

TROMBOSIS PROGRESIVA OBLITERANTE DE LA ARTERIA PULMONAR

POR PABLO MORI CHÁVEZ

El caso que vamos a comentar se refiere al de un niño de 9 años, regularmente nutrido, cuyos únicos antecedentes clínicos son los de que su enfermedad duró cerca de tres meses, caracterizada por accesos de tos, y al final disnea y fiebre, ingresando al Pab. N^o 7 del Hospital del Niño, con el diagnóstico de **coqueluche**, en donde fallece al 4^o día, y llega a la necropsia con el diagnóstico de **bonconeumonía coqueluchosa**.

Necropsia:

Abierto el tórax se encuentra en la cavidad pleural derecha un poco de líquido serosanguinolento; la pleura visceral de ese lado presenta en el lóbulo medio un exudado fibrinoso de color gris amarillento, rodeado de una zona congestiva, casi hemorrágica. La cavidad pleural izquierda libre, sin líquido alguno. El área cardio-vascular un poco ensanchada y con líquido pericárdico aumentado en cantidad.

Después de evisceración se encuentra una zona parietal extensa que ocupa parte de la base y zona media del pulmón derecho, de color rojo oscuro recubierta por el exudado pleural que acabamos de referir. En el lado izquierdo también hay zonas, más pequeñas, de aspecto semejante, en su parte media.

La sección del pulmón derecho (Fig. 1) muestra una zona triangular de infarto, de coloración rojo-negrusca, más acentuada parietalmente; el resto del parenquima presenta una coloración gris-rosácea, mas bien isquémico. Hacia la región



FIGURA N° 1

Preparación en corte frontal del pulmón derecho, en donde se nota, marcado con la flechita, el trombo oclusivo, cortado longitudinalmente en el hilio. Se ve la zona de infarto en la zona media y base del pulmón. (Museo de Anat. Pat. Hospital del Niño).

hiliar se ve la rama derecha de la arteria pulmonar completamente obliterada por un trombo de coloración blanquecina y en partes gris rojiza; examinando otras zonas con la lupa se ven las ramas más finas también totalmente ocluidas. En el pulmón izquierdo las lesiones son semejantes, pero más discretas; hay algunos pequeños focos de infarto parietal, viéndose también las ramificaciones de la arteria pulmonar trombosadas, aunque menos que en el derecho.

El corazón, aumentado de volumen a expensas principalmente del lado derecho, muestra una notable hipertrofia del ventrículo, cuyas paredes son casi iguales en espesor a las del izquierdo. No se encuentra lesiones valvulares inflamatorias, notándose solamente una ligera subdivisión de las válvulas aurículo-ventriculares, sin insuficiencia. El cono o base de implantación de la arteria pulmonar está dilatado y las válvulas sigmoideas presentan fenestramiento de su borde libre. Un poco por encima de dichas válvulas se destaca una gran



FIGURA N° 2

El corazón visto por su cara anterior, ligeramente volteado hacia la derecha. En la parte superior, se ve la arteria pulmonar abierta longitudinalmente con el trombo (a); por debajo se ve el ventrículo derecho seccionado, cuyas gruesas paredes se aprecian muy bien (b). (Museo de Anat. Pat. Hospital del Niño).

eflorescencia rugosa, libre en su parte inferior y que oblitera totalmente el tronco de la arteria pulmonar, antes de su bifurcación, continuándose, sin interrupción en ambas ramas, más adherente y oclusiva en el lado derecho (Fig. 2 y 3). La aorta no presenta alteraciones. La mensuración cardiaca nos da los siguientes valores: **Peso total** (Sin sangre, ni coágulos): 32 gramos.



FIGURA Nº 3

El corazón visto por su cara posterior. En su parte más superior se destaca claramente la rama derecha de la arteria pulmonar trombosada (x).
(Museo de Anat. Pat. del Hospital del Niño)

Ventrículo derecho:**Ventrículo izquierdo:****Longitud:**

44 mm. cara anterior
40 mm. cara post.

48 mm. cara anterior.
44 mm. c. post.

