientar la semiótica y de matizar algunos fenómenos de la amplísima constelación clínica que es materia de esta reunión. Hemos optado por lo último, aún disponiendo de protocolos y estadísticas interesantes. A ello nos han inclinado estos dos razonamientos: En primer lugar, la convicción de sentido autocítico de que cuantos datos de aquel tipo aportaramos no podrían enseñar nada a este cónclave, supervisado por las más experimentadas escuelas de angiología del mundo (sería ridículo que viniéramos, por ejemplo, a exponer una estadística en la que sólo contamos con un caso de "phlegmasia cerulea dolens" fulminante sabiendo que la escuela de Barcelona debe tener un número mayor en sus archivos); en segundo lugar, el pensar que a un Symposium no se acude para exponer novedades concretas, cuyo lugar está en las revistas, sino a intercambiar opiniones científicas entre especialistas, objetivo que se logra mejor estableciendo lazos de amistad, siempre que aquellas se sustenten en una seria experiencia de un trabajo probo, intelectualmente decantado. Entramos así en el tema, bien que pidiendo perdón a los que discrepan de esta orientación y de este modo de pensar y solicitando benevolencia a todos.

Otra breve digresión previa: En una entrevista que tuvimos con el Presidente del Comité Local de esta Reunión, Dr. V. Salleras, quedó acordado que el tema que iba a desarrollarse en este *Symposium* no sería el conjunto de enfermedades cardiovasculares tromboembolizantes, que van desde las flebopatías hasta la ateroesclerosis y las coronariopatías pasando por la enfermedad mitral, sino única y exclusivamente las flebopatías neumoembolizantes. De esto, únicamente, nos ocuparemos.

* Ponencia sobre "Enfermedad Tromboembólica". IX Jornadas Angiológicas Españolas, Playa de Aro 1963.

I. CRITERIO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

La enfermedad tromboembólica es un concepto nosológico en el que se incluyen síndromes cuyos síntomas y signos son encuadrables en la fisiopatología venosa. Sin embargo, en su evolución completa se caracteriza por el hecho de que los trombos procedentes de una flebopatía emigran arrastrados por la corriente sanguínea. Esta emigración de un trombo generado, constituido y desarrollado en el interior de las venas, sigue, a impulsos de factores diversos, el trayecto que marca la corriente sanguínea de retorno, teniendo su meta final en el árbol arterial pulmonar. Y, hecho importantísimo, la enfermedad tromboembólica puede ponerse de relieve únicamente con síntomas y signos de esta última fase complicativa. Un elevado porcentaje de casos, que en nuestra estadística de cardiólogo alcanza porcentaje menor que en la de cirujanos (sólo el 20%), se manifiesta primariamente a través de una embolia pulmonar, y sólo cuando ésta se ha producido empieza el clínico la búsqueda de datos clínicos de la flebopatía en que se ha gestado aquella y de su etiopatogenia. Datos que a veces no se encuentran, pero cuya existencia, subsintomática y subsignalógica, hay que aceptar, viéndose el clínico obligado a dar una interpretación tardía y empírica de fenómenos que antes del accidente no se habrían podido atribuir a una etiopatogenia hemoflebopática y que, incluso, sólo la autopsia aclara a veces.

¿Quiere esto decir que sin embolia clínica no podría hablarse de Enfermedad tromboembólica? He aquí el primero de los problemas conceptuales del tema. Porque aunque no se produzcan embolias la enfermedad causal existe, evolucionando en silencio. Esto requiere algún comentario sobre la terminología en uso. El vocablo "tromboembólico" se emplea como fusión de dos adjetivos calificativos del sustantivo "enfermedad". La enfermedad es trombótica o trombógena y embólica o embolígena. Pero si procuramos delimitar con alguna mayor corrección el concepto que deseamos expresar, deberíamos quizás dar en la nomenclatura al concepto trombosis un valor sustantivo o sea, genérico de enfermedad. Porque lo que cualifica a la entidad es la trombosis que, por tanto y con una u otra etiopatogenia, no necesita ser calificada de enfermedad; de ahí que creamos que el sustantivo trombosis deba mantenerse, dejando sólo a título adjetivo el carácter de embolígeno o embolizante. En nuestro Servicio y desde hace tiempo no hablamos de enfermedad tromboembólica sino de "trombosis venosa embolígena" o "flebotrombopatía embolígena", dentro de cuya terminología van implícitamente incluidos los matices etiopatogénicos de la enfermedad, tromboflebitis y flebotrombosis, ya que una y otra son embolígenas, y queda relegado el fenómeno "embolia" a un carácter adjetivo, evolutivo, complicativo y epilogal. La palabra trombosis tiene carácter sustantivo de enfermedad como lo tienen la neumonía, la nefritis o la nefrosis o la encefalitis y no necesitamos hablar de enfermedad neumónica, o encefalítica. Aquí el adjetivo es lo embólico. Incluso lo venoso puede también ser más adjetivo calificativo o de localización que la palabra embólico. Puede ser aceptable que la embolia pulmonar, una vez constituida, tenga asimismo carácter sustantivo, pero no en el encadenamiento clínico, que se inicia en su gestación.

En este "mare magnum" de la terminología médica (que ya es hora de reformar internacionalmente) las fases de la evolución clínica de una enfermedad sirven muchas veces para definir a un proceso. Así, hablamos de trombosis venosa, de trombosis cardial y de trombosis arterial; pero estos tres tipos fisiopatológicos, ana-

tomopatológicos y clínicos de proceso, aunque tengan un hecho sustantivo de fondo que es la trombosis, tienen características adjetivas distintas. Veamos:

La trombosis venosa, a través de la movilización de los trombos, que pasan a recibir el nombre de émbolos, da lugar a la embolia pulmonar, es decir, al infarto pulmonar cuyas características fisiopatológicas y clínicas son diferentes de las de otros infartos producidos por embolia arterial. En esta entidad clínica, lo que inicialmente se obstruye o estenosa es la vena y, por tanto, ha de haber manifestaciones de estasis venosa; y lo que se obstruye cuando surge la embolia complicativa no es la circulación arterial nutricia de un territorio, en este caso del pulmón, aunque también se afecte, sino la circulación general de retorno que el ventrículo derecho destina a la hemostasis y contra cuya obstrucción fracasa.

La trombosis intracardiaca a través de la movilización de los trombos —es el caso de la estenosis mitral— conduce a la obstrucción brusca de un tronco arterial periférico y, por tanto, nutricio, dando lugar a la siempre sintomática isquemia con necrosis de un territorio (cerebro, extremidades, miocardio y otros órganos o regiones).

