

11227
19.0.61

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
SEDE: HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S.S.



VALOR DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN TROMBOEMBOLIA PULMONAR*

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A

DR. MARCOS TACHE TURQUIE

JEFE DEL CURSO:
DR. JORGE LOZANO FLORES



ASOCIACION DE FACULTADES DE MEDICINA
UNAM
MEXICO

[Handwritten signature]

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1986



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.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	3
MATERIAL Y METODOS	57
RESULTADOS	58
DISCUSION	66
CONCLUSIONES	68
BIBLIOGRAFIA	69

I N D I C E

I.-	INTRODUCCION	-----	1
II.-	ANTECEDENTES	-----	3
III.-	EPIDEMIOLOGIA	-----	5
IV.-	CIRCULACION PULMONAR NORMAL	-----	6
V.-	PATOGENESIS	-----	8
VI.-	FISIOPATOLOGIA	-----	10
VII.-	ETIOLOGIA	-----	14
VIII.-	FACTORES DE RIESGO	-----	17
IX.-	CUADRO CLINICO	-----	26
X.-	DIAGNOSTICO	-----	30
XI.-	LABORATORIO	-----	34
XII.-	GABINETE	-----	36
XIII.-	ELECTROCARDIOGRAMA	-----	46
XIV.-	TRATAMIENTO	-----	49
XV.-	MATERIAL Y METODOS	-----	57
XVI.-	RESULTADOS	-----	58
XVII.-	DISCUSION	-----	66
XVIII.-	CONCLUSIONES	-----	68
XX.-	BIBLIOGRAFIA	-----	69

I N T R O D U C C I O N

Inicialmente la Embolia Pulmonar fue designada como "Un Repentino Sueño Mortal". Durante muchos años la etiología de éste sueño mortal repentino fue desconocida, . Con el advenimiento de estudios de autopsia realizados a fines del Siglo XI la formación de trombos endógenos fue reconocida como la causa - de sintomatología pulmonar que era seguida de la muerte. Cuatrocientos años - mas tarde Virchow describe por primera vez las consecuencias fisiopatológicas de un trombo formado en las arterias pulmonares, y cincuenta años después apa - recen las primeras sugerencias en la terapéutica. (1)

A pesar de que ésta enfermedad ha sido reconocida y considerada en deta - lle durante varios siglos, aún permanece como uno de los problemas más comú - nes y difíciles en la práctica medica, ya que es un problema universal que - involucra todas las especialidades y subespecialidades de la medicina (2,3).

Es además, probablemente el padecimiento más común que no de diagnostica - y que resulta en la muerte del paciente (4,5,6,7,8).

En diferentes series reportadas de autopsias, entre el 40% y 70% de los - pacientes que murieron de embolismo pulmonar no se diagnosticaron antes de - morir (9), y el Hospital General De Mexico S.S.A. no elude esta observación.

Actualmente con un diagnóstico precóz y tratamiento adecuado la terapia - es efectiva para la tromboembolia pulmonar (TEP). Sin embargo, a pesar de diag - nóstico y tratamiento adecuados la mortalidad llega a ser de 8%, mientras que los casos no tratados la mortalidad puede ser tan alta que alcanza cifras del 30% - 40% (8,10,11).

La variedad de síntomas clínicos encontrados en los pacientes con TEP son considerados como inespecíficos (3,9) no obstante, la presencia de un grupo - de signos y síntomas presentes en conjunto son suficientemente sensibles para la sospecha de esta padecimiento, y el diagnóstico es poco probable en su au - sencia (9,12).

En 1935 los Dres. Sylvester McGinn y Paul D. White publican un artículo - denominado Cor Pulmonale Agudo Resultado De Tromboembolia Pulmonar (13) y o - cho años más tarde hacen una descripción detallada de los eventos electrocar - diográficos presentes en los pacientes con TEP (14).

A partir de entonces clínicos e investigadores de todas las latitudes han publicado trabajos relacionados a la alta incidencia del padecimiento, las - causas desencadenantes, su fisiopatología y hacen énfasis especial en el el - vado grado de morbi-mortalidad.

Preocupados por éste último aspecto y dada la versatilidad de las manifestaciones clínicas, se han realizado intentos para lograr un adecuado diagnóstico.

Puesto que es sabido que bajo un régimen terapéutico adecuado y oportuno se logra reducir significativamente su mortalidad (9,15,16).

En la actualidad se cuenta con un amplio arsenal de métodos diagnósticos incluyendo tanto procedimientos invasivos como no invasivos; tales como la Gamagrafía Pulmonar Ventilatoria Perfusoria (altamente sensible, pero con especificidad variable) (17,18), Estudios Hemodinámicos (invasivos y poco específicos) (32), Arteriografía Pulmonar Selectiva (probablemente el método más fiel para el diagnóstico, sin embargo, invasivo y que requiere personal altamente capacitado para el procedimiento y la interpretación) (19,20,25), Angiografía Pulmonar Con Sustracción Digitálica, "Scanning" con Plaquetas Marcadas Radiactivamente que son métodos muy prometedores pero que aún requieren de mayores investigaciones para usarse rutinariamente para el diagnóstico de TEP (21,22), y hospitales con infraestructura no terciarista.

Y por otro lado los métodos que se pueden realizar "al momento" y en la cabecera del paciente; incluyen exámenes de laboratorio, radiografías de tórax (inespecíficas pero "sospechas") (3) y el electrocardiograma.

Este es uno de los métodos diagnósticos más antiguos para el diagnóstico de TEP, sensible, no invasivo de bajo costo y accesible prácticamente a cualquier medio hospitalario (primero, segundo y tercer nivel).

Aunque al igual que los síntomas clínicos son inespecíficos, se acepta que el electrocardiograma es de gran valor en el diagnóstico (3,9). Pues en ocasiones los cambios electrocardiográficos pueden ser la primera manifestación que sugiere, TEP (23,24).

La hipótesis que se plantea en éste trabajo es conocer la correlación existente entre las manifestaciones electrocardiográficas y el diagnóstico de TEP en pacientes del Hospital General De Mexico, enfatizando las alteraciones inmediatas, mediatas y tardías, y tratar de establecer un valor pronóstico de las manifestaciones electrocardiográficas encontradas.

ANTECEDENTES

El embolismo pulmonar es la impactación de un trombo desalojado, u otras partículas materiales, que ocluyen parcial o totalmente el lecho vascular pulmonar. (26)

El infarto pulmonar es la necrosis del parénquima pulmonar causado por la interferencia de su suplemento sanguíneo. En virtud de que el pulmón tiene un aporte sanguíneo dual, muchos casos de embolismo pulmonar no culminan en infarto pulmonar (26).

La frecuencia de TEP comunicada en las distintas poblaciones varía según la naturaleza de los enfermos estudiados, el interés del explorador y los métodos diagnósticos empleados.

La TEP es la causa más frecuente de enfermedad pulmonar aguda en población adulta hospitalizada (8,39). Es la causa inmediata más común de muerte (8,9).

La mayoría de episodios letales de TEP son precedidos por episodios menos masivos (3,7,24,28). Si la TEP puede ser detectada cuando ocurre por primera vez los recursos terapéuticos disponibles son altamente efectivos para prevenir episodios embólicos subsecuentes (15,16). Sin embargo, éstas medidas terapéuticas no pueden ser empleadas hasta que el diagnóstico sea realizado ya que acarrea riesgos que pueden peligrar la vida del enfermo (16,27). El diagnóstico es notoriamente difícil.

Uno de los métodos de estudio que han dado resultados positivos en algunos casos de TEP es el electrocardiograma, (1,3,9,26,29,30), pero existe confusión en la literatura acerca del papel exacto que juega en el diagnóstico de ésta condición.

La literatura mundial contiene múltiples contribuciones sobre embolismo pulmonar, en donde muchos trabajos hacen énfasis en las anomalías electrocardiográficas. (1,3,9,26,30,31,32), No todos los autores están de acuerdo que ocurren variaciones constantes. Existe confusión por la dificultad en distinguir entre si hay o no Cor pulmonale agudo y/o alteraciones cardiorrespiratorias preexistentes, (1,25,26).

Barnes observa que los pacientes con gran compromiso circulatorio, asociados a estados de choque tienen mayor probabilidad de presentar los cambios electrocardiográficos típicos (33). Love, Brugler y Winslow revisan 12 casos de TEP, de los cuales siete mostrarán todos o casi todos los cambios electrocardiográficos (34).

Stewart, Kirk y Smith estudiaron 12 casos con TEP en donde cinco de ellos el diagnóstico se confirmó en estudio post mortem. Sus observaciones fueron iguales a las encontradas por McGinn y White (35).

Sokolow Katz y Muscovitz reportaron 50 casos no seleccionados de TEP con 27 casos autopsiados y con revisión de los acontecimientos electrocardiográficos; cinco pacientes mostraron cambios descritos en cor pulmonale agudo, 19 tenían enfermedad cardíaca previa a la TEP, 27 presentaron cambios electrocardiográficos que antecedieron a la TEP, y 9 tuvieron datos característicos de infarto agudo del miocardio reciente (36).

Horn, Dack y Friedberg estudiaron 42 casos de TEP y encontraron evidencia de daño estructural reciente del miocardio en ocho pacientes. Los cambios miocárdicos encontrados fueron atribuidos a isquemia que contribuyó a las alteraciones electrocardiográficas. Sugirieron que la disminución del flujo sanguíneo de la arteria coronaria derecha era causada por incremento en la presión del ventrículo derecho, pudiendo explicar de ésta forma los cambios electrocardiográficos en casos de TEP. Algunos de los corazones que presentaron cambios electrocardiográficos mostraron incremento en el peso, hipertrofia muscular y alteraciones en las arterias coronarias (37).

Se reconoce que en algunos casos de TEP puede haber cambios electrocardiográficos altamente sugestivos (1,3,29,30,38), en otros puede haber cambios no diagnósticos (26), sobre todo cuando se asocia a enfermedad cardiopulmonar preexistente, en algunos casos puede no haber ninguna manifestación electrocardiográfica, (1,3), y en otros pueden existir cambios electrocardiográficos patognómicos. (1,9,14,30).

E P I D E M I O L O G I A

La incidencia, de pacientes afectados con TEP sintomática en 650 000 pacientes al año en Estados Unidos de Norteamérica. Se calcula es causa de muerte en 100 000 pacientes y una de las causas contribuyentes mayores para la muerte de otros 100 000 pacientes al año (8,9).

Es la causa más frecuente de enfermedad pulmonar aguda en pacientes hospitalizados (8,39).

Es la tercera causa de muerte en los Estados Unidos de Norteamérica (7,8,40).

Es la primera causa de muerte postparto no obstétrica (38).

Se encuentra presente en el 10% al 30% de autopsias de Hospitales Generales. Treinta y tres por ciento de las muertes ocurren dentro de la primera hora -- antes que el diagnóstico pueda ser realizado. Sesenta por ciento de las muertes ocurren en pacientes en quienes ni siquiera se había sospechado el diagnóstico.

Sóloamente ocurren la muerte en 8% de los pacientes quienes se sospecho el -- diagnóstico y se instituyó tratamiento (9,14).

Por otra parte la TEP puede ser erróneamente diagnosticada y tratada (42,43)

Desafortunadamente los recursos terapéuticos actuales están asociados con -- una mortalidad significativa (26,44,45).

Es importante resaltar que los datos clínicos conocidos hoy día de TEP solo se presentan en un 50% de los casos comprobados por autopsia o arteriografía -- pulmonar y que es necesario un alto índice de sospecha para poderlo diagnosticar en vida (3,46,47)

Se considerara antes de los 20 años e infrecuente después de los 30 años.

Es progresivamente más común con la edad avanzada. No hay predilección por raza o sexo, (8,48).

CIRCULACION PULMONAR NORMAL

El pulmon tiene dos circulaciones, la pulmonar y la bronquial. La arteria pulmonar favorece al intercambio gaseoso, y la circulación bronquial abastece las estructuras pulmonares bajas no incluyendo al alveolo.

La arteria pulmonar nace del ventriculo derecho, y se divide en dos principales ramas, las cuales se dividen dentro de ramas lobares.

Esta y la próxima división se extiende casi fuera de la superficie pleural.

Las ramas siguientes son cortas y semejan ramificaciones de árbol cada una de las divisiones tiene diversas subdivisiones y medidas (cuadro 1).

Los capilares pulmonares son largos, están alrededor del alveolo como red, y se encuentran anastomosados entre ellos. Los capilares drenan a las venulas, de ahí a las venas pulmonares que finalmente culminan en cuatro principales troncos venenosos que drenan dentro del atrio izquierdo.

Las arterias bronquiales nacen de la aorta o una de las dos primeras arterias-intercostales. Ellas abastecen la traquea, bronquios y estructuras mediastinales.

Tambien abastecen la vasa vasorum de la arteria pulmonar. Los sistemas arterial, bronquial y pulmonar estan anastomosados en tres regiones. Es una conexión potencial entre arteria bronquial y arteria pulmonar, sobre todo en condiciones patologicas pulmonares. Esto es normal y extensivamente anastomotico entre capilares bronquiales y capilares pulmonares y entre venas bronquiales y venas pulmonares.

El flujo de los vasos bronquiales a los vasos pulmonares es regularmente menor del 1% del gasto cardiaco. Un incremento de la circulacion bronquial colateral ocurre porterior a la oclusion de laarteria pulmonar que pueden ocurrir en diferentes circunstancias, bien sea por ligadura, embolismo, tumores, lesiones inflamatorias de cualquier etiologia particularmente bronquiectasias.

La ligadura de una rama lobar raramente produce infarto, probando que el resto de la circulacion es normal. La circulacion colateral es suficiente para mantener la viavilidad del parenquima pulmonar.

El infarto pulmonar regularmente toma lugar por oclusion de las arterias pulmonares que va de un diametro a partir de las arteriaslobares a vasos por abajo de 2 mm de diametro, si el flujo colateral de las arterias bronquiales es interferido por medio de una ligadura en las arteria bronquiales, venas pulmonares o venas lobares; por compresion de derrame pleural; o bajando la presion sistemica arterial bronquisal.

En otras palabras, el infarto pulmonar puede ocurrir cuando dos condiciones coexisten: 1) Cuando arterias pulmonares de mediano calibre estan ocluidas y 2) Cuando la circulación colateral viene de las arterias bronquiales que estan com prometidas por hipertension venosa pulmonar o hopotension sistematica.

El infarto pulmonar, es el resultado de embolizacion de vasos de mediano ca libre, cuando la circulacion colateral bronquial, esta interferida por conges - tion pulmonar de insuficiencia cardiaca o por hipotension sistematica.

Se ha encontrado poco explicable que cerca del 10% de las oclusiones de va - sos de mediano calibre terminan en infarto pulmonar.

Esto ocurre tanto e animales de experimentacion como en humanos.

Por esto el infarto pulmonar tanto desde el punto de vista radiologico como histologico representa la excepcion mas que la regla cuando casos de mediano ca libre son ocluidos con material embólico.

