

# PROBLEMAS DIAGNOSTICOS Y PRONOSTICO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

C. VILLASANTE, F. SAEZ y B. ORTEGA

Servicio de Neumología. Departamento de Medicina Interna. Ciudad Sanitaria «La Paz». Universidad Autónoma. Madrid.

## Problemas diagnósticos

Dada la gran relación existente entre el tromboembolismo pulmonar (TEP) y la trombosis venosa profunda (TVP), el diagnóstico de esta última tiene gran importancia cuando se sospecha una embolia pulmonar. Por esta razón comenzamos este apartado de diagnóstico por el de la TVP, analizando a continuación los síntomas y signos del TEP propiamente dichos y las pruebas complementarias que confirmarán el diagnóstico.

### *Diagnóstico de la trombosis venosa periférica*

Unicamente una tercera parte de los enfermos con TVP presentan clínicas que haga sospechar el diagnóstico. Los síntomas y signos derivan tanto a la obstrucción venosa como de los cambios inflamatorios que rodean al trombo<sup>1</sup>. Cuando la trombosis tiene lugar en las extremidades inferiores, la obstrucción venosa produce hinchazón de la pierna, dilatación de las venas superficiales, hipertermia local y en los casos severos coloración violácea de la piel. La inflamación provoca dolor e hipersensibilidad. En la tabla I señalamos las exploraciones complementarias necesarias para llegar al diagnóstico que detallamos a continuación:

1. Ultrasonidos: utilizan el efecto Doppler y pueden detectar cambios del flujo a lo largo de una vena que traducen su obstrucción. Se han publicado un 15-20 % de falsos negativos<sup>1</sup> que se atribuyen a trombos demasiado pequeños,

que no producen obstrucción significativa, o al desarrollo de una importante vena colateral.

2. La pletismografía imperancia mide el cambio de volumen que se produce en una extremidad tras la obstrucción venosa. Igual que los ultrasonidos, esta técnica no puede detectar las trombosis que no producen obstrucción significativa del flujo venoso, situándose los falsos negativos en un 25-35 %.

3. La termografía explora el aumento de temperatura que provoca la obstrucción venosa. Al igual que las técnicas anteriores, no detecta las trombosis que no producen una obstrucción completa.

4. Las técnicas isotópicas incluyen el test del fibrinógeno marcado y la venografía isotópica. El primero se basa en la incorporación a un trombo, que se está formando o se acaba de formar, de fibrinógeno radioactivo que se ha inyectado en el torrente circulatorio unas horas antes. La seguridad diagnóstica es del 95 % por debajo de la mitad del muslo<sup>2</sup>. Por encima del muslo y cuando el trombo tiene más de cinco días, el número de falsos negativos es elevado. La Sección de Neumología de la Ciudad Sanitaria Primero de Octubre, ha presentado en la primera ponencia del último congreso de la SEPAR<sup>3</sup>, un trabajo en el que se analiza la rentabilidad de la flebografía isotópica mediante la inyección de albúmina marcada con Tecnecio-99. En dicho trabajo se cita una seguridad diagnóstica superior al 90 % y se propone como un método que en el futuro puede ser diagnóstico en ciertos casos.

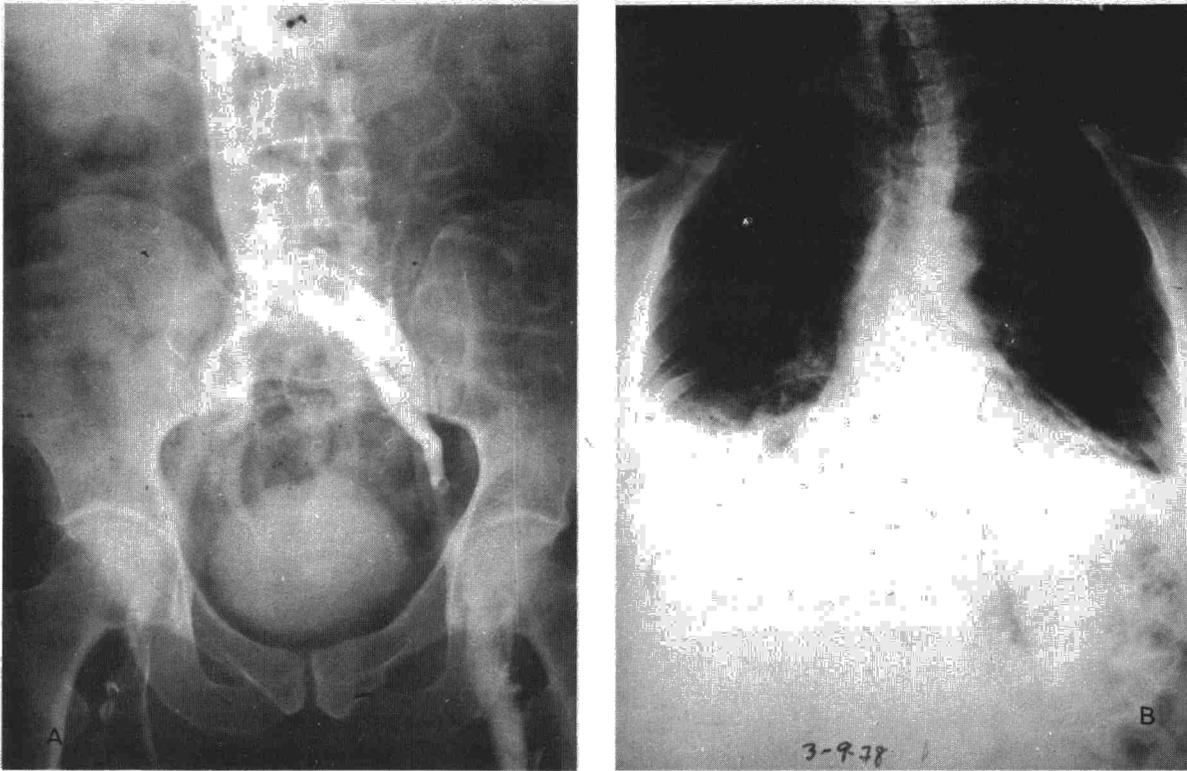


Fig. 1. a) Imagen flebográfica correspondiente a un caso de TEP en la que se pueden apreciar múltiples obstrucciones venosas, profundas a nivel del territorio femoral con circulación colateral. b) Radiografía P-A de tórax correspondiente al mismo enfermo en la que se aprecian condensaciones basales bilaterales con reacción pleural e imágenes de atelectasia laminar.