La trombosis arterial evoluciona de otro modo: sólo muy excepcionalmente lanza hacia adelante trozos de trombo —muchas más veces son émbolos colesterolicos— a pesar de que la corriente sanguínea lleva una fuerza, una presión y una velocidad mayores que en el sistema venoso. La trombosis arterial evoluciona (*) transitando por tres etapas: Una primera de "circulación territorial anómala", que en realidad, constituye el período preclínico de la enfermedad, en el cual los síntomas pueden pasar inadvertidos en simples molestias que resulta imposible interpretar. Una segunda fase, ya clínica, de "circulación deficitaria" o insuficiencia territorial o claudicación intermitente en sus diferentes grados (angor pectoris, insuficiencia arterial del cerebro, etc.); y una tercera fase de "circulación obstruida", de cierre arterial, con sus implicaciones de catástrofe estructural, infárticas y necróticas (infarto miocárdico y cerebral, gangrena seca de extremidades, etc.).

De esos tres tipos de trombosis dos son embolígenos y dan también, casi siempre, cuadros agudos de obstrucción arterial, periférica en un caso, pulmonar en otro; el otro no suele ser embolígeno aunque puede serlo y da, por el contrario, cuadros evolutivos delimitables. No obstante ello, se habla de infarto del miocardio dando a estos términos concepto de enfermedad, cuando en realidad su síndrome no es sino la fase epilogal de la trombosis arterial coronaria. Del mismo modo, cuando surge una embolia pulmonar se puede dar también a estos términos un sentido de enfermedad, pero todos sabemos que sólo traducen la fase embólica de una enfermedad venosa en que el fenómeno no sustantivo es la trombosis y ésta radica en las venas.

Cuando NEGELI y DE MATTIS dicen: "El problema diagnóstico de las trombosis consiste precisamente en que a base de síntomas tardíos hemos de hacer un diagnóstico precoz", quieren decir que los síntomas y signos con que se diagnostica la enfermedad trombosis corresponden a una fase ya avanzada de la enfermedad. Por ello, cuando las flebopatías se diagnostican al surgir el accidente embólico, éste tiene el significado de un fenómeno tardío, al que tienen que haber precedido en el tiempo otros datos no advertidos que también son tardíos por comparación con el co-

(*) VEGA DÍAZ, F.: *Algunos problemas clínicos de la Cardiopatología senil*. Valencia, 1954. Ponencia al Congreso Nacional de la Sociedad Española de Gerontología y Geriatría.

mienzo del fenómeno trombótico que no pudimos descubrir. Tropezamos, pues, con la imposibilidad de descubrir clínicamente el comienzo de la trombosis venosa. "La esencia de la Enfermedad tromboembólica reside en la incontrolabilidad del desarrollo de la trombosis", dicen DE MATIS y KNORR. Puede hablarse de trombosis venosa sin embolia pulmonar, pero no cabe hablar de embolia sin trombo previo. De ahí la necesidad de buscar traducción clínica —síntomas y signos— a los factores generantes de la trombosis y de crecimiento de los trombos si queremos orientar desde su iniciación el estudio clínico de la enfermedad que hoy nos ocupa. Hay, pues, que encontrar expresiones sintomáticas y signológicas al estancamiento venoso con estasis de retorno, a la hemopatía hipercoagulante, a la lesión parietal, etc.; y ésa va a ser la orientación que hoy daremos a nuestra intervención.

En la mayoría de los casos es cierto que no hay medios de despistar clínicamente las fases constituyentes de la enfermedad, no diagnosticándose ésta hasta que la flebopatía es evidente o hasta que surgió la embolia pulmonar. Pero una detenida encuesta retrospectiva de todos los casos de este proceso muestra a las claras que en ellos ha habido algún antecedente constitucional, algún accidente o proceso previo, algún síntoma, algún signo, a los que sólo tardíamente damos valor y que no fue tenido en cuenta a su debido tiempo. Que no ha sido tenido en cuenta por este inevitable motivo; El médico no puede sacar partido conjectural de toda la banalidad sindrómica del sujeto aparentemente sano, aunque puede sacarlo del recién operado. ¿Cómo va a pensar, sin temor a equivocarse radicalmente, que un traumatismo en una pierna o un dolor abdominal todavía no diagnosable de cáncer de páncreas, o una insignificante inflamación localizada puede acabar en una tromboflebitis? ¿Cómo va, por ejemplo, a pensar en que un cambio atmosférico o meteorológico puede estar facilitando la génesis de una embolia pulmonar en una trombosis cuya existencia ignora? ¿Cómo va a pensar que un simple calambre pueda ser síntoma de una flebopatía? Con el pretexto de evitarlo el médico no tiene autoridad moral para administrar anticoagulantes ni para realizar exploraciones cruentas ni para tomar cualquier determinación profiláctica, hecha excepción de los operados. En éstos, sí. Por eso el problema adquiere matices clínico-profilácticos diferentes en el enfermo quirúrgico que en el médico.

II. SEMIÓTICA CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

El tiempo de que disponemos no nos autoriza a entrar en detalles sobre el tema. Ahora bien, el clínico necesita lograr una buena y oportuna interpretación fisiopatológica de la constelación clínica de cada caso. Esto es rigurosamente indispensable ya que la terapéutica de las enfermedades cardiovasculares sólo rara vez se puede alcanzar atacando la causa de las mismas, mientras que se alcanza con mucha mayor frecuencia interfiriendo en los mecanismos fisiopatológicos del proceso. El alto conocimiento que de éstos hoy se tiene es lo que más facilita los éxitos terapéuticos actuales en angiología y cardiología. Casi todas las terapéuticas que ahora se emplean (anticoagulantes, diuréticos, digitálicos, etc.) actúan solamente interfiriendo en la cadena fisiopatológica de cada enfermedad, más que cortando la causa última. De ahí la necesidad de conocer bien las posibles alteraciones fisiológicas que en cada enfermedad caracterizan las fases más precoces de su patología.

Ante un caso de enfermedad tromboembólica el clínico tiene que cumplir estos deberes: 1.º) Buscar y encontrar aclaraciones orientadoras en la historia clínica

y en la sintomatología subjetiva. 2.º) Practicar una completa exploración clínica utilizando todos los medios clínicos y modernos para poner en evidencia los fenómenos fisiopatológicos cuya semiótica vamos a comentar. A este efecto debe tener en cuenta los siguientes consejos: A) Utilizar medios de exploración que puedan aportar ayuda al diagnóstico; y, como corolario: a) que no ofrezcan peligros complicativos; b) que no aumenten inútilmente los sufrimientos del paciente; e) que orienten a una terapéutica eficaz; d) que permitan ejercer un control de la misma. 3.º) Atacar terapéuticamente el proceso según las normas que hemos citado.