El infarto ocurre en la mayoría de los lobulos inferiores en comparación con los lobulos superiores por dos razones; 1.-El flujo de los lobulos inferiores es mayor que el de los lobulos superiores , cuando menos en la posicion de pie, asi los lobulos inferiores estan propensos a mayores embolizaciones y 2).-Los lobu - los inferiores en la posicion de pie se encuentran mas congestivos que los lobu - los superiores. (49,50)

Arteria	Diámetro de la Arteria del embolo en mm	No. de Arterias	No. de embolos
Lobar	5.0	8	7
Primer orden	4.0	12	28
Segundo orden	2.3	43	60
Tercer orden	1.0	1,021	1,600
Lobular	0.3	16,000	20,000
Atrial	0.17	64,000	90,000

P A T O G E N E S I S

La historia del TEP se inicia con el desarrollo de un trombo venoso (29)

La trombogenesis se rige en base a la triada de L.K. Virchow descrita en 1856, que involucra la interacción de la integridad de la íntima vascular, la coagulación sanguínea y el flujo sanguíneo (1,24,29,51).

El trombo puede ser de dos tipos dependiendo del sitio de formación en el árbol vascular (51)

El trombo que se forma en la circulación arterial donde el flujo sanguíneo es rápido, está formado principalmente por un agregado de plaquetas y una malla de fibrina. En el lecho vascular venoso donde el flujo sanguíneo es más lento, el trombo está formado predominantemente por células rojas rodeadas de plaquetas entremezcladas en una malla de fibrina (1,51).

El trombo originado es una organización de elementos celulares, fibrina y en algunas ocasiones contiene proteínas del plasma como plasminógeno (esencial para la disolución terapéutica de estos depósitos). (1,38)

Mientras el trombo arterial ocurre con mayor frecuencia en asociación con daño de la pared vascular, el trombo venoso generalmente ocurre en ausencia de lesión vascular pero si asociado a reducción del flujo sanguíneo. (1,29)

Las plaquetas juegan un papel clave en la iniciación de trombosis arterial. Por un lado activan componentes intrínsecos de la coagulación sanguínea desencadenando eventos trombóticos venosos. (51,57)

El trombo venoso ya sea blando o inflamatorio, contiene un segmento flotante que se puede fracturar del trombo principal, resultando en embolización. Ordinariamente el trombo se adhiere a la pared venosa en el sitio de iniciación que por lo regular es en la válvula venosa. La porción libre flotante del trombo está compuesta principalmente por fibrina, eritrocitos y algunas plaquetas.

El tamaño del trombo puede ser de pocos milímetros hasta masas que ocupan toda la luz vascular; crecen propagándose en dirección del flujo sanguíneo, y por depósito de nuevas capas de trombos de la sangre.

Es raro ver trombosis en flujo circulatorio libre. La éstasis es crítica para facilitar el proceso de coagulación, ya que evita la activación de factores inactivos circulantes y la disolución por fibrinolisis. Además la éstasis altera importantemente las propiedades físicas de la columna de sangre favoreciendo la formación de fibrina.

Cuando un coágulo formado se desprende, viaja a través de las venas en via ascendente sin impedimento hacia el corazón derecho. (50)

Frecuentemente el coágulo el fragmento en múltiples partículas pequeñas - por acción de bomba del corazón derecho, de donde pasa al sistema arterial pulmonar. Su distribución a través del pulmón es igual al que sigue la sangra arterial pulmonar, es decir, principalmente en lobulos inferiores y menor en los superiores. Los embolos usualmente se alojan en ambos pulmones y en diferentes lobulos. (50)

El aumento en la presión arterial pulmonar empuja las paeticulas más distalmente y hacia abajo. El efecto inmediato es un bloqueo total de la circulación hacia el vaso embolizado. A medida que aumenta la presión arterial pulmonar, el flujo sanguíneo busca esquivar el sitio obstruido revascularizaciones- paeciales en pocos minutos. (50)

El proceso de resolución del embolo es más lento, y su lisis es mediada por el sistema fibrinolítico del plasma mediante la plasmina. Esta resolución se completa en dos semanas en ausencia de enfermedad cardiopulmonar previa, ya que en ellos la resolución del embolo habitualmente es incompleta. (8,29,38)

F I S I O P A T O L O G I A

Independientemente del origen del material embólico, las secuelas fisiopatológicas agudas de la obstrucción repentina en una oclusión parcial o total del lecho vascular pulmonar con la consecuente reducción o cese del flujo sanguíneo a la zona distal pulmonar, que puede acompañarse o no de infarto pulmonar. (1,26)

Esta obstrucción provoca dos tipos de consecuencias: (*)

1).- Respiratorias y 2).- Hemodinámicas, acompañadas de liberación de sustancias vaso y broncoconstrictoras.

1).- Consecuencias Respiratorias:(**). Ocurren tres eventos respiratorios importantes después de la obstrucción embólica:

a).- Incremento en el espacio muerto.

b).- Alteraciones en la mecánica pulmonar; neumoconstricción - broncoconstricción.

c).- Pérdida de sustancia tensioactiva o surfactante que llevan a alteraciones en el intercambio gaseoso sanguíneo.

(**) La obstrucción por embolia produce una zona pulmón que está ventilada pero no perfundida, o sea "un espacio muerto" intrapulmonar. Para mantener una ventilación alveolar adecuada, la ventilación total debe incrementarse y esto contribuye a la sensación de disnea.

Esta zona ventilada, no perfundida no puede participar en el intercambio gaseoso y por lo tanto se crea un gradiente entre la presión arterial de CO_2 ($P_A CO_2$) y la presión alveolar de CO_2 ($P_A CO_2$).

Debido a la baja $P_A CO_2$ se desencadena en forma compensatoria una broncoconstricción regional (que involucra vías aéreas terminales y zonas alveolares con la finalidad de reducir el espacio muerto); además de la $P_A CO_2$ disminuida la liberación de agentes humorales por el embolo, como histamina, y serotonina contribuyen a la vasoconstricción y broncoconstricción.

Por otro lado existe pérdida de sustancia tensioactiva, que se ha demostrado que es un fenómeno más lento, pero que se inicia inmediatamente después de la oclusión arterial pulmonar y alcanza su acme a las 24 hrs. En virtud que la dipalmitoil lecitina está involucrada en la estabilidad alveolar y en el mantenimiento de la impermeabilidad de la membrana alveolo-capilar, su ausencia provoca colapso alveolar y puede favorecer edema pulmonar regional; atelectasias y/o "atelectasias congestivas" que en algunas ocasiones explican la hemorragia.

(*) 1,8,23,24,26,29,53,54,55

(**) 1,24,26,29,53

Existe también un incremento en la circulación arterial bronquial colateral.

Además de estos acontecimientos se estimulan los receptores J o receptores - capilares yuxtapulmonares que se cree que estan localizados en la pared alveolar

Los cuales se estimulan por incremento en el líquido intersticial, presencia de histamina, fenilguanida y probablemente en caso de TEP por serotonina. También se estimulan los receptores irritantes del pulmón los cuales son órganos finales localizados entre células epiteliales de las vias respiratorias.

La respuesta al estímulo de estos receptores se traduce en respiración y superficial; probablemente los receptores a la elasticidad "stretch receptors" colaboran a la taquipnea en TEP.

El dolor pleurítico, fiebre hemoptisis, derrame pleural y signos de consolidación se presentasi hay infarto pulmonar.

Como consecuencia secundaria al evento embólico está la hipoxemia arterial.

No se ha logrado discernir con exactitud sus causad fisiopatológicas, sin embargo, la mayoría de los autores están de acuerdo que es debido a desajustes en la ventilacion-perfusión (probablemente sea secundaria a broncoconstrucción); - desarrollo de verdaderos corto-circuitos intrapulmonares (probablemente por atelectasias); y por reduccion del Gasto Cardiaco. (**)

2).- Consecuencias Hemodinámicas. (***)

(* * *) La primera consecuencia hemodinámica en TEP es una reducción del area de corte transversal del lecho vascular arterial pulmonar disponible. Esto conduce a un aumento en la resistencia del flujo sanguíneo a los pulmones.

Si ésta resistencia pulmonar se incrementa sustancialmente, la presión arterial pulmonar debe aumentar para aumentar el flujo pulmonar precio. Para mantener este flujo a mayor presión, el ventrículo derecho debe trabajar más. De esta forma la consecuencia hemodinámica neta es un aumento en resistencia arte - rial pulmonar, aumentó de trabajo del ventrículo derecho y taquicardia.

Por otro lado el sistema cardiovascular responde al flujo arterial pulmonar reducido con hipotensión arterial sistémica, al parecer en forma refleja.

(* *) 1,24,26,29,53

(* * *) 1,22,23,29,54,55

Sin embargo, es difícil encontrar hipertensión arterial pulmonar en pacientes con oclusión de menos del 50% del lecho vascular pulmonar sin enfermedad cardiaca o pulmonar preexistente; y cuando se presenta, sugiere la existencia de vasoconstricción pulmonar.

En respuesta a la HTAP, aumento en el trabajo ventrículo derecho con dilatación subsecuente de cámaras cardiacas derechad, aumenta la presión media de aurícula derecha, la presión media de arteria pulmonar, la presión sistólica de ventrículo derecho y disminución del gasto cardiaco.

En relación al flujo coronario derecho se ha demostrado que no existe reducción del mismo en TEP, más bien hay un aumento del flujo coronario derecho en respuesta al embolismo pulmonar, como fué demostrado por Stein y col. derrocando la teoría que prevalecía de que los cambios ECG, eran debidos entre otras causas al espásmo reflejo pulmono-coronario.

Sin embargo, debe mencionarse que todas las consecuencias hemodinámicas estan determinadas por tres factores primordiales. La extensión de la oclusión embólica (que es el factor más importante); La liberación de sustancias humorales vasoconstrictoras pulmonares; y la condicion del paciente entes del evento embólico. (***)

DESPUES DEL ESTADO AGUDO

La gran mayoría de embolia pulmonares se resuelven, y lo hacen rápidamente.

La resolución de un pembrolo reciente comienza en los primeros días, y está muy avanzada a los 10 a 14 días. Al igual que en la Trombosis Venosa Profunda, dos mecanismos poderosos promueven la restauración de la permeabilidad vascular el sistema fibrinolítico y el proceso de organización. Sin embargo, el sistema fibrinolítico parece ser capaz de disolver con mayor rapidez los embolos que los trombos venosos. (8)

La disponibilidad de estos dos mecanismos edicientes hace pensar en por qué no todas las embolias se resuelven. Puede ocurrir cierto deterioro del sistema fibrinolítico intrínseco. El émbolo puede estar bien organizado antes de que lle gue al pulmón, de manera que ya no esté sometido al ataque fibrinolítico a a mayor organización. En dorma alterna, algunos émbolos son recurrentes, de manera que la falta de resolución es más aparte que real. (8)

Otro elemento importante de la evolución natural de las tromboembolias es la formacion de circulación arterial bronquial colateral. Si persiste la obstruc ción pulmonar arterial el flujo arterial bronquial aumenta en un periodo de va rias semanas, restaurando el flujo al lecho capilar. Con el regreso de éste, se renueva la producción del surfactante, de manera que se obtiene nueva mente la estabilidad alveolar y se resuelve la atelectasia. (8)

ETIOLOGIA

La TEP como tal no es una enfermedad del todo. Más bien es una complicación de un proceso orifinado en otra parte del cuerpo.(1)

Apesar de que la etiología de TEP es múltiple (ver ensiltado de la página - 16), del 80% al 100% de los pacientes autopsiados tuvieron trombos que se originaron en las venas de extremidades inferiores. (1,3,24)

Por esta razón se le va a dedicar mayos espacio a la discusión de trombosis venosa.

Tres factores favorecen la trombogenesis venosa (ver patogenia).

En la actualidad se sabe que la mayor amenaza de embolias pulmonares se encuentran en venas que estan arriba de la rodilla. (29)

Es probable que los trombos en las venas por abajo de la eodilla embolice - menos, o que si lo hace se resuelva más rápidamente. Sin embargo, es más pro - bable que el trombo por arriba de la rodilla es una amenaza de mayor emboliza - ción, sencillamente por que son de mayor tamaño, para que origine una mayor oc - lusión vascular extensa, que sea reconocida clínicamente. (29)

Bien sea que el trombo por arriba de la rodilla pueda originarse en esta re - gión "de novo" o bien sea que se origine por abajo de la rodilla y cresca en - vía ascendente es aún tema de discusión, no obstante se ha comprobado que muchos de los trombos "por arriba de la rodilla" representan extensiones de trombos - originados por abajo de la rodilla. La secuencia de esto se ha venido document - ando frecuentemente con fibrinógeno marcado radioactivamenta con 125 I. Se ha - reportado también trombos por arriba de la rodilla en pacientes quirurgicos y - con cirugía de cadera (1,24,29,39)

En el pasado se ha hecho distinción entre flebotrombosis y tromboflebitis -

El primer termino implica la presencia de un trombo blando que se asocie o - no con una pequeña reacción inflamatoria, la cuál desde el punto de vista clí - nico ofrece mayores problemas diagnósticos porque podría carecer de dolor local inflamación y aumento de la temperatura. Además ese trombo probablemente podría separarse y producir una embolia porque el límite de la reacción inflamatoria - podría no contribuir a fijar el cuáguulo firmemente a la íntima de la vena.

Por el contrario, tromboflebitis implica una inflamación local extensa, de - fácil detección clínica y un riesgo de embolización limitada. Esta distinción - ha probado no tener ninguna utilidad. (29)

El riesgo de embolización de trombosis de venas profundas es sustancialmente importante a pesar de que el grado de inflamación no sea detectable.

Anteriormente, el hecho de que las extremidades inferiores fueran el sitio del 90% o más de todas las embolias pulmonares, no se reconocían generalmente. Y otros sitios, por ejemplo las venas pélvicas se les daba una atención indebida. (8,24,26,29)

Aunque existe discrepancia en relación a la frecuencia del sitio de formación de trombos según el autor consultado, todos coinciden en que el sitio más común son las venas profundas de las piernas. Los otros sitios en donde no hay concordancia epidemiológica, pero le seguirían a las venas profundas de las piernas (no en orden de importancia) son las trombosis de las venas de la pantorrilla, plantares, femoral común, femoral superficial, poplíteas, plexo pelvico, plexo prostático y en raras ocasiones de extremidades superiores. (1,3,12,15,24,29,39)

Vale la pena señalar que en múltiples casos de trombosis de las venas axilares y subclavias, algunos autores no han observado casos de embolismo pulmonar. (29)

Además las trombosis encontradas en las arterias pulmonares mayores, no siempre son de origen embólico. (1)

La trombosis pulmonar in situ puede ocurrir por una herida traumática directa al torax, mal formaciones congénitas, vegetaciones encontradas en endocarditis bacteriana subaguda con flujo pulmonar reducido (tetralogía de Fallot-estenosis pulmonar, estenosis tricuspídea) y en sepsis neonatal. (1)

E T I O L O G I A

- I Trombos de Venas Profundas (1,3,23,24,29,49,51)
- II Trombos en la Aurícula Derecha (1,39,58)
- III Foco Séptico:
 - A) Endocarditis Tricuspidéa (1)
 - B) Flebitis en Miembros Inferiores (1,9,12,23,47,62)
 - C) Tromboflebitis Pélvica (11,38,51,56)
 - D) Infecciones Dentales (1)
 - E) Flebitis S purativa por Catéteres Intrave oso de Polietileno (39)
 - F) Infecciones de Cortocircuito Auriculo Ventriculares (1)
 - G) Inyección Directa de Material Infectado en Vena (39)
 - H) Infarto Agudo de Miocardio (11,39)
- IV Tumores (11)
- V Ateroembolia (11)
- VI Líquido Amniótico (69)
- VII Otros como:
 - A) Grasa (10)
 - B) Aire (68)
 - C) Médula Osea (71)
 - D) Tejido Trofoblástico (71)
 - E) Filamentos de Algodón (71)
 - F) Parasitos (71)
 - G) Embolia por Catéter Cardíaco (71)
 - H) Trombosis In Situ de Arteria Pulmonar (1,39)
 - I) Anemia de Células Falsiformes (71)
 - J) Líquido Biliar (71)
 - K) Células Hepáticas (71)
 - L) Tejido Cerebral (71)
 - M) Material de Contraste (71)
 - N) Material Vegetal (71)

FACTORES DE RIESGO

Desde hace varias décadas se has reportado una serie de eventos epidemiológicamente significativos asociados a frecuencias cada vez más altas de TEP en caso de autopsia (39). En la actualidad se had identificado una serie de condiciones clí - nicas y de enfermedades asociadas a TEP y se han designado Factores de Riesgo o - Causas Predisponentes para TEP.