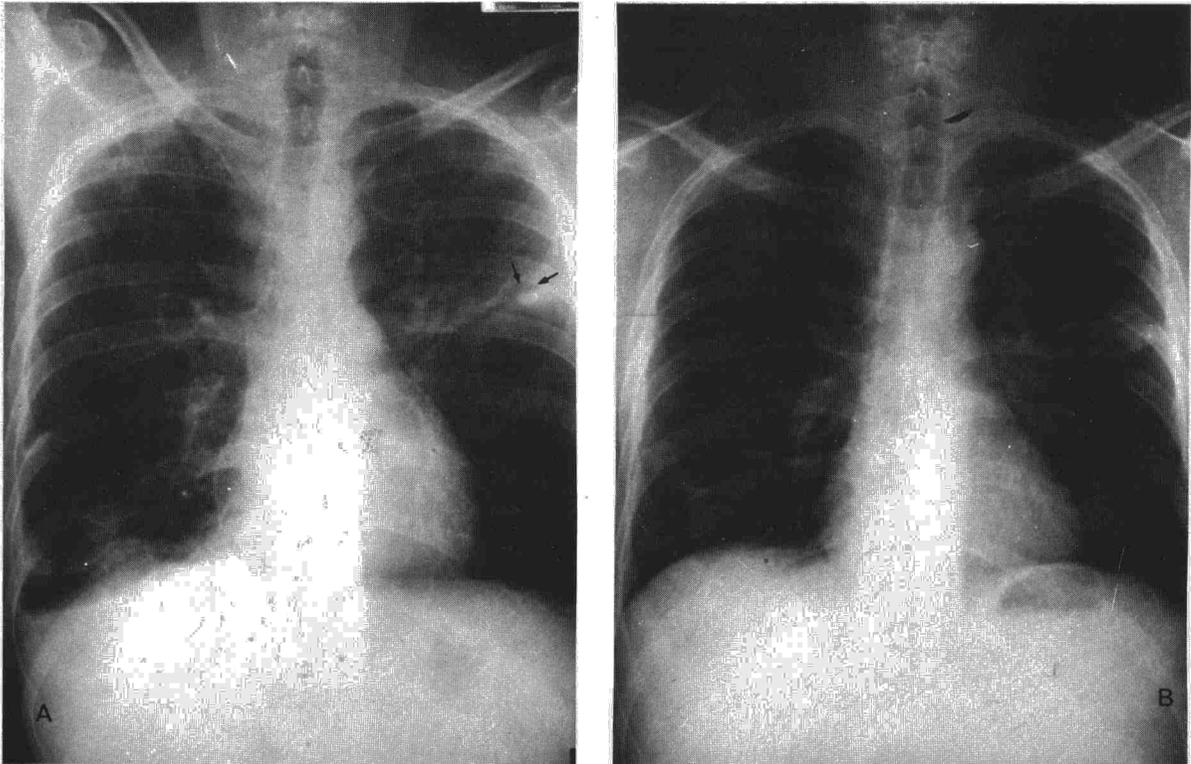


Fig. 2 a) TEP múltiple con infartos, alguno de ellos cavitados (flechas). Pequeño derrame pleural derecho. Signos de hipertensión pulmonar precapilar. b) Tras el tratamiento con estreptoquinasa han desaparecido las imágenes del lado derecho persistiendo una zona de fibrosis y cavitación en campo medio izquierdo. También han desaparecido los signos de hipertensión pulmonar precapilar.



5. La flebografía es la técnica de diagnóstico más segura y sirve de referencia para comparar el resto de las exploraciones complementarias (fig. 1).

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de la TVP<sup>3</sup> son traumatismos, cirugía, neoplasias, insuficiencia cardíaca congestiva, episodios tromboticos previos, venas varicosas, obesidad, embarazo y tratamiento con anticonceptivos orales. La edad es un factor importante que se sobreañade a todos los mencionados. La frecuencia de aparición de TVP en distintas situaciones clínicas viene expresada en la tabla II.

TABLA I

## Técnicas para el diagnóstico de la TVP

Ultrasonidos
Pletismografía
Termografía
Isótopos
Flebografía

TABLA II

## Frecuencia (en porcentaje) de asociación de la TVP con varias situaciones clínicas

Fractura de cadera (ancianos)	70
Colocación de prótesis de cadera	50
Prostatectomía abierta	50
Cirugía general (mayores de 40 años)	35
Insuficiencia cardíaca	30
Arritmias cardíacas	30
Histerectomía no tumoral	15

\* Según Clagett y Salzman<sup>4</sup>.

TABLA III

## Frecuencia (%) de los síntomas y signos en el TEP

<b>Síntomas</b>	
Dolor torácico	88
Disnea	84
Malestar	59
Tos	53
Hemoptisis	30
Sudoración	27
Síncope	13
<b>Signos</b>	
Taquipnea	92
Crepitantes	58
Desdoblamiento del segundo ruido	53
Taquicardia	44
Fiebre	43
Flebitis	32
Ritmo de galope	34
Edemas	24
Soplos	23
Cianosis	19

\* Modificado de Bell y cols.<sup>6</sup>

## Clínica del TEO

Del estudio cooperativo multicéntrico para el tratamiento del TEP con uroquinasa<sup>5</sup> se han obtenido datos clínicos muy valiosos<sup>6</sup>. Las conclusiones más importantes son que la mayoría de los síntomas y signos clásicos no se observan con la frecuencia que se pensaba, y que no hay un síntoma o grupo de síntomas específicamente diagnóstico. La incidencia de síntomas y signos la indicamos en la tabla III, donde se observa cómo la frecuencia de presentación es diferente según el embolismo sea masivo (obstrucción de dos o más arterias lobares o su equivalente) o submasivo (obstrucción de menos de dos arterias lobares o su equivalente). En el primero es más frecuente el síncope, la cianosis, el desdoblamiento del segundo ruido con refuerzo de su componente pulmonar y la auscultación de soplo o ritmo de galope; en el embolismo submasivo es el dolor torácico de características pleurales.

