

11227
rej. 3



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores

LA VALORACION PREOPERATORIA Y SEGUIMIENTO DE
LOS PROBLEMAS DETECTADOS EN LA MISMA.

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de
Especialista en Medicina Interna

P r e s e n t a

DRA. ELSA ATOCHA ARIAS CERECERES



**TESIS CON
BANDA DE ORIGEN**

México, D F.

1985



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 está 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

	Pag.
I.- INTRODUCCION	1
II.- OBJETIVOS	4
III.- GENERALIDADES	6
1.- Frecuencia	7
2.- Factores predisponentes	9
3.- Trombogénesis	10
4.- Trombosis venosa profunda	11
5.- Patología y consecuencias funcionales	18
6.- Manifestaciones clínicas	20
7.- Diagnóstico	27
8.- Tratamiento	31
IV.- MATERIAL Y METODOS	34
V.- RESULTADOS	35
VI.- RESUMEN Y CONCLUSIONES	38
VII.- COMENTARIO	42
VIII.- BIBLIOGRAFIA	46

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

Pocas enfermedades son tan comunes, tan potencialmente letales y sin embargo en ocasiones tan poco diagnosticadas como la Tromboembolia Pulmonar. Esta enfermedad es un trastorno curioso, pues por ejemplo, aunque es la causa -- más común de problema pulmonar agudo encontrado en pacientes hospitalizados, no es un padecimiento pulmonar en toda su extensión ya que surge como complicación de un proceso originado en otra parte del organismo, llámese trombosis venosa. De esta manera, los aspectos de diagnóstico, manejo y prevención de la embolia no pueden ser enfocados sin considerar al mismo tiempo estas mismas cuestiones con respecto a aquélla.

La frecuencia promedio de embolia pulmonar en estudios de necropsia rutinarios practicados en adultos es de aproximadamente el 10% aunque algunos autores mencionan -- cifras hasta del 15 al 30% ó un poco más cuando predominan los pacientes de tipo médico ó se incluyen muchas personas de edad avanzada que sufren enfermedades crónicas, particularmente de los aparatos cardiopulmonar. (10)

En algunos hospitales generales de países desarrollados, la embolia pulmonar constituye una de las tres primeras causas de muerte. Aún así, el diagnóstico correcto se efectúa tan sólo en el 50% de los casos. (6)

Otro hallazgo poco usual de este padecimiento es su continua importancia como causa de muerte a pesar de la -- disponibilidad y aplicación de varias formas de tratamien

to médico y quirúrgico.

Se ha estimado que la embolia pulmonar es responsable aproximadamente de 50,000 muertes por año en los Estados Unidos. Ya que se piensa que cerca de un 10% de todos los émbolos son letales, esto significaría que por lo menos 500,000 personas tienen un proceso embólico pulmonar cada año en este país. Desafortunadamente en México no contamos con una estadística lo suficientemente veraz que nos oriente hacia la magnitud del problema.

Estas cifras anotadas arriba por sí solas son suficiente razón para que el médico conozca a profundidad todos los aspectos relacionados con la Enfermedad Tromboembólica ya que, por otro lado es un problema tanto de cirujanos generales, internistas, ortopedistas, ginecologistas y de muchas otras especialidades resultando entonces en un tema de interés general en la práctica médica. (21)

Los estudios sobre la Tromboembolia Pulmonar se han llevado a cabo en base principalmente a tres fuentes de información: a) Estadísticas vitales, b) Métodos clínicos y, 3) Estudios en autopsias. (31)

El primer método se considera un indicador poco confiable en cuanto a la prevalencia de tromboembolia pulmonar debido a los inevitables errores en los diagnósticos asentados como causa de muerte en los certificados de defunción. Con lo que respecta a los estudios clínicos adolecen también de un buen margen de error debido a la frecuente falla en el diagnóstico de la enfermedad ó bien a

la frecuente confusión con otros padecimientos. En cambio los estudios realizados en material de autopsias en Hospitales Generales proporciona un análisis más definitivo -- que los anteriores. (31)

Finalmente, la tromboembolia pulmonar sigue siendo un tópico de controversia principalmente en cuanto a su prevalencia y tratamiento se refiere, y un reto continuo para el médico en cuanto a su diagnóstico.