Estas se pueden clasificar según su patogénesis descrita por Virchow en tres - grandes grupos: (36)

- 1).- Estasis: Por ejemplo inmovilización, obesidad, venas varicosas, insufi - ciencia cardiaca congestiva, embarazo.
- 2).- Daño Vascular: Por ejemplo.- cirugía traumatismos, quemaduras.
- 3).- Hipercoagulabilidad. Por ejemplo.- policitemia rubra vera, carcinomas, - anemia hemollfíca, trombocitosis, homo - cistinurias.

Desde un ángulo más práctico los factores de riesgo se pueden agrupar en base a la condición clínica coexistente:

- I).- Inmovilización
- II).- Sexo y Edad
- III).- Traumatismos
- IV).- Cirugía
- V).- Obesidad
- VI).- Neoplasias
- VII).- Embarazo y Puerperio
- VIII).- Drogas
- IX).- Enfermedades metabólicas
- X).- Enfermedades Hematológicas
- XI).- Transplante de órganos
- XII).- Otras (uso de botas altas y apretadas, incorporarse, esfuerzo ejercicio, hiperventilación).

I.- INMOVILIZACION

Esta condición es la más común que precede a un evento embólico; es debido a problemas que imposibilitan la deambulación como fractura de miembros inferiores parálisis, períodos posoperatorios, enfermedades cardiopulmonares incapacitantes, enfermedades musculoesqueléticas y reumatológicas incapacitantes, debilidad generalizada o reposo por períodos prolongados en cama en individuos sanos. (1,8,9,29)

La inmovilización evita la actividad masajeante repetitiva muscular de las venas superficiales y profundas de extremidades inferiores, el sitio de origen de muchos embolos pulmonares. La pérdida de esta propulsión peristáltica del flujo sanguíneo venoso promueve la estasis. Este retardo generalizado en el flujo sanguíneo esta superimpuesto por el entecimiento local del flujo alrededor de las válvulas venosas, que es el sitio más común de la formación de trombos venoso en extremidades inferiores. (50,26)

Los sitios de flujo más lento en extremidades inferiores son la red venosa de los músculos y Gemelo, sitio de donde más comúnmente se originan los trombos en miembros inferiores. (38,39)

La inmovilización prolongada de miembros inferiores en individuos sanos se asocia frecuentemente a trombosis de venas profundas. Registrandose el nadir de velocidad después de 7 días continuo de reposo en cama; frecuentemente esto se acompaña de un decremento en la perfusión arterial de los músculos gastrocnemius y soleo. Existe un incremento progresivo en la frecuencia venosa profunda que va paralela a la duración del reposo en cama. (39,51)

Sea cual sea el resultado de la dilatación venosa, la insuficiencia del masaje peristáltico muscular, la fuerza de gravedad, la perfusión arterial disminuida a la obstrucción venosa, la estasis venosa es común denominador patológico para la trombosis, que precede la mayoría de embolismos pulmonares. (1,39,50)

II.- SEXO Y EDAD.

No existe diferencia significativa en relación al sexo, sin embargo, se ha encontrado asociación en mujeres que toman anticonceptivos orales. (1,39)

La TEP es más frecuente en población adulta, pero existe una frecuencia reportada del 10% en población pediátrica. (1,39)

La frecuencia en edad adulta es mayor entre las edades de 50 y 65 años (48)

Ya que la distribución por edades en pacientes con diversas enfermedades varía la edad no representa un factor de riesgo independiente. (39)

III.-ENFERMEDAD CARDIACA.

Tanto en niños como en adultos la enfermedad cardiaca es un factor de riesgo mayor para el desarrollo de enfermedad tromboembólica. (1,9,12,39,52)

La edad es una variable en cálculo de riesgo en este tipo de pacientes, ya que la diferente distribución de muerte por edades para un tipo específico de enfermedad cardiaca y probablemente la duración de la enfermedad cardiaca antes de la muerte varia. Pero cuando todos los enfermos con alteración cardiaca se estudian como grupo, el riesgo de TEP, aumenta importantemente después de la segunda decada de la vida. (12,39)

La prevalencia de TEP también se puede determinar en base a la clasificación de la enfermedad cardiaca: congénita, reumática, arterioesclerótica, infecciosa, con hipertensión pulmonar, isquémica, por miocardiopatías. Encontramos la mayor incidencia de embolismo pulmonar en pacientes con fibrilación auricular, seguido de insuficiencia cardiaca congestiva. En menor proporción pero que contribuyen en forma importante estan los pacientes con enfermedades reumáticas, arterioesclerótica, bacteriana y cardiopatía hipertensiva e isquémica. (1,20)

IV.-TRAUMATISMOS

Los pacientes que sufren accidentes traumáticos tienen un 15% de incidencia de tener embolia pulmonar. No hay variaciones importantes con el sitio del trauma excepción hecha para la fractura de cadera y pelvis. La edad menor no modifica el riesgo de TEP en personas con trauma, solamente recordar que la fractura de pelvis o cadera es más frecuente en el anciano que en adulto joven , y que la embolia grasa es más frecuente en el adulto joven. (39)

Las quemaduras mayores están asociados a una alta frecuencia de TEP probablemente debida a factores de daño endotelial vascular, involucro de tejido tromboelástico en la circulación, deshidratación, reducción en perfusión de extremidades e inmovilización.

Sin embargo una influencia importante sobre el riesgo de TEP es la duración de sobrevivida después de la quemadura u otros traumas. (1,39)

V.-CIRUGIA

La frecuencia de TEP en el periodo postoperatorio se estimó en 20% (de 169-pacientes) operadores de cabeza y cuello, 9% (de 339) pacientes) con operación de torax, 16% (de 393 pacientes) operados de abdomen y 40% (de 67 pacientes) - operados de cadera o amputación de una pierna. (39,48)

Además de la región anatómica intervenida deben considerarse otros factores relacionados a la frecuencia de embolismo pulmonar, tales como inmovilización, obesidad, enfermedades metabólicas, hematológicas y cardiorrespiratorias - preexistentes. (1).

Así como el método diagnóstico empleado, pues en un estudio doble ciego (heparina profiláctica Vs placebo) realizado por Kiil Taageh (78) en 43 pacientes - postoperados, encontraron anomalías en la gammagrafía perfusoria compatible - con TEP en 9% de los pacientes, que además se encontraban asintomáticos para - este padecimiento.

VI.- OBESIDAD

Los individuos con un 20% de sobrepeso en relación a la percentilla de su sexo, edad y biotipo tienen un incremento en la incidencia de enfermedad tromboembólica, pero aún no se ha identificado algún mecanismo. Amenudo el paciente obeso tiene otras enfermedades asociadas, por ejemplo hipertensión, la cual si es un factor de riesgo conocido. (1,39,48)

Es interesante mencionar, que a medida que aumenta la obesidad más de 20% para el peso standard, no hay un incremento significativo en enfermedad embólica. (1,39,48)

VII.-EMBARAZO Y PUERPERIO

A pesar de la alta asociación de éstasis venosa y un estado de hipercoagulabilidad en el embarazo la incidencia reportada de trombosis venosaprofunda y TEP es muy baja. En una revisión de 32,339 mujeres embarazadas en la Clínica Mayo documentaron trombosis venosa profunda en 17 pacientes y 3 casos de TEP (15).

En otra revisión de 2536 embarazadas solamente una paciente tuvo TEP (56).

Sin embargo, a pesar de que es una complicación poco frecuente en cirugía ginecológica y embarazo, es muy seria (56).

Es la principal causa de muerte postparto no obstétrica (38).

Se ha asociado a 13% de muerte materna en casos no tratados, mientras que en los casos tratados se reduce la mortalidad al 0.7% (57).

Se calcula que la incidencia de TEP en mujeres embarazadas es 7 veces más alta comparadas con mujeres no embarazadas de la misma edad. (56)

Se presenta en el 0.2% durante el embarazo y en el 0.6% en el puerperio.

Es más común en multiparas, en el tercer trimestre del embarazo, en partos distócicos y en operación cesaria. (56)

Factores que aumentan el riesgo incluyen edad, obesidad, trombosis venosa profunda, estrógenos exógenos, grupo sanguíneo A, inactividad prolongada e infección. (56)

La mayor incidencia ocurre en el postparto. Después del parto la TVP, se ha visto más frecuentemente en el segundo día postparto, pero puede ocurrir después de la cuarta semana. (35)

En un estudio de 50 pacientes puerperas asintomáticas (25 parto eutócico, 25 cesárea no complicada) demostraron anomalías en gammagrafía perfusoria compatible con TEP en 13 pacientes. En la revisión bibliográfica hecha por los autores, sugieren que el embolismo es de origen trofoblástico. (58)

Para explicar el fenómeno tromboembólico en el embarazo se han realizado numerosos estudios de fibrinólisis y coagulación. Estos estudios indican que muchos de los factores de coagulación y las plaquetas están incrementadas mientras que la actividad del sistema enzimático proteolítico plasminógeno plasmina está decrementado pero estos cambios aún se consideran insuficientes para aclarar el problema. (57)

VIII.-NEOPALSIAS

En estudios rutinarios de autopsia el porcentaje de TEP en pacientes con cáncer menores de 30 años es del 9% y de 13% en pacientes mayores de 30 años. (39)

Es más frecuente en neoplasias de pulmón, páncreas, tubo digestivo y tracto genitourinario. Raro pero presente en linfomas, leucemias, neoplasias del sistema nervioso central y neoplasias de oído, nariz y garganta. (1)

El fenómeno tromboembólico puede ser el signo debutante de la neoplasia, puede tener tendencia migratoria y recurrente. (1,52)

Los pacientes que sufren padecimientos malignos, los mecanismos homeostáticos están alterados; hay acortamiento del tiempo de sangrado y el tiempo de coagulación, así como del tiempo parcial de tromboplastina y del tiempo de protombina.

Además se ha observado que las células neoplásicas pueden producir una serie de sustancias como histonas, catepsinas y proteasas que son capaces de activar el sistema de coagulación. (1,39,52)

IX.- DROGAS

Probablemente muchos medicamentos predisponen a la TEP, pero los únicos que han confirmado su efecto son los anticonceptivos orales. Estos inducen cambios en los factores de coagulación, en las plaquetas, en la actividad del sistema fibrinolítico, en las lipoproteínas plasmáticas, en triglicéridos y colesterol. (1,39)

El mecanismo preciso en la formación del trombo no se conoce, pero en pacientes, con otros riesgos como obesidad, inmovilización o enfermedad cardíaca, estos medicamentos deben proscribirse. (1,39)

X.- ENFERMEDADES METABOLICAS

La Diabetes Mellitus se asocia en un 20% a enfermedad embólica.

Se ha identificado una incidencia muy baja de enfermedad tromboembólica con la Homocistinuria. Este error congénito del metabolismo consiste en la ausencia de la sintetasa de cistateonina en varios tejidos del cuerpo; la causa del tromboembolismo se adjudica a que existe aumento en la adhesividad plaquetaria y daño endotelial vascular. Igualmente en el 25% de pacientes con Síndrome de Behcet presentan episodios de tromboembolismo. Esta enfermedad se caracteriza por aparición recurrente de úlceras en la boca genitales y cursa con incremento en los niveles de fibrinógeno, alteraciones en la función plaquetaria y disminución en la actividad del sistema fibrinolítico. (1,39)

XI.- ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS

La incidencia de enfermedad tromboembólica asociada a alteraciones hematológicas es baja, sin embargo, es un hecho evidente y definitivo. (1,39)

Fisiopatológicamente las alteraciones hematológicas asociadas a TEP se pueden clasificar en tres grupos: (52)

- 1).- Estados de hipercoagulabilidad.
- 2).- Alteraciones en el sistema de coagulación.
- 3).- Alteraciones en el sistema fibrinolítico.

En la anemia de células falciformes frecuentemente ocurre trombosis en la microcirculación, resultando en infartos pulmonares, esplénicos, renales y óseos pero el embolismo pulmonar es poco común. En la hemoglobinuria paroxística nocturna hay una alta incidencia de enfermedad tromboembólica, que a menudo es la causa de la muerte. (1,52)

Se ha considerado que en la Policitemia Rubra Vera la TEP es un hecho común pero en series largas de pacientes con TEP documentada, no se encontraron pacientes con esta afección. Más bien parece ser que la oclusión vascular resulta por el aumento en la viscosidad secundaria a eritrocitosis, más que por fenómenos tromboembólicos. (1,39)

Se ha sugerido que la Tromboembocitosis es una causa inmediata para enfermedad tromboembólica. Se ha reportado TEP en pacientes esplenectomizados que desarrollan trombocitosis, sin embargo este hallazgo no ha sido confirmado por otros autores. (1,39)

Algunas anomalías en el sistema de coagulación y sistema fibrinolítico se han asociado a tromboembolismo venoso recurrente. Algunos pacientes tienen incremento en la adhesividad plaquetaria y decremento en la vida media de las plaquetas. (52)

Otras anomalías en el sistema de coagulación incluyen niveles elevados de factor V o de factor VII. Se reconoce también la deficiencia de antitrombina-III y otras anomalías en el sistema fibrinolítico como liberación deficiente de activador de plasminógeno. (1,52)

Las observaciones del alto porcentaje de TEP en pacientes con grupo sanguíneo A es imprevista. Es de interés mencionar que es relativamente raro encontrar, pacientes con grupo sanguíneo O. No se ha encontrado una conexión antígenos eritrocitarios y formación de trombos. (1,52)

XII.-OTRAS

El uso de botas altas y apretadas en los esquiadores de nieve se ha asociado a trombosis venosa profunda y desencadenamiento de TEP. (59)

En pacientes transplantados (fundamentalmente re riñon) con anomalías en la radiografía de torax consistentes en nodulos perifericos o infiltrados se ha reportado que es causado por TEP. (60)

Los eventos o maniobras que provoquen distensión venosa de miembros inferiores y promueban fragmentación de coagulos, tales como incorporarse de la cama, pujar, ejercicio, hiperventilación se encuentra en la historia clínica de pacientes que han sufrido TEP.(50)

CUADRO CLINICO

La enfermedad por embolia pulmonar tiene una amplia variedad de presentaciones clínicas, Sutton y col. definieron 4 subgrupos de tromboembolismo pulmonar; éstas agrupaciones facilitan el entendimiento de las presentaciones clínicas, alteraciones hemodinámicas, historia natural y efectos de la terapia. Estos subgrupos son:

I.-Embolia pulmonar masiva subaguda. Estos paciente presentaron una historia de más de 2 semanas pero menos de 12, de evolución, no presentaron episodios agudos de colapso cardiovascular, y tienen obstrucción mayor del 50% de arterias pulmonares mayores, mostrado por arteriografía pulmonar.

