



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

TROMBOEMBOLIA
PULMONAR MORTAL

TESIS

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
NEUMOLOGIA

PRESENTADA POR
FRANCISCO BRISEÑO CERVANTES

HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX
CENTRO MEDICO NACIONAL
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

MEXICO. D. F.

MARZO 1977

[Handwritten signature]



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A MIS PADRES
con cariño

*A MIS HERMANOS
Y FAMILIARES*

A MI ESPOSA

A MIS HIJOS

Con respeto al
Dr. E. C. STANISLAWSKI
Por la atinada dirección y
cooperación en la realización
de esta tesis.

A MIS MAESTROS

A MIS COMPAÑEROS

A MIS AMIGOS

INTRODUCCION

Durante los últimos años se ha pensado que la tromboembolia pulmonar constituye un problema paradójico; a medida que la medicina progresa, la incidencia de la tromboembolia aumenta. La posible explicación de esto se encuentra en el hecho de que nos enfrentamos a una población más vieja y enferma, sujeta a períodos prolongados de reposo e intervenciones quirúrgicas más complejas. Las estadísticas revelan que si se toman en cuenta los factores primarios y secundarios, o contribuyentes, de las causas de muerte, la embolia pulmonar ocupa el primer lugar como causa de muerte intrahospitalaria. (1)

De acuerdo a esto, puede calcularse que de cada 1,000 pacientes que fallecen en un hospital, 5 lo hacen por tromboembolia pulmonar (2) y que 20 de cada 1,000 pacientes hospitalizados sufren tromboembolia pulmonar no mortal. (3) Además constituye el 3.2 por millar de fallecimientos en personas aparentemente sanas. (4) La mortalidad de la embolia pulmonar no tratada es muy elevada, pero una vez que esta se diagnostica y se trata en forma efectiva, su mortalidad se reduce en forma considerable. (5)

Aún cuando la muerte no ocurre en forma súbita en la mayoría de los casos, este padecimiento escapa al diagnóstico, aún de médicos experimentados, en más de la mitad de casos comprobados por la autopsia. (6, 7) Creemos que este problema se presenta en los pacientes que se manejan en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social; por ello el objeto de la presente comunicación es el investigar este hecho con el fin de poder en un futuro ofrecer a nuestros pacientes un mejor pronóstico por medio de un diagnóstico temprano y un tratamiento intensivo.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron 1345 protocolos de autopsia del Servicio de Patología del Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social; se seleccionaron setenta casos sucesivos de enfermos que fallecieron por tromboembolia pulmonar. En cada uno de los casos se revisó cuidadosamente el expediente clínico, anotándose los diagnósticos previos, procedimientos quirúrgicos, probable fuente embolígena, cuadro clínico, complicaciones, tiempo de evolución y diagnóstico clínico final. En los protocolos de autopsia se revisó la probable fuente embolígena, dimensión y número de vasos ocluidos con cálculo del área vascular obstruida; datos anatómicos del infarto pulmonar, cor pulmonale, infarto del miocardio, choque y de insuficiencia cardíaca. Se trató de elaborar una correlación entre los datos clínicos y los hallazgos anatómicos, con el fin de obtener resultados de orden diagnóstico-terapéutico.

RESULTADOS

Se estudiaron 70 pacientes con tromboembolia pulmonar mortal (19.21%) de los cuales treinta y seis fueron hombres y treinta y cuatro mujeres, con edades que fluctuaron entre los 12 meses y los 90 años, con un promedio de 52.7. 14 pacientes (20%) habían sido sometidos a intervenciones quirúrgicas y 56 (80%) se encontraban bajo diversos tratamientos médicos (Tabla 1). 36 enfermos (51.5%) eran cardiopatas y 34 (48.5%) tenían otras enfermedades. La distribución de estas enfermedades se analiza en la Tabla 2.

En la Tabla 3 se analiza la fuente de origen de la embolia. El origen reconocible -- más frecuente fué la aurícula u orejuela derechas, seguida de las venas de los --- miembros inferiores, de los plexos prostáticos y utero-ovárico, vena cava superior y miembros superiores.