Un repaso elemental de la fisiopatología de la enfermedad tromboembólica puede permitir deslindar una serie de alteraciones que deben presentar las pertinentes traducciones sintomáticas y signológicas.

1) Fenómenos de déficit o insuficiencia de la circulación venosa de retorno en los territorios afectados. 2) Fenómenos de lesión parietal y perivenosa inflamatorios o de otro tipo, con la lógica respuesta biológica. 3) Fenómenos de hipercoagulabilidad sanguínea intravenosa, con otros factores condicionantes de la constitución de los trombos. 4) Fenómenos que contribuyen a la movilización, a la emigración y al enclavamiento de los trombos. 5) Fenómenos de infarto de tejidos. 6) Fenómenos de disregulación neurológica.

Todas esas alteraciones ofrecen datos sintomáticos y signológicos concretables, y como antes de alcanzar su culminación fisiopatológica, que es el de su evidencia clínica, tienen otros períodos previos de gestación, debemos pensar en si hay posibilidades de advertir con precocidad esas fases iniciales. El conocimiento precoz del modo de exteriorizarse clínicamente los mecanismos fisiopatológicos primeros de una enfermedad constituye lo que se denomina medicina preclínica. Conviene, pues, estudiar cada una de esas seis alteraciones en sus períodos preclínicos y clínico. Con sólo conjeturar cuál puede ser el comienzo del hecho fisiopatológico que da un fenómeno sintomático puede imaginarse, entreverse o adivinarse, cuál puede ser la fenomenología preclínica. Y a ésta deben buscársele bases anatómicas y disfunciones genéticas.

1. FENÓMENOS DE INSUFICIENCIA DE LA CIRCULACIÓN VENOSA DE RETORNO

Período preclínico

Somáticamente constituyen base anatómica de predisposición para la estasis pasiva un sistema venoso constitucionalmente defectuoso con ensortijamiento de las vénulas, canalizaciones supernumerarias o escasas o de dirección opuesta, alteraciones anatómicas o tisulares de las válvulas venosas; la presencia de factores mecánicos que dificultan el retorno, muy especialmente cuando se suman circunstancias de estatismo (reposo absoluto); la existencia de estenosis de las venas, congénitas o producidas por compresión, inflamación u otra causa. O sea, todo lo que produzca una congestión venosa con remanso, sobre la cual una causa extravenosa o intravenosa desde un traumatismo local o una infección general, hasta una hipercoagulabilidad sanguínea pueden gestar lo que acabará por dar fenómenos ya clínicos.

Cuando esas alteraciones previas son conocidas (de ahí la ineludible necesidad de las exploraciones periódicas de los sujetos sanos con anotación de todos los datos anatómicos) y han anunciado la posible constitución de una estasis venosa, una búsqueda retrospectiva detenida permite advertir, aunque la estasis no sea suficiente.

cientemente intensa para producir un cuadro clínico definido, estas mínimas sensaciones subjetivas o estos datos objetivos que en su día pasaron inadvertidos: cansancio de las extremidades, calambres aislados (con ligero dolorimiento posterior) o sensación de tirantez o agarrotamiento en la zona de ciertos troncos venosos. Alteraciones más o menos acusadas y antes no existentes de la coloración, que no se modifican con los cambios posturales y que van desde el tono rosado, como el que se ve en la piel periflebítica, hasta el ligeramente cianótico, acrociánótico o livido de las intensas, en zonas aisladas y que no llaman la atención suficientemente. Endurecimiento de venas visibles, que extraña al interesado. Aumento de la plenificación venosa en la posición declive donde antes no existía por comparación con otros donde no se observa. Retardo en el vaciamiento venoso al elevar la extremidad. Ingurgitación persistente de las venas de un territorio por comparación con las del otro más importante cuando el sujeto está en cama. Ligerísima edematización, más o menos localizada, sin fóvea o con muy ligera fóvea al comienzo, que mejora con el reposo en cambio postural, que no se aprecia en el lado opuesto y que el paciente nunca valora a tiempo.

Desde el punto de vista causal hay que pensar en tal posibilidad clínica siempre que un individuo ha estado en reposo prolongado o lo empieza por un proceso quirúrgico ya intervenido.

Período clínico

Claro endurecimiento de los troncos venosos, con formación de nódulos o cordones. Aumento de volumen de la extremidad. Edema evidente, de tipo agudo en la tromboflebitis y subagudo o cronificado en la flebotrombosis y todavía más crónico cuando la insuficiencia venosa es posttrombótica; de comienzo unilateral, asimétrico y que mejora poco o no lo hace con los cambios de posición. Alteraciones ya ostensibles de la coloración: enrojecimiento inflamatorio en los trayectos venosos superficiales, que se cianotizan ligeramente en el declive y que en la elevación de la extremidad destacan por un tono rosado que contrasta con la palidez azulencia de la vecindad; cianosis más intensa con lividez en los casos importantes o graves. Llevamos unos años haciendo estudios de *colorimetría cutánea* con la vieja escala de Lewis, pero no podemos ofrecer datos iconográficos por la inexactitud cromática de la fotografía en color. Por otra parte, los mapas colorimétricos son poco expresivos aunque resulten útiles para el control de la terapéutica.

Cambios de la temperatura cutánea, manualmente apreciables y detectables con un par termo-eléctrico; hipertermia en zonas de inflamación, enfriamiento en las colindantes e hipotermia en zonas amplias. Positividad de las pruebas de calentamiento directo o indirecto (según pautas de las diferentes técnicas o escuelas) y atipias en las de modificación térmica local por agentes farmacológicos o técnicas quirúrgicas —volveremos sobre ello—. Anomalías en la plenificación venosa: a) Según el aporte capilar y arterial, y b) según la temperatura ambiental. Anormalidades en el tiempo de plenificación venosa en los cambios posturales o por la utilización de agentes farmacológicos. Efecto llamativo persistente y doloroso de las pruebas de Flack y Valsalva. Prolongación del tiempo de vaciamiento venoso en la elevación de los miembros. Cambios en el ángulo del vaciamiento y modificaciones del mismo según factores complementarios. Estos datos son elocuentes con cualquier técnica que se estudien (MOSCHKOVITZ, TRENDELENBURG, PERTHES, etc.).