III.-Embolia pulmonar menor aguda. Este grupo incluye pacientes con menos del 50% de obstrucción de arterias pulmonares mayores y que generalmente tienen historia corta de menos de 2 semana de duración.

IV.-Embolia pulmonar crónica. Estos pacientes usualmente presentsn una historia larga de algunos meses o aún de años. Sus arteriogramas muestran perfusión pulmonar irregular no resultando de trombos recientes identificables, así como vasos pulmonares irregulares frecuentemente unido con coágulos adherentes a sus paredes. (61)

Los signos y síntomas presentes en TEP so de gran importancia como guía para el diagnóstico (3,9,12). Aunque en repetidas ocasiones son muy inespecíficas(28).

La embolia pulmonar se puede presentar cómo un cuadro súbito o incidioso; que comúnmente sugiere insuficiencia cardíaca congestica, neumonía, en menor proporción infarto agudo del miocardio, angor pectoris y carcinoma del pulmón. (1,47)

Los signos y síntomas están estrechamente relacionados con la patofisiología del proceso cómo la disnea, taquipnea, hipoxia y signos de hipertensión pulmonar; en caso de ser una embolia submasiva dolor pleurítico, hemoptisis, y fiebre; en caso de ser masiva además de los anteriores, ingurgitación yugular, ritmo de galope. (9,28,29,47)

Los principales síntomas y signos se agrupan en la tabla No.2,3,y 4, en donde se concentran en forma porcentual el gaupo de pacientes estudiados por los autores.

S I G N O S

	AUTORES											
	Bell and Simon 1982	Submasiva Embolism	(3) R.M. Cabrera Sole y G. Marin Hdz. 1984	(9) Fulkerson et al 1986	(12) Harold Israely Franz Goldste- in 1957	(24) Paul Stien Y M. Willis III 1983	(26) James E. Wilson III 1984	(28) Randulph Chitwood C. Sabiston et at. 1985	(29) Kenneth el Mu- ser 1977	(47) Arthur a. Sasa HARA 1974	Submasiva	(62) Henry N. Wagner Jr. H. William Strauss 1975
1.- Respiración mayor a 16/min.	Masiva 95	%	%	% 92	%	% *	%	%		Masiva 88	%	
2.- Fiebre	43	42	30	43	78.9	*	*		42	42	*	
3.- Estertores Pulm. (Crepitantes, finos y gruesos)	57	60	57	58	63.3	*		42 %	54	50	57	
4.- Sibilancias Localizadas			*				*		*			15%
5.- Frote pleural					24.4		*		*	*		
6.- Derrame pleural			33				*					30%
7.- Dolor Costal	*	*			17.8		*					55%
8.- Reforzamiento 2do.ruido pulmo nar	58	45		53		*	*	78%	54	60	44	
9.- Taquicardia	48	38	50	44	58.9	*			45	44	*	70%
10.- Galope	39	25		34			*	42	34	47	17	
11.- Ingurgitacion Yugular			38				*	29				
12.- Taquipnea					44.4	*			88	*	*	65%
13.- Taquarritmias supravent y v.	*	*					*		15			

Tabla No. 1

S I G N O S

	AUTORES		(1)	(3)	(9)	(12)	(24)	(26)	(28)	(29)	(47)	(62)	
	Bell and Simon 1982	Submasiva Embolism											
14.- Insuficiencia Congestiva	*	*				25.6	*	*			*	*	60%
15.- Dipotensión				35		25.6		*		3			
16.- Pulso periférico pequeño				35									
17.- Flebitis	36	26			32	61.1					42	21	20%
18.- Trombosis venosa profunda				41			*			34			
19.- Quejido					% 23		% *		%		Massiva % 27	% 27	
20.- Ictericia						2.2							
21.- Edema	28	25			24			*	*				
22.- Cianosis	25	9		38	19	7.8			14%		28	6	
23.- Infarto Pulmonar							*						
24.- Hepatomegalia									50%				
25.- (Dedos) CLUBBING									7%				
26.- Soplo Cardíaco									57%				

Tabla No. 2

S I N T O M A S	AUTORES		(3) R.M. Cabrera Sole y G. Ma- rin Hdz. 1984	(9) Fulkerson et al 1986	(12) Harold Israely Franz Goldstein 1957	(24) Paul Strien y Willis III 1963	(26) James E. Wilson III 1983	(28) Randolph Chitwood C. Sabiston et al. 1985	(29) Kenneth el Noser 1977	(47)		(62) Henry N. Wagner Jr. William Stra- uss. 1975	
	(1) Bell and Simor 1982	Submasiva Embolism								massiva %	%		
1.- Dolor torácico a)Pleurítico b) No pleurítico (angor)	85	82	50	88% 74 14	72.27 56.7 27.8	*	*	26	72% 5	massiva 62%	84	50	
2.- Disnea	85	82	80 - 90	84	46.7	*	*	86			79	83	90
3.- Aprehensión	65	50		59					59		61	56	
4.- Náusea													
5.- Vómito													
6.- T6s	53	52		53					54		50	60	30
7.- Espectoración	53	52		53					54		50	60	
8.- Diafóresis	29	23	30	27		*	*		33		27	24	20
9.- Hemóptisis	23	40	8	30	28.9	*	*	50	34		27	44	18
10.- Dolos Abdominal					12.2								
11.- Sincope	20	6		13	2.2	*	*		5		22	4	
12.- Fatiga								21					

Tabla No. 3

DIAGNOSTICO

Existe amplia evidencia en la literatura que atestigua que la TEP es una enfermedad que no se diagnostica (4,5,6,7,8,47). Esto es probablemente debido a que los signos y síntomas son inespecíficos (3,9,12,24,26,29).

Po ésta razón el conocimiento de las consecuencias fisiopatológicas agudas en TEP proporcionan una base racional para aproximarse al diagnóstico.

Como primer requicito indispensable para el diagnóstico es un alto índice de sospecha (29), particularmente en pacientes portadores de uno o más factores de riesgo. (Ver factores de riesgo).

El segundo requicito es encontrar alteraciones compatibles con TEP en la Historia Clínica y la exploración física (29).

Y el tercer requicito es la realización de estudios de laboratorio y gabinete apropiados para confirmar la impresión clínica (29).

Ya se mencionaron las manifestaciones clínicas y signos encontrados - en pacientes con TEP, por lo que en las siguientes páginas se hablará del laboratorio y gabinete en apoyo al diagnóstico. No sin antes mencionar las características clínicas y métodos diagnósticos de trombosis de venas profundas (TVP), pues como se ha dicho, representan más del 90% de las - fuentes embolígenas (1,3,9).

La mayoría de episodios de TVP de las piernas son silenciosas (39).

No es de sorprender que en más del 50% de los casos de TVP no se detectan clínicamente (1,38).

Los datos clínicos que se pueden presentar son : (3,38)

Dolor muscular espontáneo y a la palpación de la zona de felbitis.

Dorsiflexión dolorosa del pie (signo de Homans) que localiza el proceso en vesas profundas del Soleo y Tibial Posterior. La maniobra opuesta de flexión plantar dolorosa la localiza en planos anteriores.

Edema del miembro afectado (con diferencia mayor a 2cm en la circunferencia); aumento de la temperatura y coloración, comparativamente con - el otro miembro y discreta cianosis distal.

Se puede palpar un cordón duro cuando el proceso flebítico se localiza en el hueso poplíteo o en el triángulo de Scarpa.

El signo de Lowewnbwrg puede ser útil, y puede aparecer cuando los otros signos faltan. Consiste en poner el manguito del esfigmomanometro en la pantorrilla e insuflarlo. En una persona normal aparece dolor al insuflar el mango a 160mmHg o más. En presencia de tromboflebitis hay dolor por debajo de 140mmHg. Tiene el inconveniente de ser inespecifico.

La tromboflebitis séptica puede ser de diagnóstico más difícil, y los únicos datos clínicos pueden ser calosfríos y fiebre (63).

En cuanto a los métodos paraclínicos se cuenta con lo siguiente:

A).- MEDICION DE FIBRINOPEPTIDO A Y BETA TROMBOGLOBULINA.

La elevación de éstos productos no es especifica para la trombosis (- 1.3.26). Sin embargo, cuando sus concentraciones son normales se puede afirmar que no se trata de una enfermedad embólica ni de TVP en pacientes sintomaticos (64).

B).- FLEBOGRAFIA DE EXTREMIDADES INFERIORES.

La flebotrombosis de miembros inferiores es la fuente principal de embolias pulmonares, es muy importante demostrar la presencia o ausencia de flebotrombosis. La flebografía es el método definitivo para demostrarlo con una precisión cercana al 100%, es fiable y segura. La técnica de Rogoll y de Weese actualmente es la de mayor empleo. Consiste en inyectar en una vena del pie 100 a 150ml de material de contraste hidrosoluble sin torniquete y se toman placas locales y radiografías proximales. El diagnóstico se establece por demostración de un defecto intraluminal delimitado por el material de contraste en uno o ambos lados. Este defecto debe cuando menos persistir en dos placas de diferentes proyecciones; otra puede ser la desviación del material de contraste por la presencia de una falta de llenado en el sistema venoso profundo (1,3,9,51).

Las complicaciones pueden ser: urticaria, y en pocos casos serias reacciones anafilácticas; igualmente pueden aparecer efectos locales si hay extravasación del material de contraste cerca del sitio de la inyección, que va desde dolor hasta necrosis de la piel. Se debe tener especial cuidado en drenar el material para evitar complicaciones posteriores.

C].- GAMAGRAFIA DE MIEMBROS INFERIORES CON FIBRINOGENO MARCADO
CON 125 I.

Esta prueba se basa en la inyección de fibrinógeno marcado con 125 I en cualquier vena periférica y se incorpora con el fibrinógeno endógeno del plasma, en caso de formarse un trombo reciente se encuentra acumulación de radioactividad sobre los canales venosos periféricos. Tiene mayor utilidad cuando se realiza en pacientes con alto riesgo de formar trombos. Con una dosis de 100mCu de radioactividad es suficiente para un solo estudio que dure de 7 a 10 días; la captación de I 125 por la glándula tiroides se evita por medio de bloqueo tiroideo con yoduro frío antes y después de la inyección del radiofarmaco (1,3,9,51).

Los pacientes que son sometidos a cirugía se les puede administrar justo después de terminada la intervención, y a los pacientes con periodos prolongados en cama se les puede administrar en lapsos de 7 a 10 días sin riesgo de complicaciones.

El recuento de superficie se realiza en región precordial y en las principales venas profundas de las piernas con intervalos de 5cm. Los aumentos mayores del 20% en dos días sucesivos se considera por lo general indicativo de trombosis venosa (51).

Este método es de gran valor para determinar TVP de extremidades inferiores en pacientes de alto riesgo. La medida de radioactividad permite localizar trombos en pantorrilla y muslos. Es muy sensible para localizar TVP por debajo de la rodilla y menos para trombosis ileofemoral. Sin embargo, su uso está limitado por no disponerse en todos los hospitales, se debe esperar entre 6 y 24hrs para tener resultado definitivo con el consiguiente retraso en el inicio del tratamiento, y la posibilidad de que cirugías recientes de piernas, o procesos inflamatorios, den falsos positivos. No puede ser usada en pacientes alérgicos (3,51).

Tiene una precisión aproximada del 85% y tiene la capacidad de detectar trombos en formación (3).

D].- PLETISMOGRAFIA.

Se considera de gran utilidad para el diagnóstico de afección venosa de extremidades inferiores, sobretodo en combinación con el Doppler. Existe buena correlación entre la flebografía y la trombosis venosa localizada en venas ilíacas y femorales por éste método, pero es poco seguro para trombosis por debajo de la rodilla (1,3,9,51).

Existen dos tipos de pletismógrafos de uso común para medir el flujo sanguíneo venoso. Con el calibrador de tensión de mercurio y el método de impedancia. El primero mide directamente el cambio de volumen de la pantorrilla, el cual se puede expresar en términos de ml/100ml de tejido por minuto. Con el de impedancia se expresa como un cambio porcentual.

E].- DOPLER VENOSO.

Este método detecta los cambios de velocidad del flujo sanguíneo a través de las venas de los miembros inferiores. Es muy útil para detección de incompetencia de válvulas venosas profundas. Tiene una precisión diagnóstica del 60% al 90%. La ventaja que ofrece es que es un procedimiento no invasivo. Se puede realizar en el siguiente orden: 1.- vena femoral común, 2.- vena femoral superficial, 3.- vena tibial posterior, 4.- vena poplítea.

La evaluación de las tres primeras se realiza con el paciente en decubito supino y la de la vena poplítea en decubito prono y los pies apoyados en unos cojines. Es muy importante la secuencia con que examinan primero la derecha y luego la vena homóloga porque se puede identificar ligeros cambios que son importantes para el diagnóstico, con la obstrucción venosa profunda aparecen cambios como la ausencia de señales de corriente espontánea o aumenta audiblemente desde la vena afectada (3,9,51,65).

LABORATORIO

BIOMETRIA HEMATICA

Pocas veces hay leucocitosis con neutrofilia y no sule ser importante.

La VSG habitualmente es normal. Si existe infarto pulmonar la VSG puede aumentar y puede haber leucocitosis mayor a $20,000 \text{ X mm}^3$. Los cambios encontrados en la biometria hematica son inespecificos (1,3,9,24,29,47).

La cuenta de plaquetas generalmente es normal.

PRUEBAS DE COAGULACION Y PRODUCTOS DE DEGRADACION DE FIBRINA

La determinación del tiempo de coagulación tanto de la vía intrínseca como extrínseca no son útiles en el diagnóstico de TEP. Igualmente la cuantificación de fibrinógeno y plasminógeno brindan poca utilidad diagnóstica (1,3,26,66).

Se ha propuesto que la detección de productos de degradación de fibrinogeno es una nueva técnica diagnóstica para embolismo pulmonar (64).

El Fibrinopéptido A se eleva en la mayor parte de los pacientes con tromboflebitis o embolismo pulmonar, sin embargo, se han reportado casos de elevación en pacientes con celulitis con venografía normal; por lo que no hay manera de diferenciar una tromboflebitis de un embolismo pulmonar, por tal motivo no es de ayuda para su diagnóstico (64).

Recientemente se ha realizado la cuantificación de Beta Tromboglobulina y se ha demostrado no ser especifica para ésta enfermedad; pero cuando su concentración es normal se puede afirmar que no se trata de una embolia pulmonar ni de TVP en pacientes sintomaticos (64).

ENZIMAS

La determinación de enzimas como DHL, TGO, TGP, y CPK se ha comprobado actualmente que tienen un mínimo significado diagnóstico (3,66).