Recientemente Stein<sup>7</sup> propone cinco formas clínicas de presentación:

a) Asintomático.

b) Embolismo pulmonar sin infarto: se puede acompañar de disnea, taquipnea y ansiedad.

c) Embolismo pulmonar con alteración hemodinámica: sucede en obstrucciones mayores del 30-50 % del lecho vascular, pudiendo haber opresión precordial, taquicardia, desdoblamiento del segundo ruido, galope y soplos, además de disnea y taquipnea. En casos muy severos puede existir hipotensión, cianosis y síncope.

d) Embolismo pulmonar con infarto: se produce en una tercera parte de los casos según unos autores y en el 10 % según otros<sup>8</sup>.

e) Embolismo pulmonar asociado a enfermedad cardiopulmonar: los síntomas clínicos pueden variar y ser atribuidos a la enfermedad subyacente.

Otra forma clínica del TEP puede presentarse por obstrucción de pequeñas arterias y arteriolas debida a múltiples émbolos de pequeño tamaño. Si dicha embolización es recurrente, la clínica puede manifestarse por episodios recidivantes de disnea o arritmias cardíacas. Estos casos pueden llegar a desarrollar un cor pulmonale crónico sin que se sospeche la causa, ya que el diagnóstico suele ser difícil.

## Radiografía de tórax

La mayoría de los episodios de TEP no producen cambios valorables en la radiografía simple de tórax. Haremos la descripción de las iteraciones radiológicas según el esquema de Fraser<sup>9</sup>: TEP sin infarto y con infarto.

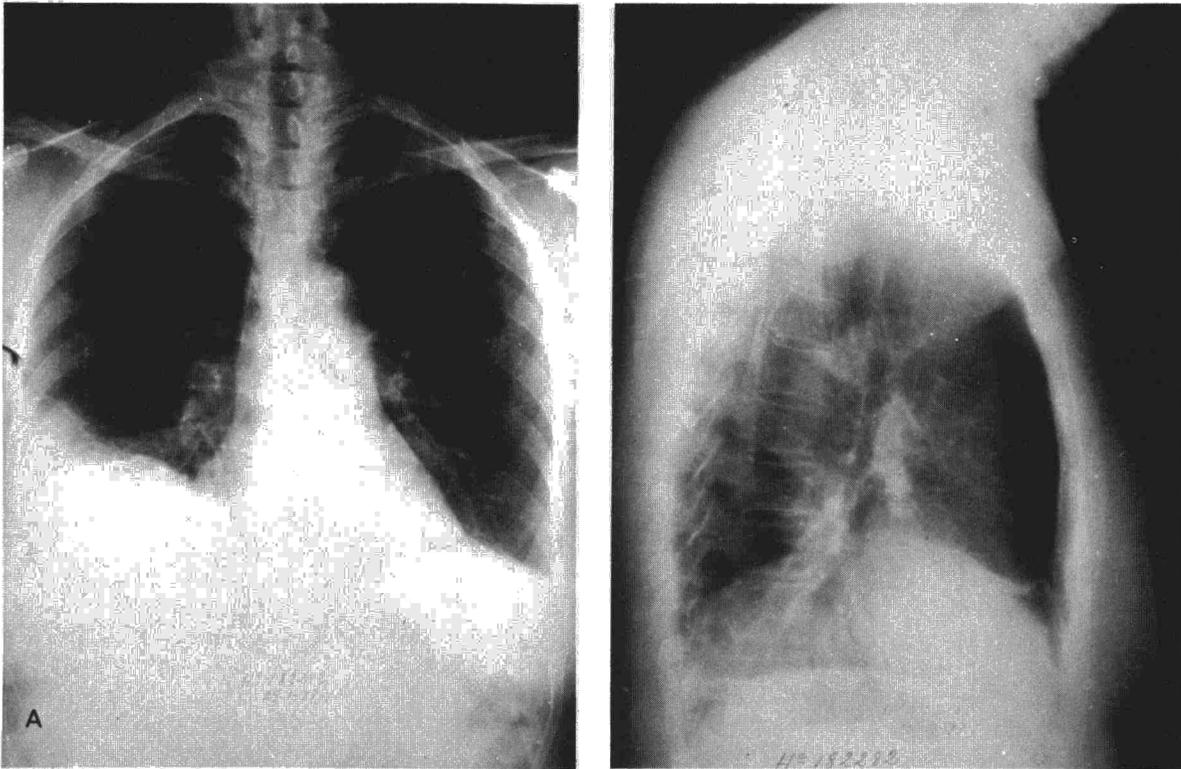


Fig. 3 TEP en base derecha con reacción pleural e importante elevación del diafragma derecho que se comprueba fácilmente en la proyección lateral.



Fig. 4. El mismo caso de la figura anterior tras nueve meses de tratamiento anticoagulante. Persiste únicamente un pequeño pinzamiento pleural derecho.

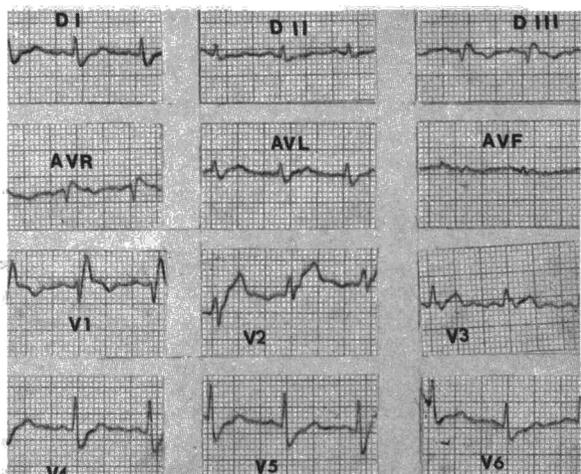


Fig. 5. Electrocardiograma de un paciente con TEP agudo. Signos de sobrecarga de cavidades derechas con patrón S1-Q3-T3.

### TEP sin infarto.

Los cambios radiológicos, cuando se producen, son de cuatro categorías distintas: hipovascularización, cambios en el calibre de los vasos, alteraciones de la silueta cardíaca y pérdida de volumen.

El déficit en la vascularización periférica puede ser local, por obstrucción de una arteria lobar o segmentaria, o general, por obstrucción difusa de pequeños vasos. El signo de Westermarck, oligohemia local, las raras veces que se presenta es bastante específico, si bien hay que hacer el diagnóstico diferencial con otras hipotransparencias localizadas<sup>10,11</sup>. La tomografía pulmonar total puede ser de gran ayuda en la valoración de este signo. La oligohemia generalizada suele acompañarse de signos de hipertensión pulmonar precapilar y recimiento de cavidades cardíacas derechas.