Es por ello, que una de las principales motivaciones para realizar este trabajo fué la de conocer la frecuencia y el comportamiento clínico de esta entidad en nuestro medio hospitalario.

OBJETIVOS

La Tromboembolia Pulmonar es un hallazgo común en los estudios de necropsia. Sin embargo, es considerada en muchos hospitales como un trastorno poco usual y tomado con menor consideración en el diagnóstico diferencial de enfermedades cardiopulmonares sobre todo en el paciente crónico.

La falla frecuente para reconocer ó confirmar su sospecha desde el punto de vista clínico puede ser explicada sobre las bases de una mala concepción en cuanto a su prevalencia y la evidencia necesaria para el diagnóstico correcto. Si éste es considerado únicamente cuando son demostrables todos los hallazgos "clásicos" tanto clínicos como de laboratorio y gabinete, la mayoría de las veces la tromboembolia pulmonar pasará inadvertida. (13)

Sobre estas bases fué mi interés al iniciar este trabajo, plantear los siguientes Objetivos con respecto a la Tromboembolia Pulmonar.

- 1.- Establecer su frecuencia en el Hospital Fernando Quiróz del ISSSTE.
- 2.- Analizar su comportamiento clínico en nuestros pacientes.
- 3.- Detectar el índice de sospecha en cuanto a su diagnóstico.
- 4.- Conocer los recursos diagnósticos y terapéuticos con que contamos y

5.- Comparar los datos encontrados con lo referido e
en la literatura mundial.

GENERALIDADES

La enfermedad tromboembólica se produce tanto en el Hospital como fuera de él. En pacientes ambulatorios el émbolo pulmonar suele originar un cuadro inesperado y en ocasiones fatal. En el ambiente hospitalario, donde las enfermedades prolongadas y las intervenciones quirúrgicas predisponen a la trombosis de las venas profundas, las embolias pulmonares constituyen la causa más común de trastorno respiratorio agudo.

Es probable que muchos de los pacientes experimenten embolias pulmonares durante alguna etapa evolutiva de su padecimiento que no son detectadas debido a que el sistema fibrinolítico y los pulmones son capaces de enfrentarse con pequeños grupos de fibrina ó coágulos venosos, a los que desintegran y lisan con rapidez y no llegan a presentar manifestaciones clínicas.

No todas las partículas que llegan a los pulmones pueden ser destruidas sin originar incidentes, una buena parte de ellas produce compromiso grande al organismo llegando a la muerte aproximadamente la mitad de esos pacientes dentro de la hora siguiente a la embolización, es decir, demasiado tarde para una intervención eficaz.

El creciente conocimiento de que puede hacerse poco para variar el destino de los émbolos una vez asentados en los pulmones, ha subrayado la imperiosa necesidad de detectar los trombos precursores y de instituir con rapi-

dez medidas que prevengan su llegada a los pulmones. (9)

FRECUENCIA

La verdadera frecuencia de la embolia pulmonar no se conoce. Se ha calculado que es la causa única ó contribuyente a la muerte en aproximadamente 15 a 30% de las autopsias. Sin embargo un exámen cuidadoso post-mortem puede mostrar señales hasta en el 64%.

Según estudios realizados por Dale y Alpert utilizando métodos indirectos para calcular el número de ataques de embolia pulmonar por año en los Estados Unidos, mostraron que alrededor de 630,000 habitantes pueden haber sufrido este problema en el año de 1968. De ellos, - aproximadamente 67,000 murieron en menos de una hora; - 13,000 pueden haber muerto después de su diagnóstico y tratamiento y 12,000 pueden haber muerto sin diagnóstico establecido. Esto representa un 10%, 2% y 1.9% respectivamente. (2)

Según Sharma y Sasahara corresponde a la embolia pulmonar no tratada un índice muy elevado de mortalidad (16 a 38%); pero una vez reconocida y tratada disminuye en forma significativa el número de muertes (8.3%) (27.)

La ausencia de un acuerdo general en cuanto a la prevalencia de la trombembolia pulmonar se debe a que los estudios realizados implican una de las siguientes tres modalidades: a) Estudios sobre material de autopsias, - b) pacientes hospitalizados, b) autopsias en pacientes no hospitalizados y, c) material clínico. (13).