En la Tabla 4 se analiza la relación existente entre la magnitud de las materias pul-- monares ocluidas con la presencia de choque, de insuficiencia cardíaca y el diag-- nóstico clínico; no pudo correlacionarse con el tiempo de evolución por no constar-- en los expedientes clínicos. Los vasos pulmonares más frecuentemente involucra-- dos fueron los de mediano y pequeño calibre y correspondió a la variedad clínica -- múltiple recurrente. Del grupo con obstrucción tanto de vasos de grande como de -- mediano calibre, 2 presentaron muerte súbita (5.7%), 1 choque (2.8%) y 1 insufi-- ciencia cardíaca (2.8%); la mitad de ellos fueron diagnosticados clínicamente. -- Del grupo que presentó obstrucción tanto de vasos de mediano como de pequeño ca-- libre, 2 fallecieron por muerte súbita (5.7%), 6 por choque (17.1%) y 3 por insufi-- ciencia cardíaca (8.5%); cuatro de estos once fueron diagnosticados por la clínica. Del grupo que presentó únicamente obstrucción de vasos de gran calibre, uno cursó con insuficiencia cardíaca y fué diagnosticado ante-mortem. Del grupo que presen-- tó únicamente obstrucción de vasos de mediano calibre, 3 fallecieron por muerte sú-- bita (5.7%), 5 por choque (14.2%) y 9 por insuficiencia cardíaca (25.7%); de estos-- 16, nueve fueron diagnosticados por la clínica. Del grupo que presentó únicamente obstrucción de vasos de pequeño calibre, 3 fallecieron por insuficiencia cardíaca -- (8.7%) y todos ellos fueron diagnosticados clínicamente.

La tabla 5 muestra la relación entre el área vascular afectada y el desarrollo de cor pulmonale agudo. De los 35 enfermos que presentaron esta complicación 31 (88.5%) tuvieron obstrucción de más del 60 por ciento del lecho arterial pulmonar. El criterio para el diagnóstico de cor pulmonale agudo fué contar con dos o más de los siguientes datos:

- a) Presencia de signos clínicos de hipertensión pulmonar aguda.
- b) Signos clínicos y/o anatómicos de dilatación ventricular izquierda y/o insuficiencia cardíaca.
- c) Datos electrocardiográficos de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho, dilatación del ventrículo y/o aurícula derechos y de isquemia o lesión miocárdicas de aparición reciente.

La Tabla 6 analiza los ocho enfermos que en el estudio postmortem se demostró habían desarrollado infarto del miocardio. Dos de los infartos fueron localización posterior, dos de localización anterior, uno de localización anterolateral y 3 septales. No hubo correlación significativa en este grupo con el desarrollo de choque, de trombosis mural ni con el calibre de los vasos obstruidos.

La Tabla 7 analiza catorce enfermos que fueron sometidos a diversos procedimientos quirúrgicos y presentaron tromboembolia pulmonar mortal; 7 de ellos fueron de tipo cardíaco. Es interesante notar que el 57.1 por ciento cursaron con cuadro clínico de insuficiencia cardíaca y 42.9 por ciento con cuadro clínico de choque, previo a la muerte.

La tabla 8 analiza a veinticinco enfermos que cursaron con arritmia. 12 (48.0%) te

nían cardiopatía isquémica, 8 (32.0%) cardiopatía reumática, 3 (12.0%) cardiopatía hipertensiva sistémica y 2 (8.0%) cardiomiopatía primaria. La mayoría de las arritmias correspondieron a fibrilación auricular (36.0%) y a extrasístoles ventriculares (32.0%) y no guardaron relación significativa con el número y el calibre de los vasos obstruidos, aunque en la mayoría, los vasos más afectados fueron los de mediano calibre.

Otros padecimientos que cursaron con tromboembolia pulmonar fueron bronquitis crónica (10 casos), insuficiencia venosa de miembros inferiores (9 casos), enfisema pulmonar (4 casos), cáncer (3 casos), pancreatitis aguda (2 casos), neumonía (2 casos), fracturas (2 casos), legrado instrumental (1 caso) y obesidad severa (1 caso).

La Tabla 9 analiza las cifras de gases en sangre, equilibrio ácido-base y enzimas séricas y su correlación con el tipo de vaso ocluido. A 52 pacientes se les determinó gases en sangre (74.3%), a los 70 pacientes se les analizó su equilibrio ácido-base (100%), a 35 pacientes (67.3%) se les dosificó Deshidrogenasa Láctica (DHL) y Transaminasa Glutámico Oxalacética (TGO), a 24 pacientes (46.1%) se les determinó Creatinín fosfo cinasa (CPK) y a 22 pacientes (42.3%) se les dosificó alfa Hidroxi-Butírica.