Datos ya concretos en la flebografía y la cineflebografía que permiten, según algunos, distinguir la tromboflebitis aguda de la flebotrombosis. Datos positivos de las técnicas con fluorescencia y en la exploración isotópica.

2. FENÓMENOS RELACIONADOS CON LA EXISTENCIA DE UNA LESIÓN PARIETAL Y PERIVENOSA, INFLAMATORIA O DE OTRO TIPO

Período preclínico

Cualquier dolorimiento aislado de las extremidades en zonas limitadas, musculares o tendinosas, para las que no se encuentra un traumatismo causal previo o aún habiéndolo; más especialmente, dolor en los trayectos de las venas, por fugaces y transitorios que sean, pueden anunciar el ulterior desarrollo de una tromboflebitis en las mismas zonas o en otras distintas. Lo mismo puede decirse de los calambres de repetición más aún si en algún punto se reiteran y se van haciendo dolorosos. Tienen idéntica importancia los dolores consecutivos o traumatismos cuando perduran más tiempo del habitual y cuando dan hematomas con fenómenos inflamatorios tardíos que se propagan. Los endurecimientos algo dolorosos en el curso de las venas antes de que haya una clara inflamación perivenosa.

Las sensaciones de malestar general de tipo toxiinfeccioso con cansancio general y territorial. Una taquicardia sin otra causa conocida. Una febrícula de origen dudoso. Anomalías hematológicas que acusen la existencia de fenómenos inflamatorios (leucocitosis, aumentos de la eritrosedimentación, positividad de la proteína C reactiva, etc.) coincidentes con cualquier síntoma aparentemente banal o con signos de estirpe dudosa. Ciertas alteraciones del metabolismo del agua no fáciles de filiar, como una ligera tendencia oligúrica o a orinas concentradas.

Período clínico

Aquí hay que incluir todos los datos de estirpe inflamatoria: Las zonas de enrojecimiento venoso y perivenoso y las inflamaciones musculares o del tejido subcutáneo (con o sin aspecto linfangítico) para las que no hay explicación concreta —edema inflamatorio— y aún habiéndola. El dolor localizado en puntos aislados de la zona inflamada cuando corresponde a las válvulas de un trayecto venoso (valvulitis indicadoras). Ese dolor se acentúa cuando se condiciona una tensión venosa por hiperpresión interna; por ejemplo, en las venas de la región gemelar del territorio de la safena, al mantenerse el individuo en puntillas. Los signos descritos por tantos autores (de HOMANS: dolor en la pantorrilla por flexión dorsal del pie; de PAYRI: dolor preciso en el borde interno del pie; de DUCUING: dolor al desplazamiento lateral de los tejidos en la pierna laxa; de LOWENBERG: dolor en región poplítea al insuflar el manguito del aparato para medir la presión arterial hasta un nivel por debajo de la presión media, etc.). El dolor, con sensación de desgarra-dura, coincidente con la tos, el estornudo, la defecación; el dolor provocado por los "tests" de Valsalva y de Flack, etc.; y el dolor al golpeteo suave con el pequeño martillo de reflejos en los mismos puntos. El dolor violento de apariencia neurítica cuando hay inflamación venosa con típico componente hipóxico congestivo. La hipertermia localizada en la exploración manual o con termopilas, hipertermia cronológicamente ascendente, en dirección centrípeta, con gradiente térmico en sentido centrifugo alrededor de las zonas inflamadas.

Hemos hecho el *mapa térmico* de extremidades con cuadricula y así pudimos

seguir de modo claro la extensión del proceso en varios casos de tromboflebitis migrans, incluso pronosticando la ulterior extensión clínica. El mapa térmico es más elocuente que el colorimétrico. Por último, los datos biológico-analíticos emplean a mostrarse anormales.

Fiebre evidente acompañando a los otros datos (véanse los apartados restantes, con brotes irregulares). Taquicardia rítmica persistente y casi invariable. Los datos analíticos, todos ya elocuentes, sobre todo en la forma primaria de la tromboflebitis idiopáticas y también en la secundaria a un traumatismo o a una flebotrombosis. Cuando hay ya complicaciones embólicas, todos los datos que en el respectivo apartado se señalarán. La gangrena fulminante en los casos de *phlegmasia cerulea dolens*.

3. FENÓMENOS DE HIPERCOAGULABILIDAD SANGUÍNEA Y TROMBOGENIA INTRAVENOSA

Período preclínico

Hay que incluir aquí toda tendencia previamente conocida a la hipercoagulabilidad sanguínea o incluso solamente al acortamiento de los tiempos de hemorragia, coagulación y protrombina. Los antecedentes trombóticos en cualquier territorio, órgano o sistema pueden anunciar con antelación futuras trombosis venosas. Incluso, también, la tendencia a la hiperfragilidad capilar cuando se acompaña de hipercoagulabilidad de la sangre transvasada (hematomas endurecidos precozmente). La facilidad para el endurecimiento de la pared de las venas en los puntos en que se pusieron inyecciones intravenosas. Y desde el punto de vista quirúrgico, la rápida coagulación de la sangre en el acto operatorio.

Período clínico

Con el síndrome ya constituido, tienen valor todos los datos analíticos que acusan hipercoagulabilidad sanguínea neta, de cualquier estirpe que sea, dentro de las líneas conocidas de la fisiología patológica de la coagulación. Todos los signos clínicos que demuestran la existencia de un trombo venoso (véanse los apartados restantes).

4. FENÓMENOS DE MOVILIZACIÓN, EMIGRACIÓN Y ENCLAVAMIENTO DE ÉMBOLOS

Período preclínico

Ante toda sospecha de trombosis venosa, todos los motivos habituales de posible movilización de trombos, por ejemplo, los esfuerzos corporales violentos de la extremidad afectada pueden acarrear embolias; sobre todo si el paciente está en reposo. Los trastornos hemodinámicos que acarrea el esfuerzo de defecar en orinales de cama, la tos mal realizada, los suspiros y el llanto, actos que equivalen a una prueba de Valsalva inconsciente, deben ser evitados. Con una buena técnica respiratoria se pueden contrarrestar esos peligros (*). El masaje de zonas inflamadas y doloro-

(*) Como en la mecánica respiratoria del acto de defecar —y de otros similares— se producen grandes alteraciones de la presión venosa (enorme descenso con succión central y gran hipertensión) es conveniente enseñar a los pacientes a respirar superficialmente y a realizar el esfuerzo defecatorio en posición espiratoria o respiratoria media, pero nunca durante la inspiración, como suele hacerse.

sas, a que con tanta frecuencia recurre el profano y que a veces inconscientemente aconseja el médico, debe ser evitado.