El significado del émbolo a menudo es indicado clasificándolo: a) como causa de la muerte, b) como causa -- contribuyente de la muerte y, c) como incidental. La frecuencia con que los émbolos son encontrados en el mate -- riel de autopsia se ven influenciados por el interés del patólogo en su búsqueda y porque en el trabajo rutinario de un departamento de patología sobresaturado, los émbolos pequeños e infartos pueden pasar inadvertidos.

El grado de variación es indicado por algunos de -- los estudios llevados a cabo como el de Castleman y Hampton los cuales detectaron embolia pulmonar en 9% de los estudios rutinarios de autopsias del Hospital General de Massachusetts; en otro estudio especial que incluyó 400 casos se encontró en el 14% y en Toronto, Belt y cols., -- en 567 autopsias encontraron una frecuencia de 10%.(31)

La Tromboembolia Pulmonar es más dramática en el pa -- ciente quirúrgico que al estarse recuperando de su inter -- vención se enfrenta con este problema. Por esta razón y -- a que el período de riesgo en estos mismos pacientes es más corto, el problema de embolismo pulmonar fué estudia -- do en el pasado con mucho mayor interés en los servicios de Cirugía que en los de Medicina Interna. La frecuencia de embolia post-operatoria reportada en la mayoría de es -- tudios, sin embargo, es baja. Corresponde un 0.18% a embo -- lias masivas y un porcentaje un poco más alto, de 0.2% pa -- ra embolias no fatales. (13).

La frecuencia reportada en los estudios anteriores

difiere en forma importante con la reportada por Freiman del Hospital Beth Israel en la ciudad de Boston donde estudiaron los pulmones de 61 autopsias consecutivas en pacientes desde los 23 hasta los 100 años encontrando evidencia de trombos organizados y recientes que iban desde émbolos masivos que ocluían la totalidad de las arterias pulmonares hasta muy pequeños fragmentos apenas visibles en 39 de los 61 pacientes, ó sea un total de 64% de tromboembolia pulmonar. (10)

FACTORES PREDISPONENTES

Reposo prolongado en cama, obesidad, edad avanzada, trombosis venosa, cirugía pélvica, traumatismos de extremidades inferiores, enfermedades malignas e insuficiencia cardiaca congestiva son algunos de los procesos que destacan en la predisposición a la embolia. De ello se desprende por lo tanto, que la mayor parte de casos de este padecimiento tienen lugar en enfermos de tipo médico.

Va se ha hecho mención al porcentaje relativamente bajo de pacientes quirúrgicos que presentan embolia pulmonar. Estudios llevados a cabo en la Clínica Mayo señalan que ésta se presentaba más frecuentemente en los pacientes post-quirúrgicos que tenían obesidad, anemia, enfermedad cardiaca, venas varicosas, tromboflebitis previa infecciones graves y carcinoma. Se observó que la embolia fué más común en la primera semana del post-operatorio. El riesgo de sufrir un episodio embólico fué proporcional al riesgo de la cirugía. De esa manera la proporción fué más

baja con procedimientos como apendicectomía, hernioplastias y más alta con gastrectomías, colecistectomías, esplenectomías e histerectomías.

Entre las enfermedades de tipo médico que predisponen más frecuentemente al embolismo son las enfermedades cardíacas y/o pulmonares, policitemia, anemia y otras discrasias sanguíneas y carcinoma. La notable frecuencia de trombosis en pacientes con falla cardíaca y parálisis es indicativa de la gran importancia que tiene la estasis. Trombosis y embolismo, especialmente cuando ocurren a pesar de terapéutica anticoagulante han sido reportados como signos tempranos de un carcinoma oculto sobre todo de pulmón, tracto gastrointestinal, mama y útero. (11)

La importancia de la edad como factor predisponente se ha enfatizado repetidamente, notándose que en un 85% de casos de embolia pulmonar ocurre en personas por arriba de los 40 años. Este no significa de ninguna manera, que las personas jóvenes no estén propensas a este padecimiento.

TROMBOGENESIS

La historia de la Tromboembolia Pulmonar comienza con el desarrollo de un trombo venoso. Es bien conocido desde la época de Virchow que son tres los factores que favorecen de manera más importante la trombogénesis venosa: a) Estasis, b) Daño a la pared de los vasos, sobre todo la íntima y, c) alteraciones en los mecanismos de coagulación.