La elevación de actividad de DHL en la embolia pulmonar depende sustancialmente de incremento en las isoenzimas DHL₁ o DHL₅. La elevación conjunta de otras enzimas como la ornitintrancarbamoilasa y la alfa hidroxibutirato deshidrogenasa indican que la elevación serica enzimatica es de origen extrapulmonar; probablemente hepatico y de eritrocitos. Por otra parte la DHL se eleva en otros padecimientos como insuficiencia cardiaca congestiva, neumonía, derrame pleural (67).

La triada clásica de elevación de DHL total, bilirrubina indirecta y TGO normal ya esta abandonada hoy en día como dato de valor diagnóstico para TEP, ya que son totalmente inespecificas (3).

GASES ARTERIALES

Es una prueba fácilmente disponible, aunque no es especifica ayuda a corroborar el diagnóstico (1,3,9).

Existen muchas enfermedades que cursan con PO₂ baja, por lo que es necesario contar con otras pruebas que apoyen el diagnóstico. Es relativamente raro encontrar una PO₂ normal en la presencia de TEP. Se estima que solo ep 9% cursa con valores normales. La determinación de PCO₂ es menos útil, aunque la embolia pulmonar generalmente cursa con cifras menores de lo normal (29).

Es arriesgado poder excluir la presencia de embolismo pulmonar por tener valores normales en la gasometría (24).

GABINETE

RADIOGRAFIA DE TORAX

Las radiografías de torax son usualmente anormales (72). Estas alteraciones son altamente sugestivas de embolia pulmonar (24) dedenden del tamaño y situación de los émbolos, y del estado cardiopulmonar previo. Además estas alteraciones se pueden encontrar en otras patologías.

Chang en 1976 relacionó el cuadro clínico con las manifestaciones radiológicas con o sin infarto y las clasificó de la forma siguiente (73)

- | | |
|-----|-----------------------|
| I | CENTRAL |
| II | LOBULAR O SEGMENTARIA |
| III | PERIFERICA |

I CENTRAL.-

Se pueden situar uno o varios émbolos grandes en el tronco de la arteria pulmonar o en sus ramas derecha o izquierda y da como resultado:

A) Zona de Isquemia:

Las zonas afectadas son anormalmente radiotransparentes, con ausencia de vasos o vasos pequeños; en caso de ser una obstrucción incompleta los cambios son difusos y moteados.

B) Dilatación Compensatoria:

En el area que no se encuentra obstruida.

C) ELEVACION DEL DIAFRAGMA:

A consecuencia de la disminución del volumen pulmonar.

D) No hay dilatación del tronco de la pulmonar.

F) Cavidades Derecha:

Existe una ligera dilatación de la aurícula y del ventrículo derecho.

- G) El infarto se observa pocas veces porque generalmente el paciente llega a morir o por que la terapia precoz es muy efectiva.

II EMBOLIA LOBULAR O SEGMENTARIA.-

Los émbolos de tamaño medio obstruyen las arterias segmentarias o lobulares que generalmente son múltiples y frecuentemente en los lóbulos inferiores; dentro de los hallazgos más comunes se encuentran los siguientes:

A) Moteado:

En la zona de esquemia con vaso ausente o pequeño; Signo de Westermarck.
(72,73,74,76)

B) Arteria Ampulada:

Signo del Nudillo (72,73,74,76) donde se aloja el émbolo inmediatamente antes de la zona de isquemia.

C) Dilatación Compensatoria:

Se presenta en las zonas del pulmón no afectadas y a veces se acompaña de una sobreperfusión y edema.

D) Elevación del Diafragma:

Si el émbolo aloja en un lóbulo inferior.

E) Dilatación del tronco de la Pulmonar:

Por hipertensión hemodinámica.

F) Dilatación de Cavidades Derechas:

Pocas veces se presenta.

G) Infarto:

Especialmente en presencia de una presión venosa pulmonar elevada.

III EMBOLISMO PERIFERICO

Los émbolos pequeños que obstruyen más allá de las arterias segmentarias generalmente no producen isquemia o elevación del diafragma; y se cree que muchos no dan manifestaciones clínicas ni radiológicas.

INFARTO PULMONAR.-

Es una complicación de la Embolia Pulmonar que se presenta cuando la porción del pulmón embolizado no recibe un aporte adecuado a través de la circulación -- bronquial y de las zonas vecinas.

Los signos radiológicos de un Infarto Pulmonar son los siguientes:

I SOMBRA DEL INFARTO

A) Se encuentran más frecuentemente en zonas bajas del pulmón, y una zona radiodensa lo presenta (24)

B) Varían en su tamaño de ser apenas visibles hasta 10 cm.

C) Pueden adoptar cualquier forma; casi siempre con contigüidad sobre la superficie de la pleura; el infarto en el ángulo costofrenico, el sitio más frecuente provoca engrosamiento de la pleura y derrame pleural Y estos son con -- exos hacia el hilio llamado Joroba de Hampton.(74)

D) Puede desarrollarse inmediatamente después del embolismo o con un -- retraso hasta de 5 días

E) Se puede reconocer hemorragia o atelectasia. (75)

F) Durante la curación disminuye el tamaño y se reduce a una cicatriz lineal o en forma de banda.

II DERRAME PLEURAL.-

A) El derrame pleural se acompaña hasta un 96% de infarto pulmonar de lóbulos inferiores. (75,76)

B) La acumulación rápida de líquido puede evitar el dolor pleurítico, y el derrame puede hacerse crónico y tabicado.

III ELEVACION DEL DIAFRAGMA.-

A) Como consecuencia de la disminución del volúmen pulmonar.

En pacientes con Arteriografía positiva a embolia pulmonar se puede encontrar una placa de torax normal; se estima que el 30% de pacientes con embolismo pulmonar tienen placa normal.

Willian y cols. en un estudio de 327 pacientes con embolismo pulmonar encontraron los siguientes porcentajes.(1)

I	ELEVACION DEL DIAFRAGMA	40 - 60 %
II	DERRAME PLEURAL	30 %
III	INFILTRADO O CONSOLIDACION	40 %
IV	ATELECTASIA	20 %
V	CAMBIOS EN VASOS PULMONARES	40 %
VI	CAMBIOS EN EL TAMAÑO DEL CORAZON	10 %

PRUEBAS HEMODINAMICAS

Las pruebas de funcionamiento cardiaco y pulmonar proporcionan una ayuda valiosa en el diagnóstico de la embolia pulmonar. (1)

Existe una diferencia entre aquellos que poseen una enfermedad cardiopulmonar previa y los que no la padecen; la hipertensión pulmonar es proporcional al tamaño de la obstrucción vista en la arteriografía de pacientes sin enfermedad previa; y en los que si la tienen se necesita mucho menos (25 al 30 %) (1), obstrucción para que aumente la presión de la arteria pulmonar y haya alteraciones hemodinámicas; por otra parte William y Tobi encontraron que en pacientes portadores de enfermedad cardiopulmonar previa la presión diastólica final del ventrículo derecho fué de 9.6 mm Hg, 30 mmHg de presión de la arteria pulmonar, la P02 fué de 60.7 y el índice cardiaco de 2.68 L/min/m² a diferencia de aquellos que no la tienen , los valores fueron 8.5, 24.24.2, 63 y 3.3, respectivamente.

El infarto pulmonar se asocia con un 70% de muerte en los pacientes con enfermedad cardiopulmonar previa y con el 80% de todos los casos, debido principalmente a la perdida de volumen para el intercambio gaseoso.(1)

La edad de los pacientes influencia mucho en el daño hemodinámico en aquellos con más de 50 años de edad.

Las pruebas de funcionamiento pulmonar han sido limitadas para efectuar el diagnóstico de la embolia pulmonar, en la mitad de los pacientes hay una disminución en la capacidad vital, pero no es frecuente encontrar evidencia de enfermedad obstructiva vascular. (1)

EL GAMAGRAMA PULMONAR

Recientemente el GAMAGRAMA PULMONAR ha sido utilizado con gran éxito con el diagnóstico de embolia pulmonar. (3,9,58,75,78) este procedimiento proporciona un método simple, seguro, sensible y preciso para definir el estado de flujo sanguíneo pulmonar; éste es determinado por la imagen en movimiento de partículas radioactivas con el Tecnecio 99 que tienen un diámetro de 20 a 50 mm. y su paso en las arteriolas precapilares y capilares del pulmón, después de ser inyectado en una vena periférica; éste método no es específico porque cualquier patología que altere el flujo sanguíneo pulmonar causa un defecto en la imagen; existe una larga lista de patologías que pueden dar defectos de captación en la imagen; se ha comparado la sensibilidad diagnóstica entre el gamagrama y el arteriograma del cual existe una discrepancia de tan solo 6%; en cuanto al grado de lesión en base a la clasificación angiográfica de masiva, submasiva y normal comparada con la clasificación gamagráfica de alta, media y baja probabilidad la correlación fue imperfecta (77) el diagnóstico de embolia pulmonar se excluye cuando en 6 posiciones (postero-anterior, oblicua derecha, lateral derecha, oblicua izquierda lateral izquierda y antero-posterior no existen defectos de perfusión; como se puede observar en el siguiente gamagrama perfusorio realizado con macroagregados de albumina marcados con Tc 99.

El gamagrama pulmonar perfusorio es un sensible indicador del flujo pulmonar y se correlaciona con la arteriografía en la localización y extensión de las lesiones; aunque no es específica sobre la etiología de los defectos en las imágenes, sirve como guía en la identificación de las lesiones por medio de la arteriografía selectiva y superselectiva; además se puede utilizar para observar la resolución de los defectos de captación a través del tiempo.

La combinación del gamagrama pulmonar perfusorio y ventilatorio es de gran utilidad para efectuar el diagnóstico con mayor precisión (78) esta utilidad se atribuye en que los defectos de captación vistos en el gamagrama perfusorio no se encuentran en el ventilatorio; sin embargo, existen enfermedades que pueden alterar los compartimientos vasculares y la arquitectura ventilatoria como las infecciones, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neoplasias, atelectasia.

En un estudio reciente donde se utilizó la combinación del gamagrama pulmonar perfusorio y ventilatorio en la evolución de pacientes con sospecha de tener embolia pulmonar se reportó un progreso significativo en la precisión diagnóstica. (78).

Se ha demostrado que el empleo de Cyclotron en el gamagrama ventilatorio es superior al empleo del Xenon convencional (79) el estudio reportó una sensibilidad y una especificidad del 92% en pacientes con embolia pulmonar corroborado con arteriografía.

ARTERIOGRAFIA PULMONAR

Continúa siendo el método más preciso para demostrar la presencia de embolia pulmonar (19); se puede medir las presiones del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar. La morbilidad de este procedimiento es menos del 1% y la mortalidad es menos de 0.02%, (76) se debe poner especial atención en evitar la perforación en pacientes con aneurismas del ventrículo, miocardiopatías y de provocar arritmias en pacientes con ventrículos irritables; otro inconveniente es que se trata de un procedimiento invasivo y requiere equipo sofisticado y pocos hospitales cuentan con estos. Aumenta la sensibilidad diagnóstica de la arteriografía, empleando la amplificación geométrica y el uso de técnicas oblicuas; se puede, visualizar vasos tan pequeños como 0.5 mm de diámetro. (72,75)

En un paciente que se sospeche de tener embolia pulmonar antes de tomar la decisión de efectuar una arteriografía se deben considerar muy diversos factores como efectuar una historia clínica, detectar enfermedades asociadas con la edad, historia de hábito tabáquico, historia de ingesta de drogas, hallazgos en las placas de tórax, y del gamagrama pulmonar, las consideraciones en el tratamiento y ciertos factores de riesgo.

Esta indicado efectuarla cuando el paciente ha sido sometido con anterioridad a procedimientos quirúrgicos como interrupción de la vena cava inferior, colocación de la sombrilla de Mobin- Uddin, balón tromboectomía, ligamento de vena y embolotomía pulmonar; igualmente se debe realizar el diagnóstico en los pacientes con historia de alergia a heparina o warfarina y se sospeche la presencia de una embolia pulmonar.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC)

La TAC ha surgido como un nuevo método imagenológico para el diagnóstico y evaluación de enfermedades cardiovasculares. Con la TAC de barrido corporal [" CT Body Scanner "] y TAC con mayor medio de contraste, la evaluación de aneurismas, disecciones de la aorta, funcionabilidad de bypas coronarios, enfermedades pericardicas y trombos cardiovasculares ha sido posible. En ocasiones, éstas técnicas proveen información clínica valiosa que no es posible con otros métodos imagenológicos (80).

Usualmente los trombos embólicos de la arteria pulmonar se resuelven con el tiempo. Sin embargo, en ocasiones permanece como una obstrucción crónica del flujo sanguíneo pulmonar, causando hipertensión pulmonar severa. En años recientes se ha propuesto la trombectomía para reducir la hipertensión pulmonar en pacientes con embolismo pulmonar crónico. Pero debido a que éstos pacientes están gravemente enfermos y con hipertensión pulmonar severa, la angiografía pulmonar es peligrosa (80).

La TAC con mayor medio de contraste es un buen método alternativo para hacer el diagnóstico de embolismo pulmonar crónico. Delimita la extensión proximal del trombo con mayor definición que la angiografía pulmonar, ofreciendo de ésta manera un mejor acceso quirúrgico (80, 82).

ANGIOSCOPIA FIBROPTICA

Shure et al realizaron angioscopías fibroscópicas en 8 pacientes con sospecha de obstrucción embólica crónica de las arterias pulmonares, previos estudios de Gamagrafía Ventilatoria - Perfusoria, Catetrización cardiaca derecha y angiografía pulmonar. Obteniendo como resultado cambios de diagnóstico en 4 de sus 8 pacientes: 1.- De agenesia de arteria pulmonar a embolismo pulmonar crónico, 2.- De embolismo crónico a hipertensión pulmonar primaria, 3.- De embolismo crónico a compresión extrínseca de arteria pulmonar (mediastinitis fibrosante) y 4.- De sospecha de embolismo crónico a fibrosarcoma de arteria pulmonar (81).

Determinaron que el estudio fibroangioscópico es más efectivo en determinar la extensión y accesibilidad quirúrgica de obstrucción embólica crónica en cinco de sus pacientes.

No tuvieron complicaciones significativas y concluyeron que la visualización directa contribuye importantemente en la evaluación diagnóstica de obstrucción crónica de las arterias pulmonares (81).

ELECTROCARDIOGRAMA

Mc Ginn y White en 1935 (13). Observaron anomalías electrocardiográficas que interpretaron como propias del proceso; en su población 5 de 7 pacientes con Cor pulmonale agudo, a los que les fué tomado electrocardiograma precozmente encontraron los siguientes cambios:

- I) S-I Profunda
- II) Q-3 Prominente e inversión de T-3
- III) ST Deprimido en D III, y a veces en D I en ascensión en escalera de ST-2
- IV) T-2 Difásica e invertida
- V) Desviación del eje eléctrico a la derecha.

Posteriormente Murnaghan 1943 (14), Phillips 1950 y Cuthforth en 1957, confirmaron éstos datos, con ciertas variaciones y amplificaciones; estos cambios están en relación con la rotación del corazón a la derecha, eje eléctrico vertical y a veces con crecimiento del ventrículo derecho y, en el caso de embolia masiva con sobrecarga sistólica del ventrículo derecho.