Período clínico

No conocemos manifestaciones clínicas del fenómeno mecánico en que consiste la movilización de los émbolos. Cuando el trombo se ha movilizado aparece el síndrome de la embolia pulmonar, que pronto comentaremos. Hay que admitir, sin embargo, que en alguna ocasión la emigración de los émbolos puede ser relativamente lenta y dar en zonas del tránsito, síntomas y signos; por ejemplo, la fase de tránsito por las sigmoideas pulmonares es equivalente a su obstrucción experimental y en los casos de muerte repentina por embolia pulmonar masiva, aunque en la autopsia se encuentre ya el trombo en la arteria, se ha pensado con razón que el *éxitus* tiene lugar justamente al atravesar la válvula pulmonar.

5. FENÓMENOS DE INFARTO DE TEJIDOS

Período preclínico

No existen síntomas y signos premonitorios de un infarto pulmonar, pues éste no se empieza a constituir paulatinamente sino que se constituye de modo agudo, todo lo más en horas, una vez enclavado el émbolo, aunque tenga después, naturalmente, determinada evolución anatómico e histopatológicamente en el tiempo. Durante esta evolución ya se encuentra en período clínico.

Período clínico

En este período aparecen los síntomas y signos conocidos de la embolia pulmonar, que después comentaremos. Con una u otra coincidencia, hacen irrupción clínica el dolor precordial o costal, la tos ansiosa, la ansiedad brusca, la disnea paroxística, las hemoptisis, los datos electrocardiográficos típicos del "cor pulmonale" agudo (cambios de la onda P en dirección de la llamada onda P pulmonar, modificaciones del complejo QRST con progresiva sobrecarga ventricular derecha, alteraciones isquémicas, imagen de bloqueo inicial de rama derecha y de bloqueo total de la misma y, desde el primer momento, extrasistolia muy variada, que al comienzo es casi siempre auricular o nodal y sólo más tarde pasa a ser ventricular, naturalmente las pertinentes modificaciones vectocardiográficas), los datos radiológicos (sombra triangular característica) y los datos analíticos (dehidrogenasa láctica, bilirrubinemia, leucocitosis, etc.). Todos estos datos, cursan con una u otra secuencia o consecuencia y están siempre matizados individualmente. También volveremos sobre este tema.

6. FENÓMENOS NEUROLÓGICOS

Todo proceso clínico en cuanto es sintomático encierra un contenido neurológico. Pero en su comienzo puede ofrecer datos no valorables como síntomas ni como signos y que, sin embargo, merezcan serlo.

Período preclínico

En este subcapítulo hay que incluir variadas disestesias que se comentaron en los apartados anteriores (calambres, dolores de causa dudosa, reacciones vasomotoras

extrañas, a veces paradójicas, cambios de coloración y temperatura, etc.) que tienen mecanismos patogénicos neurológicos. Y encabezándolo todo —ello suele olvidarse— los estados de ansiedad, angustia y terror mantenidos y refrenados.

Período clínico

Por supuesto entran también aquí todos los datos descritos más atrás, con las modalidades subjetivas y de objetivación exploratorias que matiza la personal individualidad. Por ejemplo, el dolor, que puede ser lento y progresivo o brusco y lancinante, o subagudo y mantenido o intermitente o de claudicación funcional venosa (contrario fisiopatológicamente al de la claudicación arterial); o el provocado exploratoriamente: 1) en los cambios posturales; 2) por distensión venosa; 3) por isquemia arterial de raigambre neurológica (algoespasmo venoarterial, que encierra reacciones vasomotoras de predominio vasoconstrictor, con sus cambios de temperatura y coloración); 4) y espasmos venosos, con trastornos de la sensibilidad (hipersensibilidad al frío, al calor y a la palpación).

III. CLASIFICACIONES NOSOLÓGICAS

Cualquiera de las muchas clasificaciones descritas por los autores puede ser útil para encuadrar los síndromes de que hoy estamos hablando. Pero renunciamos a diseñar una, porque hemos considerado más interesante encasillar en simples apartados didácticos, como hemos hecho, el conjunto de representaciones fenomenológicas de la fisiopatología de la enfermedad.

Se puede diferenciar patológicamente entre *tromboflebitis*, proceso inflamatorio o disreactivo-inflamatorio, siempre sintomático, y *flebotrombosis*, proceso no inflamatorio, asintomático durante bastante tiempo, por lo que también se la llama flebopatía silenciosa. Sobre ello no vale la pena perder tiempo hoy. Ahora bien, interesa señalar que ambas entidades, la inflamatoria y la no inflamatoria, son susceptibles de invertirse y de coincidir. Puede decirse que no hay un solo caso de flebotrombosis que en alguna zona no tenga algún componente tromboflebítico y al revés.

Tanto o más interés clínico tiene separar las *trombosis venosas superficiales* de las *profundas*, ya que cada una de estas localizaciones da síndromes distintos, con perspectivas pronósticas también bastante diferentes.

Es también posible distinguir las *flebopatías embolizantes* según que su extensión corporal sea geográficamente *limitada y fija* en el cuerpo o *creciente y progresiva*, habiendo dos tipos de esta última, ambos inflamatorios, uno que se califica como *trombosis "saltans"* y otro como *trombosis "migrans"*, caracterizada la primera por presentarse en brotes a distancia y la segunda por su reptante y siempre centrípeta progresión. Son entidades muy afines (en el fondo quizás sean la misma) que adquieren especiales matices alérgicos. En efecto, responden brillantemente a los tratamientos antialérgicos (medicación cortisonica y antihistamínica) asociados a la butazolidina y a los anticoagulantes. Nuestra experiencia en veintiún casos —diecisésis de *tromboflebitis migrans* y cinco de la variedad *saltans*— nos permite establecer una relación etiopatogénica con la patología focal sinusítica, y acaso con alguna sensibilización o estado inmunitario previo. (Todos los casos de nuestra experiencia, menos uno, evolucionaron de modo espectacularmente favorable tras la extirpación de focos si existían y la administración de las citadas terapéuticas, sin olvidar los

antibióticos. Tres de ellos presentaron leves recaídas ulteriores, siempre cortadas en breve plazo.)

Muy especial consideración, merece la por MARTORELL y escuela llamada *fleboesclerosis*, entidad espontánea y embolizante de edades que superan la media de la vida, que el autor parangona con la arterioesclerosis. Su comienzo puede ser explosivo a través de embolias pulmonares en ocasiones mortales (MARTORELL las califica de embolias pretrombóticas, por la razón antes comentada de que el cuadro clínico de la flebotomía aparece después) o de sintomatología insidiosa sólo ligeramente edematizada. BAUER, las ha llamado *panflebosis*.