Ya se ha dicho, que la estasis venosa es un problema - común en muchos de los padecimientos de orden clínico como - el reposo prolongado en cama, la insuficiencia cardíaca, las enfermedades malignas y el infarto del miocardio, entre -- otras más. Probablemente el mecanismo por el cual este fenómeno favorece la trombogénesis es mediante el retraso en la depuración de los factores activados de la coagulación en -- las venas, sitio en el cual éstas sustancias se originan. En -- to permite entonces que la cascada de la coagulación proceda a la formación de fibrina.

En cuanto al daño a la pared de los vasos como mecanismo trombogénico, son muchos los estudios llevados a cabo por varios investigadores demostrando su formación después de estímulos químicos, mecánicos ó eléctricos.

Con lo que respecta a los sistemas de coagulación, existen de manera inequívoca una gran variedad de cambios en las plaquetas y los factores de la coagulación asociados a algunos eventos, en especial el embarazo, el período post-operatorio y el uso de anticonceptivos orales. Sin embargo, en este punto, el único cambio demostrado con un alto riesgo -- trombogénico es la deficiencia de antitrombina III. También se ha asociado a una disminución del plasminógeno activado . (4,21,25,32).

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Ya han sido mencionados una serie de situaciones en las cuales se sé favorecida la producción de trombos y posterior

mente su migración a los pulmones. Resulta ahora interesante conocer los principales sitios de los cuales se desprenden.

Con mucho, la fuente más común de las embolias son las venas profundas de las extremidades inferiores. Entre los - pacientes con tromboembolia, la frecuencia de trombosis en - estas extremidades varía del 80 al 100%. Por otro lado, se - ha demostrado en forma convincente, que cuando hay trombos - en esos sitios existen datos clínicos de su presencia sólo - en un 50% de los casos.

Havig practicó una disección completa del árbol venoso inferior incluyendo las venas plantares e iliacas en el 80% de los pacientes que murieron en un hospital importante de - Oslo y demostró que la trombosis venosa profunda puede ini - ciarse independientemente a cualquier nivel del árbol venoso, pero que usualmente comienza en senos venosos grandes de los músculos de la pantorrilla y de la planta del pié.

Existen otros sitios que deben ser considerados tam --- bién como sitio de origen de los trombos como son el cora - zón derecho, venas axilares, hepáticas, porta y renales. (16

Los trombos formados en las venas superficiales raramen - te ocasionan embolias pulmonares clínicamente detectables, - aunque deben tomarse en cuenta por la frecuencia con la que son provocados al administrar soluciones en el paciente hos - pitalizado.

La trombosis venosa de las extremidades inferiores pro - duce únicamente dos fenómenos por los cuales puede ser detec - tada: a) inflamación de la pared venosa y, b) obstrucción.

La inflamación puede llevar a enrojecimiento, dolor y calor local; la obstrucción a edema de las áreas que son drenadas. Se ha mencionado que la inflamación asociada con trombosis venosa es muy variable, cuando es leve, lo cual sucede muy a menudo, no hay manera de detectarla clínicamente. La obstrucción frecuentemente es incompleta ó solamente compromete pequeñas áreas por lo que no existe un edema lo suficientemente importante para ser detectado. No es sorprendente pues, que en estudios recientes, se haya demostrado que más del 50% de los trombos venosos escapan a la detección clínica. Aunado a ello, existe un número importante de procesos no trombóticos que producen inflamación y edema de las piernas lo cual lleva a una alta frecuencia de falsas positivas en el diagnóstico.

Existe por lo tanto una imperiosa necesidad de métodos de apoyo que proporcionen evidencia objetiva de la presencia de un trombo venoso. Para ello se cuenta con los siguientes procedimientos:

Radiofibrinógeno.- Se basa en la incorporación del fibrinógeno marcado dentro del trombo. Una vez que esto ha sucedido, el trombo es detectable por recuento superficial. Este método, cuando se usa antes de que se forme un trombo en pacientes de alto riesgo, ha resultado en una técnica altamente sensible y confiable para la detección temprana. Sin embargo, cuando se usa después de que se ha formado un trombo, detecta la presencia del coágulo sólo del 60 al 80% de los casos.