El aumento de tamaño de una arteria pulmonar, con todas sus limitaciones, valorado a nivel hilar, es un signo importante de TEP fundamentalmente cuando se comparan radiografías seriadas. Este aumento es más fácil de apreciar en el lado derecho, ya que el contorno cardíaco puede enmascarar la visualización de las ramas izquierdas de la arteria pulmonar. En pocos días, al producirse la lisis y fragmentación del trombo, la arteria pulmonar dilatada vuelve a su diámetro original.

Los cambios en la silueta cardíaca ponen de manifiesto una dilatación aguda del ventrículo derecho, que es reversible en pocos días. Esta cardiomegalia a expensas de cavidades derechas persiste únicamente en caso de embolismos de repetición, que producen un cor pulmonale crónico.

La pérdida de volumen se manifiesta radiológicamente por elevación del diafragma y es más

frecuente cuando se acompaña de infarto. En el apartado de fisiopatología hemos explicado que la pérdida de volumen se debe a constricción de vías aéreas periféricas. La pérdida de surfactante en los casos con infarto puede asimismo jugar un papel.

### TEP con infarto

Quizás debería denominarse más correctamente TEP con condensación parenquimatosa, ya que en el trabajo citado<sup>9</sup>, no se hace distinción entre infarto pulmonar verdadero y hemorragia. Los cambios radiológicos son los mismos que en el TEP sin infarto, excepto que en este caso, el déficit de vascularización está sustituido por una condensación parenquimatosa, siendo la pérdida de volumen más frecuente e importante. El intervalo entre el episodio embólico y la aparición de la condensación varía de horas a días. Su localización suele ser subpleural, aunque este dato ayuda poco en el diagnóstico diferencial ya que muchas neumonías tienen la misma localización. La imagen periférica en forma de tronco de cono con el vértice dirigido hacia el hilio (joroba de Hampton) es poco frecuente, si bien cuando aparece es bastante sugestiva de TEP. En el 2,7 % de los casos existe cavitación en el infarto pulmonar, asociado casi siempre a émbolos sépticos. La resolución radiológica la conlleva desde unos días, cuando se produce por hemorragia o edema, a varias cuando existe necrosis pulmonar (fig. 2).

Los cambios radiológicos más frecuentes, aunque más inespecíficos de TEP, son las sombras lineales y la afectación pleural<sup>12,13</sup>. Las primeras se han visto en el 21,6 % de los casos<sup>14</sup> y pueden ser debidas a atelectasias laminares, cicatrices parenquimatosas, arterias o venas trombosadas, o engrosamientos pleurales. El derrame pleural suele asociarse a infarto, aunque éste puede quedar enmascarado por el líquido pleural. La cuantía del derrame es variable, suele ser escasa y en ocasiones bilateral (figs. 3 y 4).

### Analítica

Una leucocitosis superior a 15.000 elementos por milímetro cúbico es rara en el TEP y cuando existe hay que sospechar, o bien un embolismo séptico o bien otra causa que la justifique. No se han detectado variaciones significativas en la serie roja y en las plaquetas. La LDH se encuentra elevada en la mayoría de los enfermos a expensas fundamentalmente de su fracción isoenzimática 3<sup>15</sup>. La tríada clásica de aumento de la LDH y bilirrubina con GOT normal<sup>16</sup> ha perdido en la actualidad todo su valor diagnóstico.

Desde el punto de vista gasométrico, la hipoxemia se presenta en el 90 % de los casos y