Sokolow (36). Observó anomalías sólo en un 10-20 de los casos, ésto puede ser debido a que el electrocardiograma no fué tomado precozmente (dentro de las primeras 24 hrs) o que el tamaño de los émbolos eran tan pequeños que no suscitan cambios hemodinámicos importantes. Israel y Goldstein (12). En 1957 publicaron una serie de 90 pacientes con tromboembolia pulmonar donde observaron cambios en un 70% ; y en 94% pacientes estudiados por otros autores. Tales anomalías se observaron en un 81%; éste alto porcentaje es debido a que se tomó el electrocardiograma dentro de las primeras 24 hrs. que siguen a la embolia pulmonar; Durant y cols (32). En 1939 observaron bloqueo de rama derecha con S - I y S - 2 anchas y cóncavas dentro del mismo lapso de tiempo; Wood en ocasiones observó P - 2 alta y aguda.

Se debe considerar que un gran porcentaje de cardiopatas sufren tromboembolia pulmonar por lo que frecuentemente el electrocardiograma se encuentra alterado y puede encubrir los datos de sobrecarga sistólica de ventrículo derecho (12,30)

En las derivaciones precordiales frecuentemente existen daros más persistentes que pueden desaparecer o no en tres o seis semanas (31). Wood en 1958 describe in versión de la onda T en precordiales derechas; así cómo la zona de transición -- ésta desplazada hacia la izquierda, es decir en V4 y V5; a consecuencia del estado de choque (hipotensión) e hipóxia del miocardio, puede presentarse infrades -- nivel del segmento ST o inversión de la onda T en precordiales izquierdas.

El electrocardiograma es usualmente anormal en casos de TEP en pacientes sin enfermedad cardiaca o pulmonar previa, los cambios encontrados son de gran apoyo al diagnóstico. (9,24)

En algunos pacientes los cambio electrocardiográficos pueden ser el primer signo que sugiere que el paciente está experimentando un embolismo pulmonar. (1,39)

Aún los cambios mínimos en el segmento RST o en la onda T son de apoyo diagnóstico cuando estos son nuevos hallazgos. (30)

Se dice que su mayor valor diagnóstico es en embolismo masivo y submasivo. (29,30)

Los cambios electrocardiográficos que se pueden encontrar en una embolia pulmonar son los siguientes:

- I HIPERTROFIA DEL VENTRICULO DERECHO
 - A) R elevada en AVR y V1
 - B) onda T invertida o difásica en V1 a V3
- II SOBRECARGA SISTOLICA DEL VENTRICULO DERECHO
 - A) onda T invertida en V1 seguidas hasta V5 o V6
- III PATRON DE MC Y WHITE
 - A) S-1 profunda
 - B) Q-3
 - C) T-3 negativa o isoeléctrica
 - D) S-1 Q-3 T-3 asociado a Qr o Qr en AVR
- IV BLOQUEO DE RAMA DERECHA INCOMPLETO O AVANZADO
 - A) incompleto (QRS dura 0.09 a 0.14 seg.)
morfología: qSr en V1
rS o rSr en V6
 - B) completo (QRS dura 0.12 seg. ó más)
morfología: rsR en V1 y V2
qRa en V5 y V6

V EJE ELECTRICO A LA DERECHA

A) S-1 profunda, R elevada en AVF

IV TAQUICARDIA SINUSAL

A) frecuencia de 90 a 100 por minuto

VII ALTERACIONES DEL RITMO

A) Fibrilación auricular paroxística

B) Taquicardia supraventricular

C) Aleteo auricular

D) Contracción ventricular prematura

VIII DILATACION AGUDA DEL VENTRICULO DERECHO ROTACION ANATOMICA
DEL CORAZON A LA DERECHA

A) Zona de transición a la izquierda en V4 o V5 con rS o patrón

RS en V1 seguida hasta V5 - V6

IX ONDA P ALTAS Y AGUDAS (PULMONARES)

A) en las derivaciones D2 D3 y AVF

X CAMBIOS DE ISQUEMIA SUBENDOCARDICA

A) Depresión del segmento ST

XI PUNTA DEL CORAZON HACIA ATRAS

A) Patrón S1 S2 S3

TRATAMIENTO

PREVENCIÓN.-

La importancia de la prevención de la embolia pulmonar estriba en la alta incidencia con que se presenta esta enfermedad; en numerosas ocasiones es hallazgo de autopsia, por la no sospecha clínica, los métodos recomendados para disminuir la éstasis venosa de miembros inferiores son el uso de medias elásticas, la deambulación precoz y ejercicios pasivos de piernas en pacientes postoperados que pasan periodos prolongados en cama.

Recientemente se ha centrado la atención en la compresión neumática y en el estimulador eléctrico de miembros inferiores; utilizando la escintigrafía con fibrinógeno marcado con 125 se verificó una reducción de un 75 a 95% de trombosis de venas profundas en pacientes postoperados, con el uso del estimulador de flujo venoso, (83) igualmente se verificó la utilidad con el empleo de compresión neumática, externa. (84)

El uso selectivo de anticoagulantes en forma profiláctica ha sido ampliamente discutido en pacientes con alto factor de riesgo como obesidad, edema de miembros inferiores, de historia de trombosis venosa profunda y venas varicosas. Han sido recomendadas las minidosis de anticoagulantes, esto está basado en un estudio en el cuál se efectuó doble reemplazo de cadera (85) con pacientes que tenían alto riesgo de complicarse con embolismo pulmonar. Las medidas mecánicas para la prevención de la embolia pulmonar son más recomendadas en los pacientes que no presentan factores predisponentes de formación de trombos. Los pacientes con riesgo mayor está indicado usar mini dosis de heparina (86) como por ejemplo en el infarto agudo del miocardio ha tenido resultados satisfactorios; se han realizado estudios doble ciego (87,88,89) que apoyan el beneficio en la prevención de la formación de trombos y la disminución en la complicación de hemorragias durante su administración; además de no tener que usar pruebas de laboratorio para evaluar su efecto antitrombótico. En 1980 Pitt y cols. realizaron un estudio administrando a un grupo 500U de heparina por infusión intravenosa cada 12 hrs. por 48 hrs, comparándolo con otro grupo que recibió anticoagulación completa obteniendo como resultado la misma incidencia de tromboembolias en ambos grupos.

En la cirugía ortopédica la warfarina o el dextran pueden ser utilizados en la prevención con la posibilidad de usar un antiagregante plaquetario como la aspirina. (90)

TRATAMIENTO.-

La base del tratamiento de la embolia pulmonar está encaminado en mantener la función corporal como la administración de O_2 para combatir la hipoxemia, fluidos intravenosos para mantener el rendimiento del ventrículo derecho y en ciertos pacientes el uso de vasopresores, agentes inotrópicos, drogas antiarrítmicas, diuréticos.

El anticoagulante inicial de elección en más del 80% de los casos es la heparina; excepto en pacientes con embolia masiva y compromiso hemodinámico cardio pulmonar, donde la terapia trombolítica puede ser el tratamiento de elección.

La heparina es un mucopolisacárido que comercialmente se obtiene de mastocitos de hígado y riñon, y cuyas acciones fundamentales son inhibir la conversación de fibrinógeno en fibrina a través del factor IX, así como de la inhibición de la conversación de protrombina a trombina por medio del factor X activado; además inhibe la adhesión y agregación plaquetaria, así como la formación de trombos inducidos por plaquetas e impide su denagulación y liberación de adenosin difosato para evitar la atracción de más plaquetas y la formación de un trombo. También disminuye la disponibilidad del factor 3 plaquetario, lipoproteína de superficie que al liberarse de las plaquetas en gran cantidad activa los factores de coagulación.

La administración de heparina para estabilizar el tromboembolismo debe ser por vía intravenosa por un lapso mínimo de 7 a 10 días seguidos por warfarina para reducir la actividad de protrombina; la heparina se puede administrar por infusión continua o en forma intermitente, en el caso que sea por infusión continua debe ser diluida en 500 o 1000 cc. de solución glucosa al 5% o de solución salina; primero se administra un bolo de heparina de 70U/kg de peso en caso de ser una embolia sumasiva; 10 000 unidades en caso de ser masiva, seguida por la infusión continua la cinética de la heparina desaparece rápidamente después de su entrada a circulación, esto habla a favor de la infusión continua.

Además este método reduce la complicación de hemorragias en pacientes de alto riesgo opuesta a la inyección intermitente, esto ha sido apoyado en estudios controlados pero otros autores reportan lo contrario.

Para la terapia intermitente se recomienda en paciente con embolismo submasivo 5 000 U IV cada 4 hrs. y con tinuar de 48 hrs. con anticoagulantes orales cada 5 hrs., y con embolismo masivo dosis de 10 000 U IV cada 4 hrs.

El tiempo de Protombina ha sido usado satisfactoriamente para el control de la terapia, otra prueba, el Tiempo Parcial de Tromboplastina actualmente, la más usada para el control del tratamiento con resultados más satisfactorios.

En el embarazo hay una especial consideración sobre el daño y el sangrado durante el parto; la heparina no cruza la barrera placentaria y su efecto es rápidamente reversible, por lo tanto se puede administrar durante el embarazo, y suspenderse suficientemente antes del parto, y volverse a administrar después que haya pasado la hemorrágia propia del parto; en el caso de los cumarínicos cruzan la barrera placentaria y pueden causar daño al producto

WARFARINA.-

La warfarina es un derivado del ácido cumarínico, que inhibe la acción de la vitamina K, las vitaminas liposolubles en la cual altera la síntesis de procoagulantes, primarios, factor II, VII, IX y X; tanto la warfarina como la heparina previenen la formación y extensión de trombos por éstasis en el sistema venoso, la dosis recomendada es de 10 a 15 mg diariamente en el adulto, por un tiempo mínimo de 12 semanas, verificando su acción por medio del tiempo de protrombina (15 a 25% de actividad).

La terapia con warfina es complicada por la larga lista de medicamentos que incrementan o disminuyen su acción

REGIMENES TERAPEUTICOS EN LA EMBOLIA PULMONAR

I Embolia Pulmonar Submasiva

- A) Heparina 70M/kg simultáneamente con infusión continua de 20 a 25 M/kg /hr por vía intravenosa, manteniendo una regulación de Tiempo Parcial de Tromboplastina entre 60-80 seg. o entre 20 a 40 min. del tiempo de coagulación por 7 a 10 días.
- B) Heparina por vía intravenosa 55 a 70M/kg cada 4 hrs. por 7 a 10 días.

II Embolia Pulmonar Masiva

- A) Heparina 10 000 unidades por vía intravenosa junto con infusión continua de 25M/kg/hr. durante 7 días, regulada por exámenes de laboratorio.
- B) Heparina 7 000 a 10 000 unidades IV cada 4hrs. por 24 hrs. seguidas de 55 a 75 M/kg/hr cada 4 hrs. por 7 a 9 días.
- C) Estreptoquinasa 250 000 unidades intravenosa por 30 min. seguidas por 10 000 M/hr por 24 hrs; o Uroquinasa 4 400 CTA M/kg por 10 min. seguida por 4 400 CTA-M/kg/hr. por 12 a 24 hrs. Durante la terapia trombólica, el tiempo de trombina debe ser de 2-7 (por vaselina). Al completar la infusión trombolytica cuando el tiempo de trombina es menos que (2), 3 o 4 hrs. más tarde se debe iniciar terapia con heparina como en II (A) o (B).

III TERAPIA ANTICOAGULANTE A LARGO PLAZO

Tanto en el caso de embolia Pulmonar Submasiva y masiva se recomienda el siguiente régimen;

- A) Warfarina vigilando la actividad de la protombina (8 - 25 %), sobreponiendo 3 a 5 días heparina y continuado como mínimo por 12 semanas:

B) Heparina 5 000 unidades cada 8 a 12 hrs. por vía subcutánea mínimo por 12 semanas.

IV CONTRAINDICACIONES:

- A) Ligación parcial de vena
- B) Introducción de sombrilla o balón
- C) Plicación por causas diversa.

TERAPIA TROMBOLITICA

El tratamiento con heparina y warfina solamente previene la formación de trombos y su embolización; actualmente dos fármacos; la Estreptoquinasa y la Uroquinasa que aceleran la fibrinólisis endógena disolviendo los trombos además aceleran la resolución angiográfica, mejoran la perfusión vista por medio de el gamagrama perfusorio, disminuyen la presión de la arteria pulmonar y mejoran los parámetros hemodinámicos del corazón derecho e izquierdo. En muchos reportes se ha documentado ser el más destacado avance en la terapia de la embolia pulmonar en los últimos años.

Se han efectuado estudios comparativos con el tratamiento de heparina y estos no demostraron beneficio en la incidencia de mortalidad.

La Uroquinasa se puede administrar por 12 a 24 hrs, a una dosis de 4 400 CTA/kg/hr y la Estreptoquinasa a razón de 250 000 UNidades IV por 30 min seguidas por 100 000 U por hora/24 hrs. posteriormente seguido con el tratamiento convencional de heparina y warfarina para prevenir la retrombosis y su embolización.

El régimen standard de dosificación se monitoriza por medio del Tiempo de Protrombina, para asegurar los niveles adecuados durante la terapia.

Existe un mayor riesgo de sangrado con este tratamiento que con el uso de anticoagulantes, sin embargo puede ser reversible el estado trombolítico con la administración de ácido epsilon aminocaproico. Existen indicaciones precisas para el empleo de la terapia trombolítica como:

- I Pacientes con Embolismo Masivo con o sin choque
- II Pacientes con Cardiopatía previa; que es necesario revertir lo antes posible el saño hemodinámico causado por la embolia.
- III Pacientes en quienes el tratamiento anticoagulante convencional no ha dado resultados satisfactorios.

LA INTERRUPCION VENOSA

Anteriormente se efectuaban con relativa frecuencia los procedimientos quirúrgicos, pero actualmente ha disminuído la necesidad de emplearlos, debido al perfeccionamiento del uso de drogas anticoagulante y trombolíticas, la interrupción venosa interfiere en la propagación de los émbolos que se dirigen hacia el pulmón y se recomienda efectuarla en las siguientes condiciones:

- I Falla de la Terapia anticoagulante y trombolítica
- II Contraindicación de Terapia Anticoagulante
- III Embolización crónica
- IV Embolectomía Pulmonar Previa

Rara vez se justifica el procedimiento, existe una mayor morbimortalidad con el procedimiento de ligación, que con la Plicación; por eso estos procedimientos deben ser reservados para los casos donde los émbolos amenazan la vida de los pacientes. Las técnicas para llevar a cabo la interrupción venosa incluyen el uso de Clips , Sombrilla de Mobin- Uddin, y el balón transvenoso de Hunter, Filtro de Kim - Ray - Genfield.

EMBOLECTOMIA PULMONAR

En el caso de embolia que pone en peligro la vida, se puede emplear la embolectomía pulmonar, removiendo directamente el émbolo potencialmente fatal, ha sido usado con derivación cardiopulmonar; este procedimiento tiene una incidencia de mortalidad de más del 50%; actualmente con el desarrollo de la terapia anti-coagulante y sobre todo con la trombolítica este procedimiento solo se emplea cuando se presenta paro cardiorespiratorio.

RESOLUCION

Esta resolución ocurre predominantemente a través de la fibrinólisis progresiva. Los mecanismos trombolíticos pueden resultar en un tiempo tan corto 30 hrs, en general la resolución depende de la severidad de la embolia, factores patológicos coexistentes y la administración del tratamiento precozmente, en promedio la resolución ocurre dentro de los primero 7 a 19 días.