28.8 por ciento de los pacientes estudiados mostraron niveles de PaO₂ dentro de límites normales y 71.2 por ciento cursaron con cifras inferiores a 60 mmHg por lo que se les consideró que se encontraban en insuficiencia respiratoria. 50 por cien-

to de los pacientes estudiados cursaron con alcalosis respiratoria, 21.1 por ciento con alcalosis metabólica, 13.4 por ciento con acidosis respiratoria y 15.3 por ciento con acidosis metabólica. El 100 por ciento de los pacientes estudiados cursó con TGO elevada, el 80 por ciento con DHL elevada, el 29.1 por ciento con CPK elevada y 42.3 por ciento con alfa HB elevada.

Respecto a los 52 pacientes, 44 (84.6%) presentaron oclusión de vasos medianos 4 (7.6%) de vasos pequeños y 4 (7.69%) de vasos de gran calibre.

DISCUSION

La embolia pulmonar constituye uno de los trastornos más frecuentes tanto en enfermos con padecimientos médicos (6, 8) como quirúrgicos, (7, 9, 10) con predominio en los primeros. (6, 11) Su frecuencia ha aumentado por el advenimiento de métodos quirúrgicos en enfermos que antes no se intervenían por su edad avanzada o por complicaciones cardiopulmonares, y porque ahora se piensa más en su existencia; (12, 13) además constituye una de las causas de muerte más común en adultos, en el material de autopsias de la población de un hospital general. (14, 15) La frecuencia postmortem de embolia pulmonar varía ampliamente de 16 a 24 por ciento. (16, 17) Además constituye el 3.2 por millar de fallecimientos en personas aparentemente sanas. (4)

Aún cuando la muerte no ocurre en forma rápida, este padecimiento escapa al diagnóstico, aún de médicos experimentados, en más de la mitad de casos comprobados por necropsia. (6, 7)

En el presente trabajo representó el 19.21 por ciento de todas las causas de muerte en 1345 estudios de autopsia, afectó por igual a hombres y mujeres y la edad promedio de los pacientes fué de 52.7 con edades que fluctuaron entre los 12 meses y -- los 90 años.

La mayoría de los pacientes (80%) se encontraban bajo diversos tratamientos médicos y sólo el 20 por ciento había sido sometido a cirugía. La incidencia de cardiópatas y no cardiópatas fué prácticamente similar. En el 27.1 por ciento de los casos no pudo determinarse la fuente embolígena; esto se debió, en parte, a que no se exploraron en forma rutinaria las venas de los miembros inferiores, las cuales -- constituyen una fuente frecuente de embolias. (9, 18, 19) En el presente estudio -- el origen reconocible más frecuente de embolia pulmonar fué la aurícula u orejuela derechas, seguida de las venas de los miembros inferiores, de los plexos prostáticos y utero-ovárico, vena cava y miembros superiores.

La variedad embólica que más se observó en este estudio fué la múltiple recurrente, la cual se encontró en el 95.7 por ciento de los casos. Los vasos más afectados -- fueron los de mediano y pequeño calibre. Contrario a lo que cabría esperar, solo -- en 5 enfermos se encontró obstrucción vascular masiva. 6 de 35 pacientes presentaron muerte súbita, 12 cursaron con choque y 17 con insuficiencia cardíaca; de ellos, se estableció el diagnóstico clínico en el 48.5 por ciento. En las series de Sevitt, (9) y Freiman, (14) el diagnóstico se realizó del 10 al 50 por ciento de los pacientes.

El establecimiento de las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas de cardiopatía pulmonar hipertensiva aguda predcaninó en aquellos casos con obstrucción

del 60 por ciento, o más, del lecho vascular pulmonar. Esto está en concordancia con lo que habría de esperarse ya que la obstrucción de menos del 60 por ciento -- del área de sección transversal de la red vascular pulmonar, no modifica la presión arterial pulmonar (20); si el grado de oclusión sobrepasa este porcentaje, la elevación de la presión arterial pulmonar ocasiona las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas características de este trastorno hemodinámico, hecho que se observó en 35 casos de esta serie.