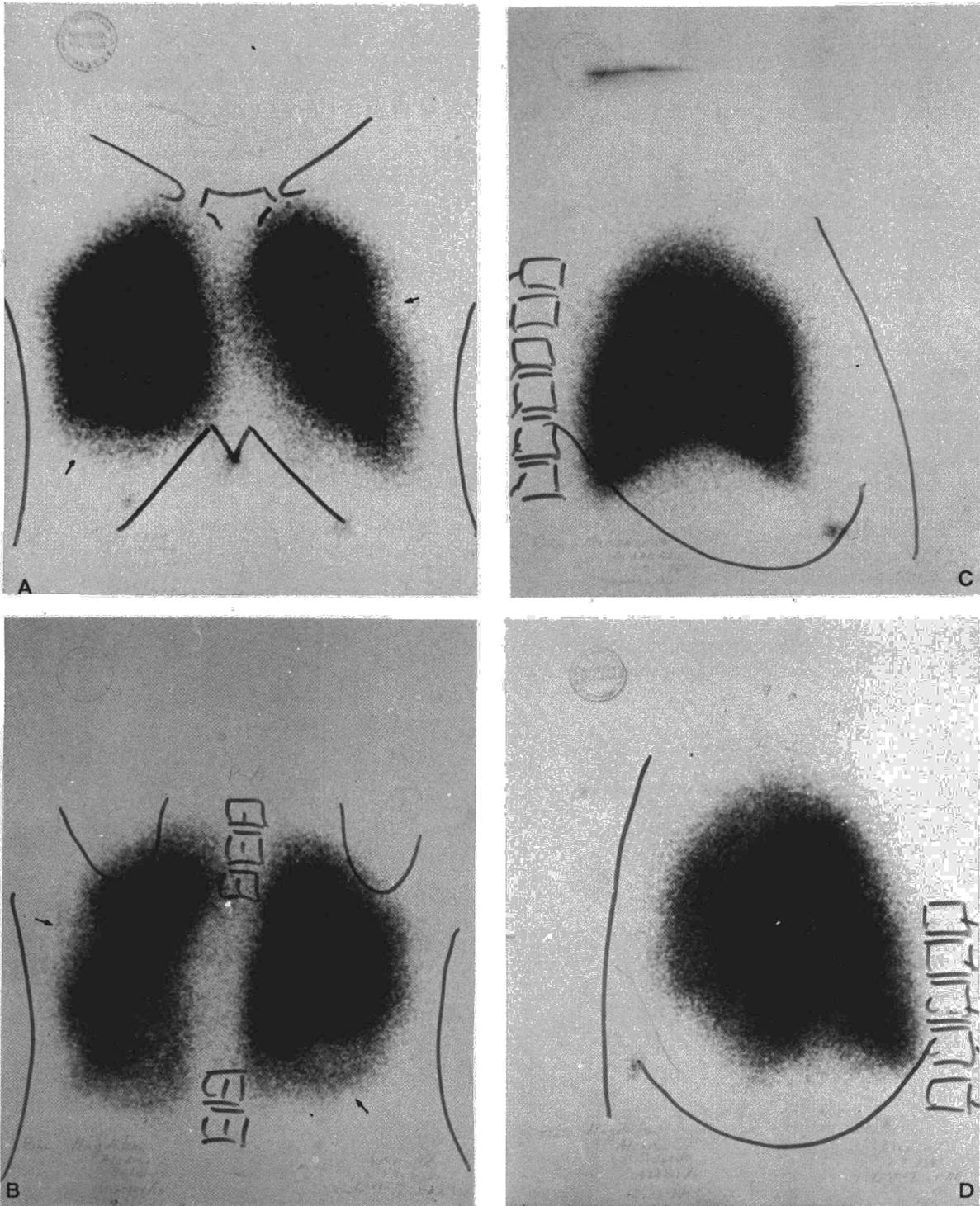


Fig. 6. TEP; Gammagrafía de perfusión en las cuatro proyecciones. Las flechas señalan defectos de captación.

puede relacionarse directamente con el episodio embólico, únicamente en los pacientes sin enfermedad cardiopulmonar previa. En estos enfermos la  $p\text{CO}_2$  puede estar normal o disminuida por hiperventilación. Se ha dado más importancia al valor del gradiente alveolo-arterial de

$\text{CO}_2^{17}$ ; en enfermos sin patología cardiopulmonar previa, el aumento de este gradiente apoya el diagnóstico de TEP, ya que la hiperventilación hace que se elimine el  $\text{CO}_2$  alveolar sin que esto se acompañe de una disminución del  $\text{CO}_2$  arterial, por el efecto espacio muerto que pro-

duce la obstrucción. Este test no es válido en los casos en que se produce una broncoconstricción significativa o cuando coexiste una enfermedad cardiopulmonar, que dificultan la eliminación del CO<sub>2</sub> alveolar.

### Electrocardiograma

El electrocardiograma (fig. 5) tras un episodio de TEP, generalmente es inespecífico. Los cambios más sugestivos son los que corresponden a cor pulmonale agudo: patrón S-1, Q-3, T-3, desviación del eje a la derecha, onda P alta y picuda, bloqueo de rama derecha, rotación horaria y patrón de infarto de cara diafragmática. Desgraciadamente, aunque estos cambios son los que tienen mayor valor diagnóstico, no son los más frecuentes. En la revisión de las conclusiones del estudio cooperativo multicéntrico uroquinasa-embolismo pulmonar<sup>18</sup>, se resumen las alteraciones electrocardiográficas de 90 pacientes con embolismo pulmonar agudo y sin enfermedad cardiopulmonar previa. La frecuencia de tales alteraciones se expresa en la tabla IV. Los cambios más frecuentes son los más inespecíficos. El electrocardiograma fue normal en el 6 % de los casos de TEP masivo (3 de 50) y en el 23 % de TEP submasivo (9 de 40). Debido a que los números no son suficientemente altos,

los autores no dan significación estadística a esta diferencia. Comparando los cambios electrocardiográficos con las alteraciones hemodinámicas, se demuestra que los enfermos con presiones medias elevadas en arteria pulmonar son los que con más frecuencia presentan alteraciones electrocardiográficas, mientras que no existe una correlación significativa entre la disminución de la pO<sub>2</sub> y las anomalías electrocardiográficas.

El trazado electrocardiográfico se modifica con el tiempo<sup>18</sup>. Las alteraciones de la onda P desaparecen en el 80 % de los casos cuatro o cinco días después de haberse diagnosticado el embolismo. En ese tiempo la inversión de la onda T ha desaparecido sólo en el 22 % de los casos, mientras a los 14 días el 49 % de los enfermos tienen la onda T normal. La depresión del segmento ST desaparece algo más rápidamente. Las anomalías de la despolarización revierten antes que las de la repolarización, y en más de la mitad de los pacientes con patrón de pseudoinfarto, patrón de S-1, Q-3, T-3, hipertrofia de ventrículo derecho o bloqueo de rama derecha, estas alteraciones desaparecen a los cuatro o cinco días de establecerse el diagnóstico.

El cor pulmonale crónico es muy raro y si aparece en ausencia de enfermedad cardiopulmonar previa indica un TEP recidivante.

TABLA IV

#### Alteraciones electrocardiográficas: frecuencia (%)

Taquicardia	44
Inversión de la onda T	42
Depresión del segmento ST	26
Elevación del segmento ST	16
Patrón S-1, Q-3, T-3	12
Patrón de infarto inferior	11
Bloqueo de rama derecha	9
P pulmonar	6
Bajo voltaje generalizado	6

\* Modificado de Stein y cols.<sup>18</sup>.