PRONOSTICO

Con el aprovechamiento de las nuevas técnicas diagnósticas se ha podido instituir el tratamiento adecuado más precozmente; pero aún se tiene el problema de la presentación tan inespecifica de esta enfermedad, aún así el pronóstico ha disminuído considerablemente.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó el estudio en forma retrospectiva en el Hospital General De México S.S.A. en dos etapas. En la primera se revisó el catalogo de la Unidad de Patología en búsqueda de casos confirmados de Tromboembolia Pulmonar, encontrando 870 casos de 1980 a Octubre de 1986. Unicamente se investigó el (los) diagnóstico (s) clínico antes de la muerte.

La segunda fase consistió en revisar el archivo de la Unidad de Medicina Nuclear en búsqueda de Gamagrafías Pulmonare - Perfusorias (que son las que se realizan en nuestro Hospital) positivas o compatibles de pacientes en quienes se había sospechado TEP, en el periodo comprendido de 1983 a Octubre de 1986.

Se incluyeron 95 pacientes de ambos sexos en edades comprendidas entre los 19 y 87 años con defectos de captación segmentaria en la Gamagrafía Pulmonar Perfusoria compatible con TEP, y se analizaron sus expedientes clínico en relación a: Diagnósticos (además de los de TEP); Cuadro Clínico; - Cuantificación de DHL; Gasometría Arterial; Radiografías de Torax y Electrocardiograma tomado dentro de las primeras 24hrs. que siguen al evento embólico, a las 48 hrs y una semana después.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio (segunda etapa) a 95 pacientes que tenían defectos de captación segmentaria y subsegmentaria en la Gamagrafía Pulmonar Perfusoria compatibles con el diagnóstico de TEP, de los cuales se excluyeron 10 pacientes por no satisfacer los criterios clínicos, radiográficos, electrocardiograficos ni evolutivos para sustentar el diagnóstico de TEP.

Del grupo de 85 pacientes restantes, se observó una mayor frecuencia entre la cuarta y sexta decada de la vida, así como una mayor incidencia en el sexo femenino [Tabla No. 4].

Los antecedentes previos a la TEP fueron diversos, teniendo mayor frecuencia las cardiopatías en un 55%; encabezando la causa de éstas la Insuficiencia Cardíaca Congestiva, Cardiopatía reumática inactiva con doble lesión mitral, otras valvulopatías reumáticas y no reumáticas, cardiopatía reumática activa, miocardiopatías, hipertensión arterial sistémica e infarto del miocardio (reciente y antiguo). Las angiopatías con un 30% como la insuficiencia venosa de miembros inferiores y la tromboflebitis. En tercer lugar las neumopatías con un 25%, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonías, neumonitis intersticial y TEP de repetición [Tabla No. 5].

Dentro del cuadro clínico se encontró que en un 55% presentó sintomatología típica de TEP y en el 45% restante fue atípica.

Los hallazgos radiográficos fueron en orden de frecuencia: cardiomegalia, elevación del diafragma, consolidación o infiltrado, derrame pleural, oligohemia, crecimiento de ventrículo derecho... [Tabla No. 6].

En todos los pacientes que contaban con Gasometría Arterial se encontró hipoxemia de grados variables teniendo una PO₂ promedio de 60mmHg, y con PCO₂ promedio de 21-23 mmHg.

La cuantificación de DHL fue menor de 500 U en el 83% de los casos y mayor en sólo 7%.

El electrocardiograma tomado en las primeras 24 horas del evento mostró ser normal en el 14% y anormal en el 86%. Dentro de los hallazgos propios de la tromboembolia pulmonar los más frecuentes fueron la Taquicardia con un 88%, el 60% con patron de McGinn y White, el 64% con desviación del eje electrico a la derecha. bloque de rama derecha en el 48%, infra y supradesnivel de segmento ST en el 26% y 24% respectivamente; hipertrofia ventricular derecha en el 40%, así como alteraciones electrocardiográficas de Cardiopatía preexistente [Tabala No. 7].

Los cambios electrocardiograficos presnetes encontrados a las 48- 72 hrs y a los 8 - 10 días del proceso reveló: Tabla No. 8.

Del total de 85 pacientes estudiados fallecieron 20 (24%). En 8 (9%) pacientes la causa de muerte se atribuyó al proceso tromboembolico y en los 12 (14%) restantes fue como diagnõstico agregado a la patología de fondo.

De la Primera Etapa de investigación el dato más relevante fue la ausencia de sospecha clínica de tromboembolia pulmonar en el 68% de los casos.

FRECUENCIA POR EDAD Y SEXO

EDAD	SEXO		%	
	MASC	FEM		
10 - 19	1		1	
20 - 29	3	4	8	
30 - 39	7	8	18	
40 - 49	8	14	26	
50 - 59	9	11	24	
60 - 69	6	6	14	
70 - 79	2	4	7	
80 ó más		2	2	
<hr/> <hr/>				
Total	36	+ 49	= 85	100%

Tabla No. 4

ANTECEDENTES PREVIOS A TROMBOEMBOLIA PULMONAR EN 83
PACIENTES. *

I	CARDIOPATIAS	55%
II	ANGIOPATIAS	30%
III	ENFERMEDADES PULMONARES	25%
IV	POST - OPERADOS	12%
V	ENFERMEDADES AUTOINMUNES	10%
VI	TRAUMATISMOS	4%
VII	ANTECEDENTES GINECOLOGICOS	4%
VIII	NEOPLASIAS	4%
IX	ENFERMEDADES METABOLICAS	5%
X	ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS	1%
XI	VARIOS	1%

Tabla No. 5

* Pueden coexistir dos o más entidades.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN 89 PACIENTES
CON TROMBOEMBOLIA PULMONAR

I	CARDIOMEGALIA	50%
II	ELEVACION DEL DIAFRAGMA	42%
III	CONSOLIDACION O INFILTRADO	31%
IV	DERRAME PLEURAL	27%
V	ARTERIA PULMONAR DILATADA Y AMPUTADA	31%
VI	OLIGOHEMIA	15%
VII	CRECIMIENTO DE VENTRICULO DERECHO	15%
VIII	INFARTO	11%
IX	CISURITIS	8%
X	NORMAL	4%
XI	TROMBOSIS IN SITU DE ARTERIA PULMONAR	2%
XII	ATELECTASIA	4%
XIII	HIPERTENSION VENO CAPILAR PULMONAR	2%

Tabla No. 6

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN 85 PACIENTES CON
TROMBOEMBOLIA PULMONAR, TOMADO DENTRO DE LAS PRIMERAS 24 HRS.

I	TAQUICARDIA	88%
II	PATRON SI Q3 T3	60%
III	DESVIACION DEL EJE A LA DERECHA	64%
IV	BLOQUEO DE RAMA DERECHA	48%
V	ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL	14%
VI	HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA	40%
VIII	SUPRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST	26%
IX	PATRON S1 S2 S3	22%
X	S1 Q3 "o" S1 T3	32%
XI	INVERSION DE T	28%

Tabla No. 7

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN 85 PACIENTES
CON TROMBOEMBOLIA PULMONAR TOMADO A LAS 48 HRS DEL PROCESO.

I	TAQUICARDIA	78%
II	DESVIACION DEL EJE ELECTRICO	
	A) A LA IZQUIERDA	19%
	B) A LA DERECHA	51%
III	BLOQUEO DE RAMA	
	A) DERECHA	38%
	B) IZQUIERDA	11%
IV	PATRON S1 S2 S3	16%
V	DESNIVEL DEL SEGMENTO ST	
	A) SUPRADESNIVEL	18%
	B) INFRADESNIVEL	28%
VI	SOBRECARGA SISTOLICA DEL VENT. DERECHO	19%
VII	Si Q3 "o" Si T3	19%
VIII	CRECIMIENTO DE CAVIDADES	
	A) CRECIMIENTO DE VENTRICULO DERECHO	27%
	B) CRECIMIENTO DE VENTRICULO IZQ.	5%
	C) CRECIMIENTO DE AURICULA DER.	18%
	D) CRECIMIENTO DE AURICULA IZQ.	19%

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN 85 PACIENTES
CON TROMBOEMBOLIA PULMONAR TOMADO A LAS 48 HRS DEL PROCESO.

IX	ALTERACIONES DEL RITMO	
	A) EXTRASISTOLES VENTRICULARES	18%
	B) FIBRILACION AURICULAR	11%
X	ONDA T NEGATIVA	48%
XI	NECROSIS	2%
XII	NORMAL	15%

Tabla No. 8

DISCUSION

Con el presente trabajo se comprobó que la trombembolia pulmonar es un hallazgo frecuente de autopsi en el Hospital General De México - S.S.A., y que el diagnóstico y su sospecha clínica no se realiza en elevado porcentaje.

Se pudo comprobar que la sintomatología típica de la TEP no es frecuente, ya que el 55% de nuestros casos presentó sintomatología típica consistente en Dolor Pleural, Disnea, Tos y Taquicardia; y el 45% con cuadro atípico. Comparado con Fulkerson (9) que reporta la disnea en un 84%, Dolor Pleurítico en 74%, Aprehensión en 59%, Tos en 53% y Hemoptisis en 30%; y la asociación de Disnea, Hemoptisis y Dolor Pleurítico solamente se reporta en un 22% de 215 pacientes (Stein) - con embolia pulmonar aguda sin antecedentes de enfermedad Cardíaca o Pulmonar previa. Por lo que a pesar de que actualmente con los métodos sofisticados de diagnóstico con que se cuentan, es relativamente fácil comprobar la existencia de TEP. Sin embargo, aún sigue siendo un verdadero problema la sospecha clínica.

El antecedente más frecuentemente encontrado fue la Cardiopatía - con un 55% comparado con la que reporta Coon como uno de los mayores factores de riesgo de sufrir tromboembolia pulmonar; así como las angiopatías con un 30% como la Insuficiencia Venosa de miembros inferiores y la tromboflebitis comparadas con Couch que reporta que el 90% de los trombos provienen de las venas de miembros inferiores.

La Gasometría Arterial reportó la PO₂ menor del 69 mmHg en el 73% comparado con Kaffer y Bell que reportan que es raro encontrar valores mayores de 80 mmHg en pacientes con tromboembolia pulmonar.

Igualmente se pudo comprobar que existe hipocapnia en los pacientes con embolismo pulmonar, ya que en nuestra muestra el 72% (no graficado) tuvo valores por debajo de 28 mmHg, comparado con lo que reporta Williams que aunque existe hipoxemia en la embolia pulmonar, usualmente está acompañada de disminución de PCO₂.

La cuantificación de deshidrogenasa láctica reportó que el 53% del total de la muestra, tuvo valores normales, esto confirma lo que menciona Liht que el 50% de los pacientes presentan valores normales de ésta enzima.

Por otra parte se pudo comprobar que la placa de torax es altamente sugestiva de Embolia Pulmonar. Se presnetaron anormalidades en un 86% de los casos comparado con lo que menciona Kelly, que el 90% tienen anormalidades en la placa de torax como consolidación, atelectasia, derrame pleural y elevación del diafragma, y Kerr en el 100% de los casos estudiados retrospectivamente con signo de Wesstermark positivo.

En el 90% del total de las Gamagrafías Pulmonares Perfusorias realizadas fue positiva para TEP en éste estudio.

Cuando se usa el Gamagrama Pulmonar Perfusorio sólo, es decir, sin complementarlo con Gamagrama Ventilatorio es muy sensible, pero inespecífico por los falsos positivos que puede dar con otros padecimientos pulmonares (infiltrados diversos, tumores, EPOC). Sin embargo, cuando es normal la posibilidad de tromboembolia pulmonar prácticamente se elimina.

Los cambios electrocardiográficos propios de la tromboembolia pulmonar son constantes y de valiosa ayuda diagnóstica; más aún cuando se toma dentro de las primeras hrs. que siguen al evento.

Nuestra muestra fue de 95 pacientes, de los cuales se excluyeron 10 por las razones expuestas anteriormente. El 86% mostró cambios electrocardiograficos siendo los más comunes la taquicardia. El patron de McGinn y White, la desviación del eje a la derecha y el bloqueo de rama derecha entre otros. Estos datos fueron comparados con las estadísticas de Stein que revelan que el 94% de los pacientes con embolismo masivo presentan cambios electrocradiograficos así como el 77% de los pacientes con embolismo submasivo. Sin embargo, es importante hacer notar que en nuestra población, la mayoría (55%) son portadores de Cardiopatía previa, y un porcentaje importante (25%) con neumopatía preexistente, lo que en repetidas ocasiones puede enmascarar los datos propios de la tromboembolia pulmonar.

Por ésta razon no fue posible calificar el valor pronóstico que pudiese desempeñar el electrocardiograma en la tromboembolia pulmonar, además que con los recursos clínicos y paraclínicos con los que contamos no es posible asegurar la severidad (masivo, submasivo) del evento.

CONCLUSIONES

Este trabajo se realizó en el Hospital General De México S.S.A. en 85 pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar documentada con Gamagrafía Pulmonar Perfusoria, con la finalidad de demostrar la utilidad del Electrocardiograma en el diagnóstico de tromboembolia pulmonar y tratar de establecer un valor pronóstico a los cambios electrocardiograficos encontrados. Asimismo se revisaron las manifestaciones y situaciones clínicas subyacentes.

Con los resultados obtenidos se concluye:

1.- La Tromboembolia Pulmonar es un padecimiento frecuente cuyas manifestaciones clínicas son inespecíficas, pero que sin embargo, si los Signos y Sintomas se presentan en conjunto hacen pensar en el diagnóstico.

2.- Se requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico.

3.- Las causas subyacentes mas frecuentes son Cardiopatías, Angiopatías y Neumopatías.

4.- Es un padecimiento que no se diagnostica y es hallazgo de autopsia en un porcentaje importante de población hospitalizada del Hospital General De México S.S.A.

5.- El electrocardiograma es un método diagnóstico de gran sensibilidad, que proporciona una valiosa ayuda para el diagnóstico, pero con poca especificidad.