La asociación de embolia pulmonar e infarto del miocardio ha sido descrita en relaciones mecanismos patogénicos, en los que la necrosis coagulativa del miocardio puede ser la causa de fenómenos tromboembólicos pulmonares a través de trombosis mural desarrollada en la zona necrótica con eventual desprendimiento de émbolos (21), o bien, el infarto del miocardio puede ser secundario a los trastornos hemodinámicos ocasionados por embolias pulmonares con origen en otro sitio, los que determinan cardiopatía pulmonar hipertensiva aguda con isquemia del miocardio que puede llegar hasta la necrosis. (22, 23)

En esta revisión, 8 pacientes con infarto del miocardio cursaron con tromboembolia pulmonar; en todos ellos la causa fué considerada como coronarogénica (7 casos -- de aterosclerosis coronaria grado IV con trombosis asociada y un caso por aneurisma disecante de la coronaria).

El 20 por ciento (14 casos) de los pacientes estudiados en esta revisión fueron sometidos a diversos procedimientos quirúrgicos, la mitad de los cuales fueron de tipo cardíaco. Un alto porcentaje de todos estos pacientes cursaron con cuadro clínico

de insuficiencia cardíaca (57.1%) o de choque (42.9%) previo a la muerte. Este hallazgo, tan significativo, deberá tener siempre en mente el equipo médico encargado de la vigilancia post-operatoria para que, en cuanto surjan manifestaciones clínicas sugestivas de este accidente (24), se tomen de inmediato las medidas diagnóstico-terapéuticas necesarias. Asimismo, deberá incluirse en la evaluación post-operatoria, la búsqueda de fuentes embólicas en potencia e insistir en las medidas preventivas pertinentes. (25)

Debe insistirse en la toma rutinaria de electrocardiogramas de control en todo paciente que va a ser sometido o ha sido sometido a una intervención quirúrgica mayor con el objeto de evaluar la posibilidad de una arritmia o un bloqueo cardíaco que pueda ser la causa o la consecuencia de una tromboembolia pulmonar. En el presente estudio 25 enfermos cursaron con bloqueo y/o arritmia. Todos ellos tenían cardiopatía previa, el 48.0 por ciento era de origen isquémico, el 32.0 por ciento de origen reumático, el 12.0 por ciento de origen hipertensivo sistémico y el 8.0 por ciento por cardiomiopatía primaria. En su mayoría, correspondieron a arritmias; 36.0 por ciento por fibrilación auricular y 32.0 por ciento por extrasístoles y ventriculares. En todos estos casos la arritmia procedió a la tromboembolia pulmonar.

La inmensa mayoría de los pacientes (71.2%) cursó con insuficiencia respiratoria y la mitad mostró alcalosis respiratoria. En todos ellos (100%) se encontró elevada la TGO; otras enzimas fueron menos sensibles, a excepción de la DHL que se observó elevada en el 80 por ciento de los casos.

El presente estudio revela que es muy conveniente promover la divulgación de las manifestaciones clínicas, de laboratorio y gabinete que se presentan en la embolia pulmonar. Debe hacerse énfasis en su frecuencia y en la necesidad de someter a todo paciente con sospecha diagnóstica de embolia pulmonar a un protocolo de procedimientos (26, 27, 28), que permitan confirmar el diagnóstico y establecer la magnitud y extensión de los vasos ocluidos para así tomar las determinaciones terapéuticas pertinentes.

RESUMEN

Se estudian 70 casos consecutivos de tromboembolia pulmonar mortal obtenidos de la revisión de 1346 protocolos de autopsia del Servicio de Patología del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

La frecuencia de la tromboembolia pulmonar como causa de muerte en nuestro medio es del 19,21 por ciento. Afectó por igual a hombres (36 casos) que a mujeres (34 casos) y la edad promedio de los pacientes fue de 52,7. El 80 por ciento se encontraba bajo diversos tratamientos médicos y el 20 por ciento había sido sometido a cirugía. La fuente embolígena reconocible más frecuente fue la aurícula u orejuelas derechas. Las arterias pulmonares más afectadas fueron las de mediano a pequeño calibre y correspondieron a la variedad múltiple recurrente. El diagnóstico clínico se estableció en el 48,5 por ciento de los casos y las manifestaciones correspondieron a insuficiencia cardíaca (17 casos), choque (12 casos) y muerte súbita (6 --

casos). Se observó cor pulmonale agudo en 35 casos, predominando en aquellos -- con más del 60 por ciento de obstrucción del lecho vascular pulmonar.