Espesor:

8 mm. base, 6 mm. media.
3 mm. punta.

8 mm. base, 7 mm. media.
3,5 mm. punta.

Aurícula derecha:**Aurícula izquierda:****Longitud:**

20 mm. c. anterior y 28 mm. c. posterior 18 mm. c. anterior y 17 mm. c. post.

Distancia entre los orificios de las venas cavas: 20 mm. **Distancia entre los orificios de las venas pulmonares:** 5 mm.

Aorta: 12 mm. de diámetro.

A. pulmonar: 15 mm en la base y 12 mm. por debajo de su bifurcación.

Rama pulmonar derecha: 8,5 mm. de diámetro.

Rama pulmonar izquierda: 8 mm. de diámetro.

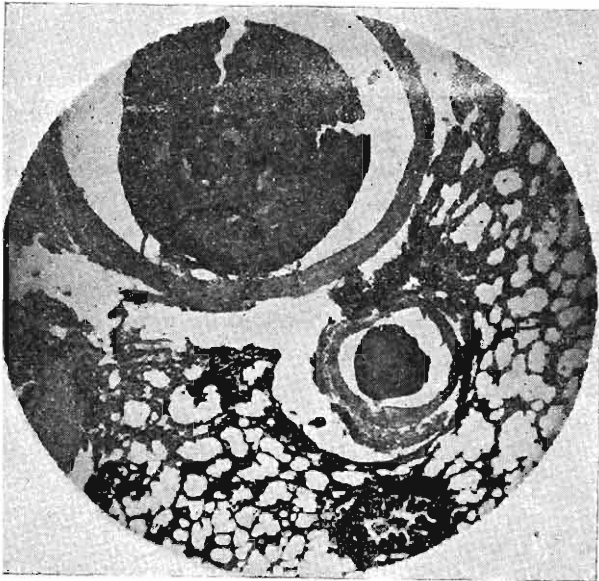


FIGURA Nº 4

Microfotografía a pequeño aumento, donde se ven dos ramas de la arteria pulmonar con trombos occlusivos, retraídos por la inclusión de la pieza en parafina. Marcado con un circulito la zona adherente del trombo a la pared arterial en donde existe comienzo de organización parietal, más claramente visible en la siguiente figura. También se ve un bronquio contraído, con un poco de exudado en su luz.

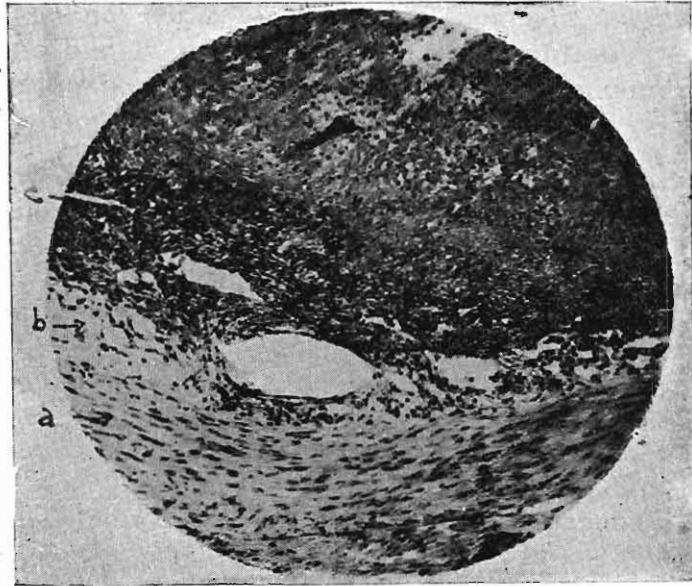


FIGURA N° 5

Microfotografía a mediano aumento, de la misma preparación anterior. En la parte inferior se ve la capa muscular de la arteria (a), inmediatamente por encima la endarteria (b) muy proliferada en contacto con el trombo que comienza a organizarse con aparición de elementos colágenos y gran cantidad de vasos sanguíneos y linfáticos, muy dilatados; como se vé tendencia a la repermeabilización.