Otro tipo de trombosis venosa que conviene citar es el que aparece con carácter secundario en casos de obstrucción arterial previa, que casi siempre afecta a las venas de poco calibre y muy distales. Contrarios por principio a hacer mención de casos aislados, debemos citar uno que resulta ejemplar por su evolución. Se trata de un paciente con una trombosis de las venas profundas del muslo, que hizo una embolia pulmonar no mortal y que aún vive después de cinco años de este accidente embólico. Este paciente, con una doble valvulopatía mitroaórtica en fibrilación auricular, presentó una embolia por acabalgamiento en ilíacas que, por estar en un pueblo remoto, no pudo ser operado, acaso porque el médico tampoco se le ocurrió. A los dos meses de este fenómeno, estando ya sometido a nuestro estudio, ofreció un cuadro de flebotrombosis intensa de la pierna derecha, que tres días más tarde pasó a la izquierda y a seguido hizo la embolia pulmonar. Vive aún con edema casi elefantíásico duro y frío de ambas extremidades inferiores, en reposo relativo por el peso de las piernas, sometido a anticoagulantes y a las restantes y pertinentes normas terapéuticas, sin haber requerido amputaciones y sin que hayan repetido los accidentes, negándose a toda intervención quirúrgica.

Las trombosis venosas adquieren características clínicas especiales según el territorio afectado. Tal sucede, por ejemplo, con la trombosis de la axilar y de la subclavia, con la que PIULACHS, RODRÍGUEZ-ARIAS y ARANDES llamaron tromboflebitis autóctona del miembro superior, con la trombosis de la cava superior, cuyas respectivas sintomatología y signología no deben retenernos. Últimamente hemos tenido ocasión de ver un caso de tromboflebitis de la tóraco-abdominal, cuyo síndrome no hemos visto descrito en ningún otro lugar. La tromboflebitis de la porta, de otros órganos internos, de los senos endocraneales, de las venas cerebrales, etc. no pueden retenernos.

Hay una forma de trombosis venosa gravísima: la *phlegmasia cerulea dolens*, síndrome fulminante que ha recibido otras muchas denominaciones. Su cuadro clínico se constituye en menos de seis horas y los pacientes entran en gangrena entre las veinticuatro y las cuarenta y ocho, a través de brutales estados de choque, en cuya situación ocurren las embolias pulmonares con que finalizan. El dolor brutal isquémico, el enorme y agudísimo edema, la cianosis lívida intensa con fuerte hipotermia distal o hipertermia general, con desaparición de pulsaciones a todos los niveles, reducción extraordinaria del índice oscilométrico en las partes altas y anulación total en las distales, etc., redondean un diagnóstico que es tan fácil como difícil o imposible es la terapéutica. Solamente hemos visto un caso, en una enferma que por ser de la clientela privada no pudo autopsiarse y que murió por una embolia pulmonar a las setenta y dos horas de su explosión sindrómica. Un detalle extraño a nuestro caso, que citamos por si en otros se repitiera: el hallazgo de un estafilococo dorado en un hemocultivo hecho casualmente.

IV. EMBOLIA PULMONAR

No podemos extendernos sobre el problema clínico general, conocido de todos y cuya fenomenología fisiopatológica hemos antes resumido, pero debemos tocar algunos aspectos de la cuestión.

El primero es el de la excepcional rareza con que aparecen embolias pulmonares en las trombosis de ciertos territorios venosos. Ni en las trombosis venosas de los brazos —incluida la subclavia y la axilar— ni en las de la cava superior, hemos visto una sola embolia pulmonar. Por contraste con el alto porcentaje que encontramos en las trombosis de las venas profundas de las extremidades inferiores. Es verdad que en un 20% de nuestros casos de embolia pulmonar sólo hipotéticamente pudo pensarse en cuál sería el punto de origen, pero los territorios venosos que desembocan en la cava superior son suficientemente expresivos desde el punto de vista clínico y no pasarían tan silenciosas sus trombosis.

Otro aspecto interesante en que coinciden los autores es el de la rareza relativa de las embolias pulmonares en los cuadros claros de tromboflebitis, por contraposición con la gran frecuencia con que se ven en la simple flebotrombosis, por ejemplo, en la de los cardíacos. Algunos afirman que cuando en un caso de tromboflebitis aparece una embolia pulmonar podría asegurarse que ésta procede de una zona no inflamatoria, es decir, puramente flebotrombótica. Hemos observado algunas embolias postoperatorias; pero hoy, con la profilaxis que se realiza van desapareciendo de las clínicas quirúrgicas.

Otro tema digno de consignarse se refiere a los tipos clínicos con que se puede presentar la embolia pulmonar. La embolia pulmonar es siempre aguda; pero aceptado esto y basándonos en la experiencia propia, creemos que pueden describirse estos tipos diferentes: A) Un embolismo pulmonar masivo. B) Un microembolismo pulmonar polifocal. C) Unos infartos pulmonares, sin cuadro agudo reconocible, quizás por atípico y, por tanto, dudoso entre un origen embólico y un origen trombótico local. D) Unas formas recidivantes de microembolismo pulmonar no masivo.

Cada uno de ellos presenta caracteres clínicos que permiten diferenciarlos en su presentación sindrómica y semiótica, que no puede ocuparnos hoy.

No podemos desmenuzar el cuadro clínico de la embolia pulmonar, pero sí tocar alguno de sus aspectos. En primer lugar debemos consignar la enorme rareza con que la embolia pulmonar presenta el cuadro clásico de cinco puntos con que se describe en los tratados de cardioangiología: dolor, disnea, alta taquiarritmia, hemoptisis e imagen radiológica, encuadrables en el llamado "cor pulmonale" agudo. No hay síntoma alguno que sea netamente patognomónico de la embolia pulmonar; los síntomas se asocian con una u otra preponderancia. La disnea tísica, el dolor epigástrico-precordial irradiado a la nuca, la hemoptisis, la enorme ansiedad respiratoria con características maroxismicas y la taquicardia, se unen al ritmo de galope tricusídeo con clangor y desdoblamiento del segundo tono pulmonar, a los fenómenos electrocardiográficos de sobrecarga e isquemia, etc. Pero no todo es uniforme y fijo; a veces se sorprende un soplo diastólico en el foco pulmonar, corto y suave, adosado al segundo tono; otras una típica acústica pulmonar, etc. Hemos podido comprobar fonocardiográficamente, en un caso que pudimos seguir paso a paso, que los datos auscultatorios y fonocardiográficos, igual que los electrocardiográficos, varían mucho en el curso de muy breves períodos de tiempo, casi de minuto en minuto. Aparte de una reglamentaria extrasistolia y de la onda P pulmonar,