Platimografía por Impedancia y Doppler.- Ambos métodos miden la velocidad con la cual la sangre abandona las

extremidades inferiores. Ambos implican la obstrucción mecánica de retorno venoso para inducir una acumulación de sangre en los vasos, seguido de liberación y vigilancia del flujo generado. En una revisión hubo una correlación del 98% -- con la flebografía. Otro estudio mostró una proporción de -- 72% de descubrimientos de trombosis de las venas profundas mediante la pletismografía con 8% de falsas positivas. Con el Doppler hubo un 6% de resultados positivos falsos y 6% de diagnósticos negativos falsos, en comparación con la flebografía. Si son positivos la pletismografía de impedancia y -- los estudios de Doppler probablemente existe la trombosis. Si uno de estos dos métodos es positivo, el diagnóstico es -- probable, pero no seguro. Los estudios con Doppler e impedancia negativos no excluyen la presencia de trombosis; hay que recurrir a la venografía si por el cuadro clínico se sospecha el diagnóstico.

En cuanto a este último método, la Flebografía con medio de contraste, son bien conocidas sus virtudes y sus deficiencias. Su principal ventaja es que actualmente, es el único método de demostrar un trombo; su mayor defecto es que requiere de la invasión del paciente.

Finalmente, otras técnicas para el diagnóstico de la -- trombosis venosa profunda se encuentran en investigación, incluyendo la radiovenografía y la medición de productos de degradación de la fibrina.

Todas estas técnicas, han dado y siguen proporcionando una nueva y vital información acerca de la prevalencia y curso de la trombosis venosa profunda. De especial interés es el

hecho de que por primera vez, se cuenta con métodos no invasivos para evaluar el impacto de la terapéutica profiláctica. Y debido a que la profilaxis de la trombosis venosa profunda significa la profilaxis de la tromboembolia pulmonar, dichos avances directamente favorecen el manejo de la Enfermedad Tromboembólica. (3,4,16,21,25).

TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Los objetivos de la terapéutica de la trombosis profunda son los de prevenir un nuevo ataque de la misma y el de evitar la propagación de nuevos coágulos hacia los pulmones. Por lo tanto el reconocimiento de los factores de riesgo ya mencionados y la profilaxis en pacientes de alto riesgo -- constituyen el mejor método para la intervención temprana -- (17).

Se han utilizado varias formas de tratamiento en la -- Profilaxis contra la enfermedad tromboembólica. (7,9,17,25)

Anticoagulantes Orales. -- La cumarina y sus derivados -- son los únicos anticoagulantes orales eficaces actualmente disponibles. Aunque estas drogas se han utilizado durante largo tiempo en la profilaxis de la trombosis venosa y el -- embolismo pulmonar, en los pacientes de alto riesgo, no existe unanimidad respecto al valor de este tipo de profilaxis. Uno de los trabajos más convincentes es el de Sevitt y Gallagher, quienes observaron una tasa de mortalidad del 28% en -- los pacientes no anticoagulados con fractura de cadera, y -- del 16.7% en los que habían recibido el medicamento. En la -- actualidad se acepta que los anticoagulantes orales son útiles para prevenir la trombosis en los pacientes con alto --

riesgo. Su principal desventaja es el peligro de producir hemorragia en pacientes propensos a ella sobre todo los post-operados.

Antiagregantes Plaquetarios.- Se han utilizado la aspirina el dipiridamol y la sulfpirazona para obstaculizar la función de las plaquetas. Son escasas las pruebas de su eficacia; la mayoría de estudios son controvertidos y en cuanto a cirugía de cadera se refiere, el número de reportes es mayor pero también las contradicciones aumentan, pues mientras algunos apoyan su eficacia, otros la ponen en duda.

Dextrán.- Este compuesto de alto peso molecular actúa por un mecanismo desconocido, quizá por aumento del volumen intravascular, con prevención de la lesión endotelial ó reducción de la acumulación de plaquetas. Su eficacia se desconoce y en nuestro país no se encuentra disponible.