En las vísceras abdominales sólo encontramos el hígado aumentado de volumen con congestión pasiva acentuada, así como también en el bazo, riñones y circulación mesentérica.

Histopatología.

Los cortes del pulmón muestran de una manera general obliteración de todas las ramas de la arteria pulmonar por un trombo que, en las microfotografías que ilustran este trabajo, se notan los trombos retraídos por la acción de los fijadores (Fig. 4 y 5). Hay infiltración leucocitaria e histiocitaria intensa en los septa alveolares que aparecen un poco engrosados. En algunos pequeños vasos se ve el endotelio muy alto y en parte desprendido. Los cortes al nivel de la zona de infar-

to muestran los alvéolos llenos de hematíes en lisis, leucocitos y células redondas y exudado fibrinoide. Los bronquios, en especial los más pequeños, aparecen contraídos y algunos casi ocluidos por la broncoconstricción. Los gruesos bronquios presentan infiltración y edema peribronquial con discreta exudación leucocitaria de su mucosa y descamación parcial del epitelio. Las arterias bronquiales están un poco dilatadas y su túnica media reforzada.

La sección de las ramas de la pulmonar muestra el trombo oclusivo sin alteración específica de la pared arterial, aparte de cierto edema que hace más acidófilas a las fibras elásticas, y de la proliferación de la íntima en el punto de mayor adherencia del trombo, en donde ha comenzado a organizarse, con formación de numerosos vasos capilares y linfáticos muy dilatados en su mayor parte, lo que indica, además, un comienzo de repermeabilización, alimentados por los vasa-vasorum; y finos elementos colágenos que desaparecen en la parte más central del trombo, en donde sólo se encuentran bandas de fibrina, hematíes en lisis completa, abundante pigmento ferruginoso y leucocitos e histiocitos siderófilos.

Comentario.

Del estudio necrótico e histopatológico que acabamos de describir se deduce de un modo evidente que se trata de un caso de **trombosis progresiva obliterante del tronco y ramas de la arteria pulmonar**, caso poco frecuente, cuyo diagnóstico clínico es casi imposible y que, por lo común, resulta como en el presente, hallazgo de autopsia, y la muerte se precipita por un proceso infeccioso pulmonar que se sobreañade, no estando nunca en relación la grave alteración anatómica con la perturbación funcional y la sintomatología.

La evolución progresiva de esta trombosis está corroborada por su extensión de un modo continuo e ininterrumpido en el tronco de la arteria pulmonar y rama derecha hasta sus últimas ramificaciones y en gran parte en la rama izquierda. Tal proceso trombosante, uniforme y casi total, no puede tener una evolución brusca, aguda, como sucede en el embolismo, sino lógicamente hay que admitir su desarrollo de una manera gradual, única forma compatible con una superviven-

cia hasta llegar casi a la supresión de la arteria funcional del pulmón, sin presentar los fenómenos asfícticos, de extraordinaria gravedad y aún mortales, que ocurren en la embolia pulmonar. A mayor abundamiento, la evolución progresiva demuestra la notable hipertrofia del corazón derecho, en especial del ventrículo, condicionada por el esfuerzo continuo y en aumento creciente para vencer la resistencia de la circulación pulmonar; hipertrofia que necesita un tiempo apreciable para realizarse. Los pocos antecedentes clínicos recogidos señalan una evolución de tres meses aproximados de enfermedad, lo cual hace suponer un proceso lento que ha creado mecanismo de adaptación funcional que ha permitido que la hematosis no se perturbe gravemente. Sucede así en realidad : vías anatómicas de suplencia se crean en la circulación pulmonar, habiendo sido demostrado experimentalmente tal cosa por trabajos diversos, entre los que citamos el de HORINE y WARNER, en EE. UU., y el de AMEUILLE, LEMOINE y FAUVET, en Francia, quienes practicando ligaduras de las ramas de la arteria pulmonar en perros, sacrificados meses después, y mediante inyección de masas coloreadas por la aorta abdominal y venas pulmonares, indistintamente, han llegado a establecer, con evidencia, que existen numerosas vías de suplencia circulatoria en los casos de obliteración de la arteria pulmonar, por distensión o dilatación de vasos normalmente preexistentes, que serían : las arterias del ligamento triangular, las arterias brónquicas, las ramas hiliares de la subclavicular, las arterias esofágicas y mediastinales anteriores, y también por repermeabilización parcial, en muchos casos, como ya se aprecia en el nuestro.