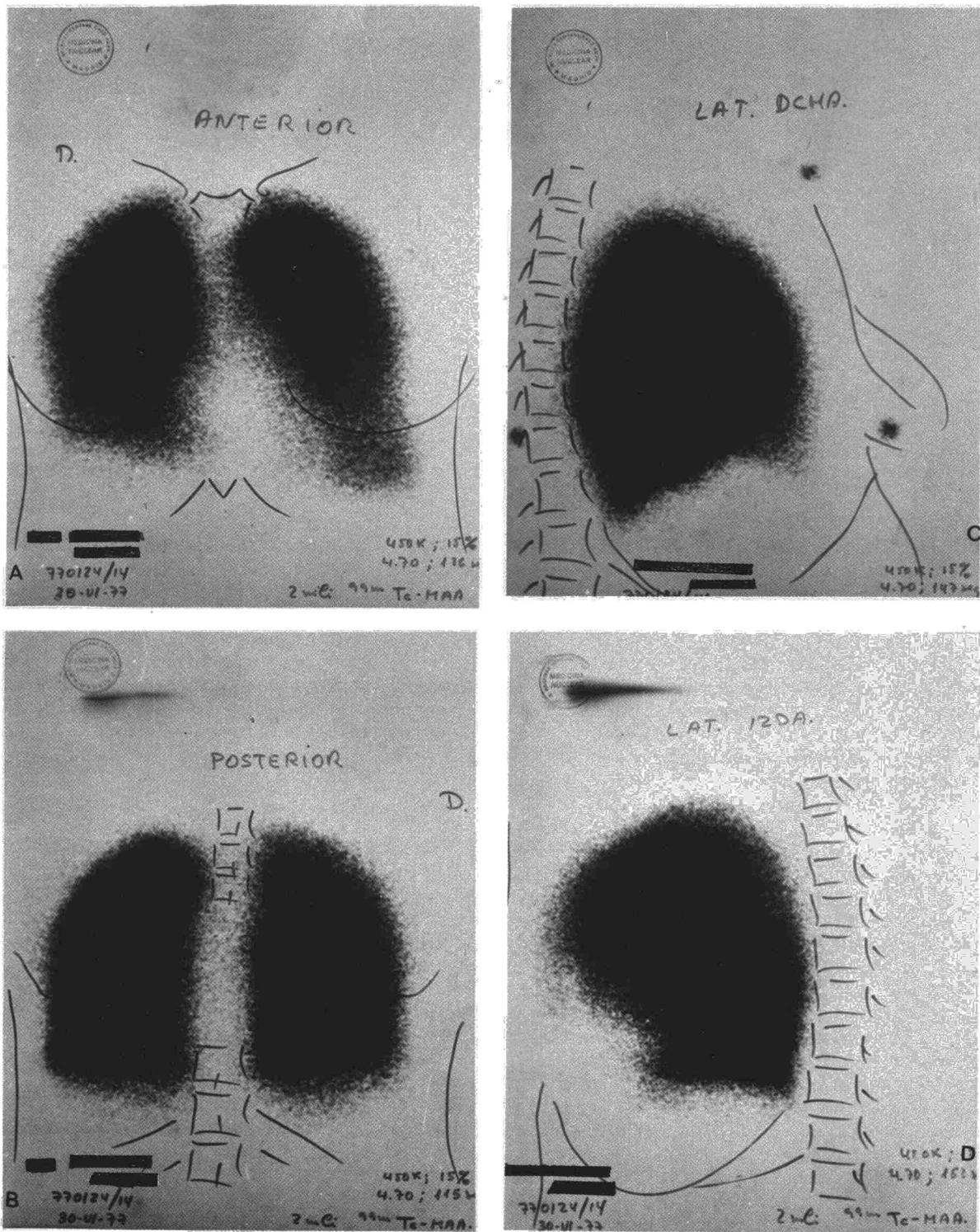
TABLA V

#### Arteriografía pulmonar: hallazgos

En cuanto al émbolo en sí:	
a.	Obstrucción arterial: material de contraste ausente distal a la anomalía
b.	Defectos de repleción: obstrucción parcial con flujo periférico
c.	Anomalías no específicas: retraso de relleno, dilatación arterial proximal, tortuosidad arterial periférica y obstrucción subsegmentaria
En cuanto a la localización anatómica:	
a.	Tronco de la arteria pulmonar
b.	Arteria pulmonar principal
c.	Arteria lobar
d.	Arteria segmentaria

### Isótopos

La introducción de la gammagrafía (figuras 6 y 7) pulmonar de perfusión supuso un gran avance en el diagnóstico del TEP. A medida que se han realizado estudios rigurosos, comparando los resultados de la gammagrafía pulmonar de perfusión con los hallazgos arteriográficos, se han desvanecido muchas de las esperanzas que en un principio se depositaron en esta técnica. En el momento actual, puede excluirse el diagnóstico de TEP cuando la gammagrafía pulmonar es rigurosamente normal en las proyecciones, anterior, posterior y laterales<sup>19</sup>. La presencia de otras enfermedades pulmonares no primitivamente vasculares produce un gran número de falsos positivos: infecciones<sup>20</sup>, neoplasias y EPOC, que pueden originar alteraciones secundarias en el lecho vascular pulmonar con los subsiguientes defectos de perfusión en la gammagrafía. Debido a esta circunstancia se han clasificado las gammagrafías de perfusión como de baja probabilidad (cuando el déficit de perfusión se produce en una zona en la que existe una anomalía visible en la radiografía simple de tórax), de alta probabilidad (cuando existen defectos de perfusión lobares o segmentarios siendo normal la radiografía torácica) e intermedias (cuando los defectos de perfusión no tienen una distribución lobar o segmentaria, aunque no



puedan explicarse por anomalías radiológicas).

En resumen, la gammagrafía de perfusión nos dice si existe un defecto regional del flujo sanguíneo, pero no nos dice si ese defecto es por

una alteración primaria del lecho vascular o secundaria a una lesión parenquimatosa.

Sólo podremos decir que un defecto regional de perfusión es debido a una alteración primitiva



Fig. 8. Arteriografía pulmonar en un caso de TEP agudo: múltiples obstrucciones bilaterales y signos de hipertensión pulmonar precapilar.

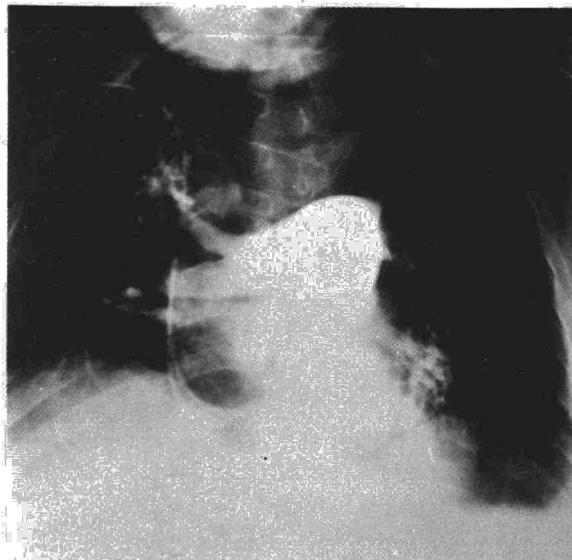


Fig. 9. Obstrucción completa de la arteria pulmonar izquierda, rama superior, y algunas obstrucciones periféricas en la arteria pulmonar derecha.

vamente vascular si la ventilación en esa zona es adecuada. Esto es lo que se pretende averiguar con la gammagrafía de ventilación-perfusión (V/Q)<sup>21,22</sup>. Para su realización se han utilizado diferentes isótopos inhalados, siendo el más común el Xenon-133. Los escintigramas se realizan en tres fases: después de una respiración única de Xe-133, tras varias respiraciones en un circuito cerrado una vez conseguido un estado estable y durante la fase de lavado del Xe-133. Mediante la gammagrafía V/Q se llega a dos patrones diagnósticos<sup>23</sup>:

1. Defecto de perfusión con ventilación normal: este patrón diagnostica una alteración congénita o adquirida de la vascularización pulmonar. En el caso del TEP siempre se cumple este patrón, excepto cuando se acompaña de infarto, hemorragia, atelectasia o broncoconstricción intensa.