5.- Los cambios electrocardiográficos encontrados, a pesar de que pueden ser constantes no proporcionan ayuda, ni tienen valor para establecer un Pronóstico.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Willian R.P. and T.L. Simon. Current Status of pulmonary thromboembolic disease: pathophysiology, Diagnosis, and treatment. Am Heart Jour 103 (2):239 Feb. 1982.
- 2.- Coon, W W and Collier F.A. Clinicopathologic correlation in thromboembolism. Surg. Gynecol. Osbstet. 109:259, 1959.
- 3.- R M Cabrer Sole y G Marín Hernandez. Tromboembolism Pulmonar. Estado Actual. Rev. Clín. Esp. 172 (6): 303, 1984.
- 4.- Belt, T.H. Thrombosis and pulmonary embolism. Am. J. Path 10: 129,1934.
- 5.- Zimmeram, L.M. Miller, D. and Marshal A.N. Pulmonary Embolism. Its incidencem-
singnificance and relation to antecedent vein diseases. Surg Gynecol and Obst.
88: 373, 1949.
- 6.- Roe B.B. and Goldthawaite J.C. Pulmonary embolism: A of Post mortem Material--
at the Massachusetts General Hospital N.E.J. Med. 241: 679,1949.
- 7.- George T. Smith, Gustave J. Dammin, and Lewis Dexter. Post mortem Artereogra -
phic Studies of the Lungin Pulmonary Embolization. JAMA 188 (2): 135 1964.
- 8.- Dalen J.E. Alpert J/S Natural history of pulmonary emboly. Prog cardiovasc.
Dis 17:259, 1975.
- 9.- Fulkerson WF Coleman, RE el al. Diagnosis of pulmonary embolism. Arch Intern -
Med. 146: 961,1986.
- 10.- Urokinasa Pulmonary Embolism Trial: Phase I results. JAMA 214: 2163, 1970.
- 11.- Barrit DW. Jordan SC: Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary em -
bolism: Acontrolled trial Lancet 1: 1309, 1960.
- 12.- Jarold LI, Goldstein F. The Varied Clinical Manifestations of pulmonary embo -
lism. Ann. Int. Med. 47 (2): 202, 1957.
- 13.- Mc. Ginn S, WHITE P.D. Acute core pulmonare from pulmonary embolis JAMA 104-
(17) 1473, 1935.
- 14.- Murnaghan, B, Mc. Ginn S, White P.D. Pulmonary Embolism with and without acu -
te core pulmonare eith special referncies to the electrocardiogram. Am. Heart-
Jour. 25 (5): 573, 1943.
- 15.- Tawes R L Junior, Kennedy P.A. et al Managmento of Deep venous Thrombosis -
and Pulmonary embolism during the pregnancy the A. Jour of Surg 144: 141,1982.

- 16.- Deykin I) Current status of anticoagulant therapy. The AM Jour of Med 72: 659, 1982.
- 17.- Poulouse K.P. Reba RC, Giday DL. Et al Diagnosis of pulmonary embolism A comparative study of the clinical, Scan, and Angiographic br. Med. J. --- 3:367, 1970.
- 18.- Jorgen Kul and J. Pulmonary embolism associated with elective surgery detected by ventilation-perfusion scintigraphy, acta scand. 144:427, 1978 .
- 19.- Dalen, JE, Brooks RS, HL, Johnson, LW et al pulmonary angiography in acute pulmonary embolism indications, techniques, and results in 367 patients AM Heart, J. 81 (2) 175, 1971.
- 20.- Mills SR. Jackson DC, Older RA et al : the incidence, etiologies and avoidance of complications of pulmonary angiography in a large series. Radiology 136:295, 1980.
- 21.- Reilley RF, Smith, CW Price RR et al, Digital Subtraction angiography limitations for the detection of pulmonary embolism radiology 149:379, 1983.
- 22.- Pond JD, Ovtch TW. Capp MP, Comparison of conventional pulmonary embolic disease. Radiology 147:345, 1983.
- 23.- Stein PD Alshabkhoun S, Hatem CH et al Coronary artery blood flow in acute pulmonary embolism. The AM J. of Card 21:32, 1968.
- 24.- Stein PD Willis PW Diagnosis Prophylaxis and treatment of acute pulmonary embolism. Arch Inter. Med. 143:991, 1983.
- 25.- Paul D Stein, O'Connor, JF. Dalen, J,E, et al the angiographic diagnosis of Acute Pulmonary Embolism Evaluation of Criteria. Am Heart. j. 73 (6): 730 1967
- 26.- James E. Wilson III . Pulmonary Embolism Diagnosis and treatment. Clinical Notes on Respiratory Diseases 20 (1): 3 1981 . Summer
- 27.- Hall Roger Difficulties in the treatment of Acute Pulmonary Embolism thorax- 40: 729, 1985.
- 28.- W.Randolph CH, H. Kim L, Davis C.S. Surgical Management of chronic pulmonary Embolism. Ann Surf 201 (1); 11, Jan. 1985,
- 29.- Kenneth M.Moser. Pulmonary Embolism . Am. Rev. of rep. Dis 115:829, 1977.
- 30.- Paul D Stein, James E Dalen, K M McIntyre. the Electrocardiogram in Acute Pulmonary Embolism. Prog. in Cardov. Dis. 17 (4): 247, Jan-Feb. 1975 .
- 31.- Edward Phillips, Harold D Levine. A critical evaluation of extremity and precordial Electrocardiography in Acute cor pulmonale. Am Heart. Jour --- 39:205, 1947.

- 32.- Thomas M. Durant, I.W. Ginsburg, H. Rocaler. Transient Bundle Branch Block and other electrocardiographic changes in Pulmonary Embolism. Am Heart Jour- 17:423, 1939.
- 33.- Barnes A.F. Diagnostic Electrocardiographic Changes Following Acute Pulmonary Embolism. Mayo Clinic P. 11: 11, 1936.
- 34.- Love W.S, Brugler G W, Winslow n. Electrocardiographic Studies in clinical and Experimental Pulmonary Embolization Ann Int. Med. 11:2109, 1938.
- 35.- Stewart H.J.: Kirk R.C.: Smith J.J. Electrocardiographic changes in Pulmonary Infarction. Internat Clin 3:135, 1940.
- 36.- Sokolow, M: Katz J.N: Muscovitz A.N. Electrocardiogram in Pulmonary Embolism. Am. Heart Jour. 10: 166, 1940.
- 37.- Horn H, Dack S, Friedberg C.K. Sequelae of Embolism of the Pulmonary Artery Arch. Int. Mes. 64: 296, 1939.
- 38.- Rossel K Laros, Lindsay Staubus Alger. Thromboembolism and pregnancy. Clinical Obstet and Gynecol 22 (4): 871, 1979.
- 39.- William W.C. Risk Factors in Pulmonary Embolism. Surg. Gynecol and Obstet. 143:385, 1976.
- 40.- Sharma G.V.; Ssahara A.A. Diagnosis and treatment of Pulmonary Embolism Medical Clin North Am. 63:239, 1979.
- 41.- Wungaarden and Smith. Cecil textbook of Medicine. Vol. 1: 389, Saunders - 16th ed. 1982.
- 42.- Poulouse RP, Reba R C, Wagner H N Jr. Characterization of the Shape and Location of perfusion defects in certain pulmonary diseases N.E.J. Med. 279: 1020, 1968.
- 43.- Gilday DL, James AE. Lung Scintigraphy in Pulmonary Embolism versus those in conjunctive lobar failure and emphysema Am. J Roentgenol 115:739, 1972.
- 44.- Peterson C.E., Han C Kwaan Current concepts of Warfarin therapy Arch. Intern Mes. 146: 581. 1986.
- 45.- Mint M J, Thont K L Kirtwistle R V et al. hemoragic complications of heparin therapy Lancet, 1: 1133, 1977.
- 46.- Menzooni J.D. and Williams LF. is Pulmonary angiography essential for the diagnosis of Acute Pulmonary Embolism, Am, J. Surg. 137: 543, 1979.
- 47.- Sasahara A.A Current Problems in Pulmonary Embolism Prog. in Cardiovasc. Dis. 17 (3) : 161, Nov-Dec. 1974.
- 48.- Jacques Carlotti, M.D., Irad B. Hardy, Robert R. Linton, et al Pulmonary Embolism in medical patients: A comparison of incidence, diagnosis and the effects of treatment of 273 cases at the Massachusetts General Hospital in two Five-Year Periods (1936 To 1940 and 1941 TO 1945 Inclusive.) Am Heart J. 33 : 737, 1947.

- 49.- Roger Warwick, Peter L Willeams. Gray's Anatomy 615, 35a ed. Longman 1973.
- 50.- J.Willis Hurst. the heart. 1472, 4a Ed. Megraehell 1978.
- 51.- David I.M. Farquaharson, James W. Orr Jrs Prophylaxis Against thromboembolism in Gynecologic Patientes. the Joer. of Reprod. Med. 29 (12):845, Dec. 84.
- 52.- Sanfond J, Shattil. Diagnostico y Tk. del Tromboembolismo venoso recurrente clin. Med. N.A. 3: 573, 1984.
- 53.- Myron stein and Steven E Levy. Reblax and Humonal Riyoneses to Puzmongnary-Embolism. Prog. in Cardiovarse Dis. 17 (3) Nov-Dic- 1974.
- 54.- James E. Dalen. Florence W Haynes. Frederie G. Hoppia et al Cardiovascular-Responses to Experimental Pulmornaru Embolims, the Am . Sour of Cardiol. -- 20: 3, 1967.
- 55.- Paud D Stein, Shakaeb Alshabkhon, Hubert F. Hawkins et al Right corowang - blood flow in acute pulmonary embolism. Am . Heart Joyn. 77(3):356, Man-1969.
- 56.- Schuyler M. Bissell. Pulmonary Thromboembolism associated with gynecologic-surgery and pregnancy. Am. J. Obstet Ginecol. 178: 418. 1977.
- 57.- Vanessa A bars; Peter A Shawrtz; michel F. Greene et al use the Subcutane os hepanin Puma During Pregnancy T.M Jour. of Reprod. Med. 30(12): 899,1985.
- 58.- Michel Ross; Kenneth Nowicki and N.S. Rangarajan. Asymptomatic Pulmonary - - Embolism During Pregnancy. Obst. and Gynecol. 37 (1): 131, JAM. 1971.
- 59.- Frieder Höflin Alfre Thomi, Fritz Walti. Pulmonary Embolism caused By High-Ski Boots. Nejm. 312(25): 1645,Jun 1985.
- 60.- Robert E Scully; Eugene J Mark; Betty V.Mc. Neely. Weekly clinico Pathological Exeevcises. case 13 Nejm. 312(13): 843,1985.
- 61.- Bartholomew O'B. Woods, John F Beamis Jr et al. Subacure Massine thromboembolic Olclusion of a Main Pulmonary Artery. Report of a case Successfully-treated by thnombolytic therapy and reviw of the literature. Angiology 58, Jam. 1985.
- 62.- Hery N. Wagner Jr. and H William Sthaues, Radioactive tracers in the Differential Diagnosis of Pulmonary Embolism. Prog in Cardiovasc Dis 17(4):271,- Jan-Feb. 1975.
- 63.- Josey We, Cook CC. Septic Pelvic thrombophlebitis: Report of 17 patients -- treated with heparin. obstet Gynecol 35: 891, 1970.
- 64.- Harry van Hulsteijn; Ernest Briet; Carl Koch et al. Diagnostic Value of Fibrinopeptide a and Beta - Thromboglobulin in Acute Deep Venous thrombosis - and Pulmonary Embolism. Alta Mes. Scand. 211: 323,1982.

- 65.- Ray Cheely; William H. Mc Cartney; David J. Delany et al. the Role of Non-invasive test versus Pulmonary Angiography in the Diagnosis of Pulmonary Embolism. the AM. J. of Med. 70: 17, Jan. 1981.
- 66.- Richard W. Light; William R. Bell; L D H and Fibrinogen - Fibrin Degradation product in Pulmonary Embolism. Arch. intern. Med. 133: 372, 1974.
- 67.- Aarane Konttinen; Hammu Somer; Samuli Auvinen. Serum Enzymes and Isosymes. - Extrapulmonary Sources in Acute Pulmonary Embolism Arch. Intern. Med. 133: - 243, 1974.
- 68.- Peter C. Hanley; Roger J. Click; Rober G. Tancredi. Delayed Air Embolism of venous catheters Ann. of Int. Med. 101 (3) : Sept. 1984.
- 69.- Erich Liban; Sharir raz, A Clinicopathologic study of fourtega cases of Amniotic fluid Embolism. the Am. Jour. of clin. Pathol. 51(4); 477, 1969.
- 70.- David E. Dines, Ronald L. Linscheid; Edward P. Didier. Fat Embolism Syndrome Mayo Clin. Proc. 47: 237,- Apr. 1972.
- 71.- Santosh Mehta; Alber I. Rubenstone. Pulmonary Bile Thromboemboli. the Am. -- Jour of Clin. Pathol 47(1): 490, 1967.
- 72.- Kelly M.J. the Radiologic evaluation of the patient with suspected Pulmonary thromboembolic Disease Med. Clin. North Am 59:3, 1974.
- 73.- Jefferson K. Radiologia Cardiac. Salvat 1976. 99 - 102.
- 74.- George H. Jr.; John D Newell Radiologia Pulmonar en la unidad de cuidado intensivo. Clin. Med. N.A. 6: 1325, 1983.
- 75.- David C. Mosos; Terry M. Silver; Joseph J. Bookstien. the complementary roles of cest Radiography, Lung Scanning, and Selective Pulmonary Angiography in the Diagnosis of Pulmonary Embolism. Radiologic 49:179, 1974.
- 76.- Sidney P. Hayes; Roger C. Bone. Embolia Pulmonar con Insuficiencia Respiratoria Clin. Med. N.A. 6: 1189, 1983.
- 77.- Bell, W.R. A comparative Analisis of Pulmonary perfusion scans with pulmonary angiograms. Am. Heart J. 92: 700, 1976.
- 78.- Kil J. Pulmonary Embolism Associated with elective surgey derectec by -- ventilation - perfusion Scintigraphy. Acta Chir. Scand. 144:427, 1978.
- 79.- Nichols. A.B. Scintigraphy detection of pulmonary Embolism by 150 - Labeled-Carbon Dioxide. N.E.J.M. 299: 279, 1978.
- 80.- Bruce H. Brundage; Stuart Rich; Dimitros Spigos. Computer Tomography of the Heart and Great vessels; Present and Future. Ann of Int. Med. 101: 801, 1984.
- 81.- Deborah Shure; Gabriel Gregoratos; Kenneth M. Moser. Fiberoptic Angioscopy: Role in the Diagnosis of Chronic Pulmonary Arterial Obstruction. Ann of Int. Med. 103 (6): 844, 1985.

- 82.- B.H. Brundage; S. Rich. Angioscopy and Chronic Pulmonary Arterial Obstruction
Letter. Ann of Int. Med. 104 (4): 586, 1986.
- 83.- Roberts, V.C.: Prevention of postoperative deep vein thrombosis in patients with
malignant disease, Br. Med., J., I: 358, 1974.
- 84.- Coe, N.P.: Prevention of deep vein thrombosis in urological patients: A controlled,
randomized trial of low dose heparin and external pneumatic compression boots.
Surgery., 83: 230, 1978.
- 85.- Johnson, R.: Pulmonary embolism and its prophylaxis following the Charneley
total hip replacement, Clin. Orthop. 127:123, 1977.
- 86.- Mc Marthy, S.T.: Low dose heparin as a prophylaxis against deep vein thrombosis
after acute stroke, Lancet., 2:800, 1976.
- 87.- Emerson, A.P.; Et. al Preventing Thromboembolism after Myocardial Infarction
Effect of Low Heparin of Smoking, Br. Med. J., 18 Junio 1977.
- 88.- Pitt, a.; Anderson, S.; et.al. Low Dosis Heparin in the Prevention of Deep vein
thrombosis in Patients with accute Myocardial Infarction, Am. Heart J.,
99 (5); 574, May. 1980.
- 89.- Warlow, C.; Kenmure, A. et. al. A double-blind Trial of Low Dosis of heparin
in the prevention of Deep-Vein Thrombosis after Myocardial Infarction, Lancet;
934, oct. 1973.
- 90.- Harris, W.H.: Aspirin prophylaxis of venus thromboembolism after total hip
replacement, N. Engl. J. Med., 297: 1246, 1977.