surgen sucesivamente curvas de sobrecarga ventricular derecha, imágenes de bloqueo inicial de rama derecha que transitan hacia curvas de tipo total de la misma, etc. Por eso hasta para hacer el diagnóstico diferencial consideramos indispensable practicar electrocardiogramas cada pocos minutos ya que la embolia pulmonar se da una evolución cronológica en el electrocardiograma que reproduce todas las fases de un experimento y que difiere de la que se ve en el infarto del miocardio. Pero ni la cianosis, que es relativa, ni el dolor del trayecto frénico, las hemoptisis, el edema pulmonar casi unilateral, el hipo y el dolor pleural son regla en las primeras horas; mucho más constantes son esos cambios electrocardiográficos.

Ya constituido el infarto pulmonar, si éste no ha sido mortal, el diagnóstico es más fácil, especialmente si se advierten datos de flebotrombosis y otros que expliquen la procedencia de la embolia. Porque en cuanto a otros hallazgos exploratorios, la hepatización pulmonar infártica es de difícil diferenciación con otras hepatizaciones la imagen triangular radiológica muy pocas veces es típica; la pleuritis reactiva puede faltar o hacer pensar en otra cosa: la elevación o la fijeza diafragmática dicen poco; la fiebre, la ictericia o subictericia con bilirrubinemia, pueden estar presentes también en otros procesos dolorosos o ser tan atípicas que no permitan conclusiones indiscutibles.

De ahí las dificultades del diagnóstico diferencial que ha de hacerse con el infarto del miocardio, con las neumonías, las pleurodinias e incluso con determinados cuadros de abdomen agudo. Los datos analíticos tampoco permitían, hasta hace poco tiempo, ser concluyentes. Últimamente se ha visto que la dosificación de la dehidrogenasa láctica permite una mayor y más precoz exactitud diagnóstica al menos en la diferenciación con el infarto del miocardio. En los únicos cuatro casos de nuestra experiencia en que hemos podido estudiarla es muy útil; en ninguno de ellos dejó de darse la disparidad entre el aumento de dehidrogenasa láctica y la escasa o nula elevación de la transaminasa oxalacética, cualesquiera que fuesen los datos isquémicos (no los necróticos) del electrocardiograma. Pero su determinación ha de ser precoz y hoy se realiza en pocos laboratorios.

Por tanto, el clínico sólo puede decir que se ha producido una embolia pulmonar cuando los síntomas y signos citados se asocian en un cuadro clínico-biológico sugeridor. Porque esos datos pueden faltar, aparecer en momentos diferentes o irse reemplazando en el tiempo, en las horas o minutos siguientes al accidente agudo. Naturalmente, si hay datos de flebotrombosis o causas quirúrgicas claras, el diagnóstico clínico resulta indiscutible; pero se puede transformar en discutible si coincide con otro proceso; por ejemplo, coronario o hepático. La triada diagnóstica sugerida por WACKER y colaboradores (aumento de la dehidrogenasa láctica y de la bilirrubinemia con normalidad de la transaminasa oxalacética) reporta utilidad evidente cuando no hay necrosis miocárdica, aunque siguen pendientes los problemas de la individualización de los cuadros clínicos y de la evolución del proceso en horas o días, que pueden enmascarar mucho las cosas.

Porque en la embolia pulmonar, sobre todo cuando ésta ha sido grande, se ponen en marcha una enorme cantidad de mecanismos adaptativo-defensivos que repercuten sobre la presión arterial sistémica, sobre la frecuencia cardíaca, sobre la irrigación y la oxigenación cerebral y coronaria, etc. —algunos de ellos no comprobados por GÓMEZ-FERRER— y que de no merecer una interpretación fisiopatológica oportuna y bien justificada pueden crear muchas dudas, por el polifacetismo sindrómico a que dan lugar.

Hay casos de embolia pulmonar prácticamente asintomáticos o al menos con sistomatología tan minimizada o extraña que sólo con muy buen criterio clínico se pueden diagnosticar. Son casos de microembolias que producen infartaciones mínimas o de embolias que corresponden a regiones pulmonares aisladas con buena compensación colateral, con buena circulación nutricia y con menos sensibilidad para desencadenar síntomas y signos. Sin citar las embolias mortales, hay otras, por el contrario, con cuadros clínicos muy abigarrados y complicados que se inician con síncope, con mareos, con brusco dolor de nuca, con sólo disnea paroxísmica, pero en los que siempre existe un infarto pulmonar hemoatelectasiante con todas sus prerrogativas clínico-analíticas.

Un problema especial surge en los casos en que antes de producirse la embolia pulmonar existía un previo trombo parietal en la luz de la arteria pulmonar o bien una arteritis de este territorio. Estos casos a veces sin presentar el cuadro sintomático y signológico antiguo del "cor pulmonale", que sólo se espera o intuye cuando hay una bronconeumopatía cronicada, dan desde mucho antes signos exploratorios de sobrecarga ventricular derecha y algún síndrome y signo de hipertensión pulmonar aparentemente primaria. Hace doce años recogimos en el Servicio del Prof. G. MARAÑÓN (q. e. p. d.) un caso que a pesar de su interés no fue publicado por motivos que no procede comentar. Era una mujer de 40 años que, casi sin síntomas de "cor pulmonale" y desde luego sin antecedentes bronconeumopáticos, presentaba una ligera disnea de esfuerzo, un suave dolorimiento precordial, una ligerísima cianosis, un gran refuerzo del segundo tono pulmonar, un bloqueo inicial de rama derecha (que contrastaba con un electrocardiograma normal de dos años antes), una fuerte prominencia radiológica del arco pulmonar y una sorprendente disminución de la trama broncovascular del pulmón izquierdo. Estando ingresada en la clínica (Sala del Dr. J. GIMENA) por un proceso digestivo subagudo (se vio después que era un carcinoma de páncreas) hizo una tromboflebitis de la femoral izquierda que lanzó una embolia pulmonar y mortal sin dar tiempo a poner en práctica terapéutica alguna. En la autopsia se vio que junto al émbolo fresco, pero francamente incrustado en la luz del vaso, había una trombosis antigua y organizada de la pulmonar que alcanzaba casi doce centímetros de longitud y en algún punto tres milímetros de espesor. Histopatológicamente el Prof. J. L. ARTETA (q. e. p. d.) encontró claros fenómenos de endarteritis. Sin esa trombosis previa acaso aquella embolia no habría llegado a ser mortal. En este caso como en otros descritos en la literatura, el infarto pulmonar era pálido y no hemorrágico y según estudios histológicos del Prof. ARTETA había datos que indicaban que aquella zona pulmonar estaba de muy antiguo isquemizada con obstrucción de los vasos nutricios.