2. Defecto de perfusión con alteraciones de la ventilación: indica una alteración primitivamente parenquimatosa. Podemos encontrar dos subpatrones diferentes: *a*) no hay ventilación tras la ventilación inicial de Xenon en la zona correspondiente al defecto de perfusión, pero el Xenon va entrando en las siguientes respiraciones y la fase de lavado es lenta. Este patrón se ha visto en el enfisema bulloso y en la obstrucción parcial de un bronquio importante. *b*) Hay una anulación absoluta de la ventilación en la misma zona del defecto de perfusión. Esto sucede cuando el espacio alveolar está lleno de líquido o infiltrado, cuando existe una obstrucción bronquial completa y cuando hay una bulla o quiste que no está en contacto con la vía aérea.

Para facilitar el diagnóstico diferencial con la

neumonía cuando el TEP se acompaña de atelectasia, infarto o hemorragia, se ha desarrollado la gammagrafía pulmonar con Galio-67<sup>24</sup>. El galio se acumula en las células del sistema de defensa: leucocitos, macrófagos y células reticuloendoteliales. En el caso de que la condensación esté producida por infarto o hemorragia no existe un componente inflamatorio tan importante como en el caso de la neumonía, y la acumulación de galio será menor.

#### Arteriografía pulmonar

Es el método definitivo en el diagnóstico del TEP (figs. 8 y 9) y con el que se confrontan todos los demás para valorar sus rentabilidades respectivas. Por medio de la arteriografía no sólo obtenemos el diagnóstico de certeza, sino que también se puede estimar la cantidad de material embólico presente, se indica la actitud terapéutica más correcta y se puede establecer un índice de severidad<sup>25</sup>. Las anomalías que se pueden encontrar en la arteriografía vienen indicadas en la tabla V.

La arteriografía estandar puede no ser válida cuando el TEP se produce en ramas arteriales distales a las segmentarias. En estos casos son necesarias técnicas de magnificación e inyecciones selectivas de contraste, pero incluso con ellas puede no diagnosticarse un TEP diseminado que afecte a pequeños vasos.

Las complicaciones que se describen son pocas y en una serie de 367 procedimientos han supuesto el 4%<sup>26</sup>. Se relacionan con el cateterismo (perforación cardíaca, reacción a pirógenos y arritmias) y con el medio de contraste (reacciones alérgicas). A pesar de estas compli-

caciones, hay que apoyar fuertemente la indicación de la arteriografía cuando se desea confirmar el diagnóstico de TEP, ya que las complicaciones derivadas del tratamiento anticoagulante pueden ser aún mayores. Otra indicación de la arteriografía sería la necesidad de cirugía de urgencia, bien sobre vena cava o bien sobre arterias pulmonares (embolectomía).

### Problemas pronóstico

Como ya comentamos al hablar de la incidencia, la mayoría de las muertes por TEP suceden en la primera hora que sigue al accidente embólico. Una vez pasada esta primera hora, fallecen solamente el 8 % de los enfermos diagnosticados y tratados y el 30 % de los no diagnosticados. El buen pronóstico de los enfermos que superan esta primera hora depende de dos factores: cambios mecánicos en la localización del trombo y fibrinólisis espontánea<sup>27</sup>. Ligeras variaciones en la localización del émbolo en las horas inmediatas al episodio embólico, pueden provocar modificaciones importantes en el grado de obstrucción vascular debido a que el área de sección vascular aumenta progresivamente en dirección periférica. Posteriormente la fibrinólisis es el principal mecanismo que conduce *in vivo* a la resolución de la obstrucción vascular.

### Pronóstico a corto plazo

En el estudio cooperativo multicéntrico uroquinasa-embolismo pulmonar<sup>28</sup> se realizaron estudios angiográficos seriados en enfermos sometidos a tratamiento con heparina, demostrándose que 24 horas después del diagnóstico ya hay un porcentaje de disminución de la obstrucción en un 10-20 %. A los 14 días se observa una resolución completa en algunos casos<sup>29</sup>. Si la valoración se hace con gammagrafía en lugar de la arteriografía, son necesarios unos 60 días para observar las primeras resoluciones completas. Esta diferencia de tiempo parece debida a que la gammagrafía es capaz de detectar émbolos periféricos que no son visibles en la arteriografía.

En resumen, el pronóstico a corto plazo de los enfermos diagnosticados y tratados correctamente se puede expresar de la siguiente forma:

La muerte por TEP no es frecuente cuando los pacientes están sometidos a tratamiento preventivo de nuevos episodios.

El pronóstico a corto plazo está claramente determinado por la existencia de enfermedades cardiopulmonares asociadas.

Pocos días después del diagnóstico se puede demostrar en la gammagrafía o arteriografía una reducción parcial de la obstrucción vascular. A los 14 días puede ocurrir una resolución total aunque generalmente es necesario más tiempo.

El grado de resolución de la obstrucción va estrechamente relacionado con la solución de las alteraciones hemodinámicas.

### Pronóstico a largo plazo

El porcentaje de regresión observado por gammagrafía en un grupo de 67 pacientes diagnosticados de TEP<sup>27</sup> fue del 74,5 % a los 3 meses y del 77,2 % a los 6 meses y un año. En este mismo trabajo se siguieron 43 enfermos durante un período de uno a siete años, observándose una resolución completa en el 65 % de los casos, una resolución parcial en el 23 % y persistencia del TEP sin resolución en el 12 %. Este último porcentaje corresponde a cinco pacientes de los cuales solamente uno desarrolló un cor pulmonale crónico. Como ya hemos mencionado anteriormente, esta complicación sólo se presenta en aquellos pacientes sometidos a episodios repetidos de TEP sin diagnosticar. Este hecho se comprueba en las autopsias, en las que se ven émbolos pulmonares de diferentes edades. Para evitar estas recidivas se debe someter al paciente a tratamiento anticoagulante mientras persistan los factores de riesgo. En resumen el pronóstico a largo plazo es el siguiente:

La resolución de la obstrucción acontece habitualmente dentro de los tres primeros meses.