8 pacientes cursaron con infarto del miocardio y tromboembolia pulmonar, 7 casos -- fueron por aterosclerosis coronaria con trombosis y uno por aneurisma coronario. -- 14 pacientes (20%) había sido sometidos a diversos procedimientos quirúrgicos, la mitad de las cuales fueron de tipo cardíaco. 25 pacientes cursaron con bloqueo -- y/o arritmia cardíaca por cardiopatía previa; 36,0 por ciento correspondió a fibrila-- ción auricular y 32,0 por ciento a extrasístoles ventriculares. 71,2 por ciento de -- los pacientes cursó con insuficiencia respiratoria, 50 por ciento con alcalosis me-- tabólica, 100 por ciento con TCO elevada y 80 por ciento con DHL elevada.

Se concluye que es importante promover la divulgación de los medios de diagnósti-- co así como establecer un protocolo de procedimientos que conduzca a un diagnós-- tico y un tratamiento oportunos.

BIBLIOGRAFIA

1. Smith, G.T.; Dexter, L. and Dammin, G.J.: Post-mortem quantitative studies in pulmonary embolism. In *Pulmonary Embolic Disease*. Sasahara, A.A. and Stein, M. (Eds.). New York, Grune-Straton, Inc. 1965, p. 120.
2. Hume, M.; Sevitt, S. and Thomas, D.P.: *Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism*. Cambridge, Harvard University Press. 1970, pag. 235.
3. Sasahara, A.A.; Belke, J.S., and McIntyre, K.M.: Problems in the diagnosis and management of pulmonary embolism. *Semin. Nucl. Med.*; 1: 122, - 1971.
4. Ratnoff, O.D., and Breckenridge, R.T.: Pulmonary Embolism and unexpected death in supposedly normal persons. *New Engl. J. Med.*; 276: 298, 1964.
5. The Urokinase Pulmonary Embolism Trial: A National Cooperative Study. *Circulation* 47 (Suppl. 2): 70, 1973.
6. Carlotti J., Hardy I B Jr., Linton R. R. y col.: Pulmonary embolism in medical patients. *JAMA* 134: 147, 1947.
7. De Bakey M.E.: Critical evaluation of problem of thromboembolism. *Surg -- Gynecol Obstet* 98: 1, 1954.
8. Sautter R.D.: Massive pulmonary thromboembolism. Experience with 12 pulmonary embolectomies. *JAMA* 194: 104, 1965.

9. Sevitt S. y Gallagher N.: Venous thrombosis and pulmonary embolism; a clinical-pathological study in injured and burned patients. Brit J. Surg 48: 475, - 1961.
10. Skinner D.B. y Salzman E.W: Anticoagulant prophylaxis in surgical patients: Surg Gynecol Obstet 125: 741, 1967.
11. Kistner R.L., Ball J.J., Nontyke R.A. y col.: Incidence of pulmonary embolism in the course of thrombophlebitis of the lower extremities. Am J. Surg 124: -- 169, 1972.
12. Galland F., Alatríste V.M., León E. y col.: Diagnóstico temprano de la embolia pulmonar. Arch Inst. Cardiol Méx. 41: 86, 1971.
13. Ball K.P., Goodwin J. F. y Harrison C.V.: Massive thrombotic occlusion of the large pulmonary arteries. Circulación 14: 766, 1956.
14. Freiman D.G., Suyemoto J. y Wessler S.: Frequency of pulmonary thromboembolism in man. New Engl. J. Med. 272: 1278, 1965.
15. Flores Barroeta F. y Velasco-Avilés F.: Principales padecimientos encontrados en las necropsias de algunos hospitales de la ciudad de México. IV. -- Hallazgos en el Hospital General, Centro Médico Nacional. Cac. Med. Méx 102: 191, 1971.