Producen sorpresa clínica los casos en que una embolia procedente del sistema venoso pasa a través de una comunicación congénita intercavitaria al corazón izquierdo y da lugar a una obstrucción arterial aguda periférica; son casos con "shunt" derecha-izquierda. Hemos visto un caso en que, después de varios síncope atribuidos a hipertensión pulmonar primaria, hizo una flebotrombosis por estatismo prolongado (fractura del cuello del fémur), que embolizó desde la extremidad inferior enferma a la sana, requiriendo una simpatectomía gracias a la cual se conservó la extremidad; no se hizo una embolectomía porque después de la simpatectomía se normalizó la temperatura del pie.

V. CONSIDERACIONES FINALES

La enfermedad tromboembólica es siempre grave y amenazante y en ella no puede hacerse ni siquiera un pronóstico reservado. Siempre que se observa una trombosis venosa hay que pensar en lo peor, aunque la realidad pueda después amenguar la gravedad imaginada. La trombosis de las venas profundas es siempre de gravísima significación, por ser susceptible de producir embolias pulmonares. Cuando no las produce, ocasiona fenómenos residuales de insuficiencia de la circulación de retorno. En nuestra experiencia el tratamiento anticoagulante, cuando se inicia tarde, reduce algo el porcentaje de embolias, pero no las suprime (*).

Es la enfermedad tromboembólica un proceso que evoluciona en semanas o meses, con carácter ondulante, recidivante, continuo o con manifestaciones a distancia (tipos "migrans" y "saltans"). Un proceso de curso subrepticio y, por tanto, traidor, cuyos accidentes agudos nunca son banales.

A título general y basándonos en la experiencia clínica de todos, podemos afirmar:

1.^o Que el número de accidentes embólicos de pulmón es proporcional al tamaño de las venas afectadas. Es decir, que cuando más finas son las venas trombotizadas, menos posibilidades hay de embolias. Que cuando mayores son y mayor la estasis pasiva que condicionan, mayor porcentaje hay de embolias. 2.^o Que el número de accidentes embólicos es proporcional a la profundidad del territorio venoso afectado; la trombosis de las venas profundas del muslo da lugar a muchas más embolias que la de las superficiales. 3.^o Que a mayor componente inflamatorio, o sea tromboflebitis, corresponde un menor porcentaje de embolias, porque según se suele pensar la inflamación fija el émbolo y dificulta su movilización. 4.^o Que, por este último motivo, cuanto mayor sea la sintomatología venosa local menos embolias pulmonares surgen. Naturalmente, la tromboflebitis da sintomatología y signología mucho más floridas y elocuentes que la flebotrombosis; por eso las tromboflebitis claras son de pronóstico algo mejor.

En cuanto a fases de la evolución clínica de la enfermedad, que algunos autores han descrito (fases de retención hídrica y eliminación hídrica; fase de sintomatología, de complicaciones, etc.) poco hay que decir. En realidad, corresponden a períodos de la enfermedad que varían mucho de uno a otro caso y según la orientación que cada autor da a sus ideas. La retención hídrica es proporcional al edema y hay casos en que por vías colaterales retorna sangre venosa suficiente para que el edema sea mínimo; sin embargo, pueden hacer embolias pulmonares masivas. Lo de fase sintomática sólo es válido cuando la hay, pero tiene más interés la presintomática.

Generalizando y a título de esquematización didáctica, podemos decir que el proceso suele evolucionar así:

1. *Período silencioso de gestación inicial.*

- A. Con componente inflamatorio subclínico.
- B. Sin componente inflamatorio.

(*) Hacemos una consideración suplementaria que no es éste lugar de explanar. Gracias a la buena terapéutica profiláctica (movilización precoz, anticoagulantes, etc.) los cirujanos ven cada día menos embolias de pulmón, pero los internistas, y a su cabeza los cardioangiólogos no cirujanos, vemos cada vez más tromboflebitis, menos embolizantes que las flebotrombosis, pero que también embolizan.

2. *Período de constitución.*

- A. Con cuadro clínico florido inflamatorio.
- B. Con cuadro clínico de simple insuficiencia venosa.
- C. Sin cuadro clínico ostensible.

3. *Período de complicaciones.*

- A. Movilización de trombos: Embolia pulmonar (más frecuentes en las trombosis no inflamatorias y en las trombosis de las venas más profundas).
- B. Fuerte componente de insuficiencia venosa. Componente isquémico arterial.
- C. Gangrena fulminante.

4. *Período de secuelas.*

Dependientes, A) de la fase en que se diagnosticó y B) del tratamiento usado. Son:

- a) Obstáculos al retorno venoso.
- b) Varices residuales.
- c) Tromboangiosis territoriales.

RESUMEN

Después de exponer nuestro criterio clínico sobre la enfermedad tromboembólica, con algunos comentarios sobre la terminología al uso, que creemos inadecuada, nos ocupamos de la semiótica clínica. Intentamos describir los períodos preclínicos de la enfermedad, para lo cual buscamos las representaciones sintomáticas y signológicas de los fenómenos fisiopatológicos que en ella se dan: 1) Fenómenos de déficit o insuficiencia de la circulación venosa de retorno. 2) Fenómenos de lesión parietal y perivenosa, inflamatorios o no. 3) Fenómenos de hipercoagulabilidad sanguínea intravenosa. 4) Fenómenos que contribuyen a la movilización, emigración y enclavamiento de los trombos. 5) Fenómenos de infarto del pulmón. 6) Fenómenos de disrregulación neurológica.

Cada uno de estos apartados es estudiado en sus períodos preclínico y clínico.

Dedicamos algún espacio al problema clínico de la embolia pulmonar y esquematizamos la evolución clínica de la enfermedad tromboembólica así: 1. Período silencioso de gestación inicial. 2. Período de constitución. 3. Período de complicaciones. 4. Período de secuelas.

SUMMARY

The author's concept of the thromboembolic disease is exposed. The symptomatology of the preclinical and clinical phases are described. Pulmonary embolism is reviewed. The last considerations are to divide the disease into four periods: a silent period, a constitution period, a period of complications, and finally a period of "sequels".