El cor pulmonale crónico es una complicación muy rara en los pacientes tratados, pero frecuente en los que sufren episodios embólicos repetidos no diagnosticados.

Es raro, que se produzcan nuevos episodios sintomáticos en los pacientes con tratamiento anticoagulante correcto.

En los enfermos tratados correctamente, el pronóstico está en relación directa con las enfermedades asociadas.

### BIBLIOGRAFIA

1. BROWSE, N.: Diagnosis of deep-vein thrombosis. *Br. Med. Bull.*, 34: 163, 1978.
2. MORRIS, G. K. y MITCHELL, J. R. A.: *Br. Med. J.*, 1: 264, 1977.
3. POZO, F. y BARBOSA, C.: Embolismo pulmonar. Problemas diagnósticos. Primera Ponencia al XII Congreso de la S.E.P.A.R. Valladolid, 1980.
4. CLAGETT, G. P. y SALZMAN, E. W.: Profilaxis del tromboembolismo venoso. *Prog. Cardiovasc. Dis.* (Edición española) 15: 474, 1975.
5. A National Cooperative Study: The Urokinase Pulmonary Embolism Trial. *Circulation*, 47 (Suplem. II): 1, 1973.
6. BELL, W. R., SIMON, T. L. y DeMETS, D. L.: The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli. *Am. J. Med.*, 62: 355, 1977.
7. STEIN, M.: Pulmonary embolism. En Simmons, D. H.: *Current Pulmonology*. Vol. 1. Pág. 125. Houghton Mifflin Professional Publishers. Medical Division. Boston, 1980.



8. FRASER, R. G. y PARE, J. A. P.: Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Pág. 766. Salvat Editores, S. A. Barcelona, 1973.
9. FRASER, R. G. y PARE, J. A. P.: Diagnosis of diseases of the chest. Vol. II. Pág. 1143. W. B. Saunders Company. Filadelfia, 1978.
10. CLAVIER, J. y KERBRAT, G.: Diagnostic d'un poumon clair unilateral. *Poumon et Coeur*, 33: 127, 1977.
11. LAMY, P., ANTHOINE, D., VAILLANT, G., BERTHEAU, J. M., MONNEAU, J. P. y DAVID, M.: Les hyperclartés pulmonaires unilatérales diffuses (Syndrome de Janus). *Poumon et Coeur*, 24: 731, 1968.
12. TALBOT, S., WORTHINGTON, B. S. y ROEBUCK, E. J.: Radiographic signs of pulmonary embolism and pulmonary infarction. *Thorax*, 28: 198, 1973.
13. BYNUM, L. J. y WILSON, J. E.: Radiographic features of pleural effusions in pulmonary embolism. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 117: 829, 1978.
14. STEIN, G. N., CHEN, J. T., GOLDSTEIN, F., ISRAEL, H. L. y FINKELSTEIN, A.: The importance of chest roentgenography in the diagnosis of pulmonary embolism. *AJR*, 81: 255, 1959.
15. BART, B. y SEROCHKING, G. G.: Importance of determination of the activity of lactate dehydrogenase and its isoenzymes in blood serum for differential diagnosis of myocardial infarct, thromboembolism of the pulmonary artery and acute pancreatitis. *Kardiologia*, 15: 85, 1975.
16. WACKER, W. E. C., ROSENTHAL, M. y SNODGRASS, P. J.: A triad for the diagnosis of pulmonary embolism and infarction. *JAMA*, 178: 8, 1961.
17. VEREERSTRAETEN, J., SCHOUTENS, A., TOMBROFF, M. y DE KOSTER, J. P.: Value of measurement of alveolo-arterial gradient of PCO<sub>2</sub> compared to pulmonary scan in diagnosis of thromboembolic pulmonary disease. *Thorax*, 28: 306, 1973.
18. STEIN, P. D., DALEN, J. E., McINTYRE, K. M., SASAHARA, A. A., WENGER, N. K. y WILLIS, P. W.: El electrocardiograma en el embolismo agudo pulmonar. *Prog. Cardiovasc. Dis.* (Edición española) 15: 474, 1975.
19. WAGNER, H. N., y STRAUSS, H. W.: Trazados radioactivos en el diagnóstico diferencial del embolismo pulmonar. *Prog. Cardiovasc. Dis.* (Edición española) 15: 367, 1975.
20. IRVING, M. H., PAYNE, R. A., O'BRIEN, E. N. y WILKS, R.: Pulmonary perfusion defects in postoperative chest infections. *Thorax*, 28: 191, 1973.
21. DE NARDO, H. L., GOODWIN, D. A. y RAVASINI, R.: The ventilatory lung scan in the diagnosis of pulmonary embolism. *N. Engl. J. Med.*, 282: 1334, 1970.
22. WAGNER, H. N., LOPEZ-MAJANO, V. y LANGAN, J. K.: Radioactive Xenon in the differential diagnosis of pulmonary embolism. *Radiology*, 91: 1168, 1968.
23. MOSER, K. M., GUISAN, M. CUOMO, A. y ASHBURN, W. L.: Differentiation of pulmonary vascular form parenchymal diseases by ventilation/perfusion scintigraphy. *Ann. Intern. Med.* 75: 597, 1971.
24. NIDEN, A. H., MISHKIN, F. S., KHURANA, M. M. L. y PICK, R.: <sup>67</sup>Ga lung scan in the differential diagnosis of pulmonary embolism and pneumonitis. *JAMA*, 237: 1206, 1977.
25. WALSH, P. N.: An angiographic severity index for pulmonary embolism. *Circulation*, 47 (Suplem. II): 101, 1973.
26. DALEN, J. E., BROOKS, H. L., JOHNSON, L. W., MEISTER, S. G., SZUCS, M. M. y DEXTER, L.: Pulmonary angiography in acute pulmonary embolism: Indications, techniques and results in 367 patients. *Am. Heart J.*, 81: 175, 1971.
27. DALEN, J. E., y ALPERT, J. S.: Historia natural del embolismo pulmonar. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 15: 348, 1975.
28. A National Cooperative Study: The Urokinase Pulmonary Embolism Trial. *Circulation* (Suplem. II): 38, 1973.
29. DALEN, J. E., BANAS, J. S., BROOKS, H. L., EVANS, G. L., PARASKOS, J. A. y DEXTER, L.: Resolution rate of acute pulmonary embolism in man. *Engl. J. Med.*, 280: 1194, 1969.