16. Sevitt S.: Thromboembolism and its prevention. *Proc. Royal Soc. Med.* 61: 143, 1968.
17. Davis W.C. y Sasahara A.A.: Management of pulmonary embolism in the postoperative patient. *Surg Clin. N. Amer* 48: 869, 1968.
18. Coon W.W. y Willis P. W.: Deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Prediction, prevention and treatment. *Amer J. Cardiol*, 4: 611, 1959.
19. Flanc C., Kakkar V.V. y Clarke M.B.: The detection of venous thrombosis of the legs using 125I-labelled fibrinogen. *Brit J. Surg* 55: 742, 1968.
20. Gibbon J.C., Hopkins M. y Churchill E.D.: Changes in circulation produced by gradual occlusion of pulmonary artery. *J. Clin Invest* 11: 543, 1942.
21. Smith G.T., Dexter L. y Dammin G.J.: Post mortem quantitative studies in pulmonary embolic disease. Sasahara A. y Stein M. (edits). Grunne & Stratton New York pág 125, 1965.
22. Horn, H., Dack S. y Friedberg C.K: *Cardiac Arch Int Med* 64: 269, 1939.
23. Dack S., Master A.M. Horn H. y col.: Acute coronary insufficiency due to pulmonary embolism. *Amer J. Med.* 7: 464, 1949.
24. Meyerowitz B.R.: Pulmonary embolism in surgical patients: Is embolectomy superior to prophylaxis? *Surgery* 60: 521, 1966.

25. Browse N. L.: The problems of deep vein thrombosis. *Am Heart J.* 84: 149, 1972.
26. Sasahara A.A., Canilla J.E., Morse R.L. y col.: Clinical and physiologic studies in pulmonary thromboembolism. *Am J. Cardiol* 20: 10, 1967.
27. Szucs M. M., Brooks J.L., Grossman W. y col.: Diagnostic sensitivity of laboratory findings in acute pulmonary embolism. *Ann Int Med* 74: 161, 1971.
28. Poulouse, K.P., Reba R.C., Gilday D.L. y col.: Diagnosis of pulmonary embolism. A correlative study of the clinical scan, and angiographic findings. *Brit Med J.* 3: 67, 1970.

TABLA 1. EMBOLIA PULMONAR MORTAL, ANALISIS DE 70 CASOS,
HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX, CENTRO MEDICO NACIONAL

HOMBRES 36

MUJERES 34

1-90 AÑOS

Promedio: 52.7

QUIRURGICOS

NO QUIRURGICOS

14 (20%)

56 (80%)

CARDIOPATIAS

SIN CARDIOPATIA

36 (51.4%)

34 (48.5%)

TABLA 2. DIAGNOSTICO CLINICO EN 70 PACIENTES CON

TRCMBOLIA PULMONAR MORTAL.

HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX , CENTRO MEDICO NACIONAL

DIAGNOSTICO	No.
Cardiopatía isquémica	15
Cardiopatía reumática	9
Cardiopatía congénita	7
Cardiopatía hipertensiva sistémica	3
Cardiomiopatía	2
Bronquitis crónica	10
Insuficiencia venosa en miembros inferiores	9
Enfisema pulmonar	4
Cáncer	3
Pancreatitis aguda	2
Neumonía	2
Fractura	2
Legrado instrumental	1
Obesidad	1

TABLA 3. FUENTE EMBOLIGENA RECONOCIBLE EN 70 CASOS DE EMBOLIA PULMONAR MORTAL
HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TÓRAX, CENTRO MÉDICO NACIONAL

FUENTE	No. CASOS	%
Aurícula u orejuela derechas	30	42.8
Miembros inferiores	9	12.8
Plexo periprostático	6	8.5
Plexo utero-ovárico	4	5.7
Vena Cava superior	1	1.4
Miembros superiores	1	1.4
No determinada	19	27.1

TABLA 4. RELACION ENTRE VASOS OCLUIDOS, MUERTE SUBITA, CHOQUE, INSUFICIENCIA
CARDIACA Y DIAGNOSTICO CLINICO. ANALISIS DE 35 CASOS.

HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX, CENTRO MEDICO NACIONAL

VASOS OBSTRUIDOS						
GRANDES	MEDIANOS	PEQUEÑOS	muerte súbita	choque	I.C.	Dx. clínico
2	2		2			0
2	2			1	1	2
1		1			1	1
	2	2	2			0
	6	6		6		3
	3	3			3	1
	16		2	5	9	9
		3			3	1

TABLA 5. RELACION ENTRE CALIBRE DE VASOS OCLUIDOS, AREA VASCULAR AFECTADA Y COR PULMONALE AGUDO. ANALISIS DE 35 CASOS. HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX, CENTRO MEDICO NACIONAL.