La importancia anátomo-clínica del caso que comentamos estriba, además, en su **etiopatogenia** que no siempre es posible determinar claramente, y más aún en ausencia de una historia clínica completa y exámenes de laboratorio que orienten hacia la concurrencia de factores infecciosos o de alteraciones bioquímicas de la sangre que favorezcan o determinen la trombosis, como también en ausencia de lesiones valvulares o de endarteritis.

Se ha citado casos de trombosis obliterante de la arteria pulmonar en los tuberculosos, y aún se admite la existencia de lesiones tuberculosas de los vasos pulmonares, "vascu-

laritis" o "endangitis" tuberculosa (BENDA). Se ha invocado también como causa a infecciones diversas, sepsis, gripe, narcosis, hipercoagulabilidad sanguínea asociada a hipotensión arterial, etc., como causas predisponentes (BOSWELL y PALMER), y en especial a lesiones ateromatosas y endarteritis. Se ha señalado la constancia de lesiones de los pequeños vasos pulmonares (BRENNER), lo cual si hemos podido verificar en el estudio histológico de este caso, como una descamación o movilización de las células endoteliales, capaces de originar trombosis periféricas que favorecidas por una hiposistolia o un proceso infeccioso determinen la extensión gradual, en forma centripeta de la trombosis, hasta alcanzar las gruesas ramas y el tronco mismo. En el caso que comentamos podría la infección coqueluchosa haber favorecido el desarrollo de esta trombosis, ya que dicha infección determina trastornos en la mecánica respiratoria, y aun crisis hiposistólicas en los paroxismos o accesos convulsivos de la tos.

BIBLIOGRAFIA

- AMEUILLE, LEMOINE y FAUVET : "Voies de suppléance circulatoire aux obliterations de l'artere pulmonaire", *Annales d'Anatomie Pathologique*, t. 14, 1937, 660/663.
- BOSWELL y PALMER : "Progresive pulmonary thrombosis", *Archives of Internal Medicine*, t. 47, 1931, p. 799/805.
- BRENNER : "Pathology of the vessels of the pulmonary circulation", *Archives of Internal Medicine*, t. 56, 1936, No 2/6.
- HORINE y WARNER : "Experimental occlusion of the pulmonar artery", *Archives of Surgery*, t. 28, 1934, p. 139/159.

SUMMARY

An anatomo-pathologic study of the lungs of a 9 years old child, which died after being ill three months of a pulmonary disease diagnosed as "whooping cough".

The author found thrombosis of the main trunk of the pulmonary artery, which had likewise encroached on a great portion of the left branch, and penetrated into the tiniest ramifications of the right branch. Very distended blood capillaries and lymph vessels

are visible in the most adherent part of the trombus. (Beginning of permeabilization).

In the right lung, the author found a triangular infarctus, the base whereof occupied the middle and lower parts of the lung.

In the heart, a noticeable hypertrophy of the right ventricle was discovered.

RÉSUMÉ

Stude anatomo-pathologique des poumons d'un enfant de 9 ans, mort apres trois mois d'évolution d'une maladie pulmonaire diagnostiquée de coqueluche.

On trouve une thrombose du tronc de l'artere pulmonaire qui envahit aussi une grande partie de la branche gauche et qui, dans la branche droite, pénètre jusqu'à ses plus fines ramifications. Dans la partie la plus adhérente du thrombus on voit des capillaires sanguins et lymphatiques tres dilatés. (Commencement de perméabilisation).

Dans le poumon droit on trouve un infarctus triangulaire dont la base occupe les régions moyenne et inférieure du poumon.

Dans le coeur on aprécis une hypertrophie notable du ventricule droit.