Calibre de vasos obstruidos			Area vascular afectada		Cor pulmonale agudo
Grandes	Medianos	Pequeños	60%	60%	
4	4	0	0	4	4
1	0	1	0	1	1
	10	10	3	7	10
	1	1	0	1	1
	14	0	1	13	14
	2	0	0	2	2
		2	0	2	2
		1	0	1	1

TABLA 6. INFARTO DEL MIOCARDIO Y EMBOLIA PULMONAR MORTAL, ANALISIS DE 8 CASOS
HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX, CENTRO MEDICO NACIONAL

Localización	Vasos pulmonares obstruidos			Complicación	
	Grandes	Medianos	Pequeños	I.C.	Choque
Posterior y V.D.		2	2	1	1
Anterior		2	2	1	1
Septal			1	1	
Septal y Lateral	1				1
Anterolateral		1		1	
Septal y posterior	1				1

TABLA 7. CIRUGIA Y EMBOLIA PULMONAR MORTAL. ANALISIS DE 14 CASOS
HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX, CENTRO MEDICO NACIONAL

Cirugía Previa	I.C.	Choque
Resección de Coartación, Sección de conducto arterioso y cierre de CIV.	X	
Comisurotomía mitral abierta, Implante de válvula aórtica		X
Trombectomía y Safenectomía derechas	X	
Cierre de CIV (Teflón) de pericardio a nivel de salida pulmonar		X
Implante de válvula Mitral y Aórtica (SE)	X	
Implante de válvula aórtica (BS)		X
Implante de válvula aórtica, Injerto en la raíz aortodescendente Bypass políteo tibial	X	
Laparatomía y drenaje de Absceso Hepático		X
Reducción de antebrazo derecho (Fractura)	X	
M. P. temporal (Implante)	X	
Filtro de Mobbin Uden	X	
Colocación de prótesis de Thompson por fractura de fémur izquierdo		X
Legrado instrumental		X
Talla suprapúbica (Ca vesical)	X	

TABLA 8. BLOQUEOS Y ARRITMIAS Y EMBOLIA PULMONAR. ANALISIS DE 25 CASOS.
HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX, CENTRO MEDICO NACIONAL

Cardiopatía Previa	Bloqueo		A r r i t m i a s			Vasos Obstruidos			
	R.derecha	F.A.	T.P.A.	R. Nod.	Extras Vent.	F.V.	grandes	medianos	pequeños
Isquémica		4					1	4	1
Reumática		4					3	4	1
Cardiomiopatía primaria		1						1	
Cardiopatía hipertensiva				1				1	
Isquémica					4			4	
Reumática					3		1	3	1
Cardiomiopatía primaria					1			1	
Isquémica	4						1	3	
Reumática	1						1	1	
Cardiopatía hipertensiva	2						1	2	

TABLA 9. RELACION ENTRE LAS CIFRAS DE GASOMETRIAS, ENZIMAS SERICAS, EQUILIBRIO ACIDO-BASICO Y CALIBRE DE VASOS OCLUIDOS.
HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX, CENTRO MEDICO NACIONAL.

	PaO ₂	DHL		CPK		TGO		-HB		No Det.	Cal. V. Ocl.		
		NL / 300		NL / 100		NL / 15		NL / 180			G	M	P
Alc. Resp.													
	61-70	3	2	6	0	0	0	2	0	3	0	8	0
	-60	2	10	0	3	0	17	0	7	6	1	15	2
Alc. Met.													
	61-70	0	2	1	0	0	2	0	1	0	0	1	0
	-60	1	3	3	1	0	4	1	3	5	2	8	0
Ac. Resp.													
	61-70	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	2	0
	-60	0	3	2	0	0	3	0	1	2	0	4	1
Ac. Met.													
	61-70	0	2	1	1	0	2	0	1	1	1	2	0
	-60	0	2	1	0	0	2	0	1	3	0	4	1
No Det.													
	-	1	4	3	2	0	5	0	5	0	0	4	1