Compresión Mecánica.- La compresión neumática intermitente con botas hasta las pantorrillas dió buenos resultados en estudios neuroquirúrgicos y urológicos pero la experiencia es limitada y tal vez los pacientes toleran mal este procedimiento.

Heparina en Dosis bajas.- Este método se ha usado sobre todo en pacientes post-operados. Si bien los parámetros estándar de coagulación (TP, TPT) ó tiempo de coagulación) no se ven afectados, varios estudios demuestran la eficacia de la heparina a dosis bajas en la reducción de trombosis y embolia. Las excepciones incluyen pacientes que se sometieron a cirugía de cadera, neurocirugía y prostatectomía transabdo-

minal en donde se ha demostrado ser peligrosa e ineficaz.

Desde 1971 se han realizado más de 30 ensayos a gran escala sobre la profilaxis con "dosis bajas" de heparina y casi todos ellos demostraron su eficacia. La terapia profiláctica se mantiene hasta que se considera desaparecido el riesgo de tromboembolismo.

Las dosis recomendadas de heparina para prevenir las complicaciones tromboembólicas de la cirugía general son de 5,000 unidades por vía subcutánea. Su administración se inicia 2 horas antes de la intervención y la dosificación se repite cada 8 a 12 horas hasta que el paciente se levanta ó es dado de alta. (7,9,17,25)

Una de las principales interrogantes en lo que a la utilización de heparina en pacientes post-operados se refiere, es la de si realmente previene los episodios de tromboembolia pulmonar y el de si el riesgo de hemorragia post-operatoria no se incrementa. Estas dos preguntas fueron contestadas por un ensayo multicéntrico e internacional coordinado por Kakkar y Corrigan en el cual se estudiaron 4121 pacientes de más de 40 años que habían sido sometidos a diversos procedimientos quirúrgicos electivos. Se observó que murieron 180 pacientes (4.4%) en el post-operatorio, 100 del grupo con control y 80 del grupo que recibió heparina. De éstos, 16 del grupo control murieron por embolia masiva y 2 en el grupo de heparina lo que significa un 0.7% y 0.09% respectivamente. En cuanto a los episodios de hemorragia se observó en 9 pa-

depende no solamente de la amplitud de la obliteración del lecho vascular pulmonar, del tamaño de los vasos afectados y de la naturaleza de los émbolos, sino también de consecuencias secundarias que siguen al atascamiento de los émbolos en los pulmones: liberación local de substancias neurohumorales como la histamina, formación de edema pulmonar ó estímulo hipóxico de los termorreceptores sistémicos. - Además los émbolos estimulan de manera refleja la ventilación y la circulación a través de los vasos. (9)

La fisiopatología de la embolia pulmonar ha sido objeto de mucha controversia porque se han efectuado experimentos empleando modelos diferentes. Es bien conocido que para que se produzca la muerte por embolia pulmonar, tiene que estar ocluido del 50 al 70% de la red vascular de los pulmones. (23)

EFFECTOS SOBRE LA RESPIRACION.- La consecuencia más característica del embolismo pulmonar consiste en taquipnea, que es una respiración rápida y superficial, lo cual conlleva a un aumento de la ventilación/minuto, la ventilación en espacio muerto y la ventilación alveolar. La oclusión arterial en sus porciones terminales por émbolos se asocia a constricción de los bronquiolos. Este hecho se ha relacionado con dos mecanismos: a) liberación de substancias vasoconstrictoras por los agregados plaquetarios presentes en el coágulo, y posiblemente por los mastocitos del pulmón afectado y, b) hipocapnia secundaria al aumento de ventilación alveolar. (9)

EFFECTOS SOBRE LA CIRCULACION.- Las consecuencias hemo-

dinámicas del embolismo pulmonar agudo dependen de varios factores. Los émbolos de pequeño tamaño y poco numerosos - no suelen causar trastornos hemodinámicos. A la inversa, - las grandes embolias , ó un gran número de émbolos pequeños, suelen provocar hipotensión sistémica, bradicardia, - descenso del gasto cardíaco e hipertensión pulmonar.(9)

En el estudio Multinacional de Urocinasa las anomalías que se apreciaron con más frecuencia fueron hipoxemia arterial y presión sistólica del ventrículo derecho superior a 25 mm de Hg. En orden descendente se encontraron elevaciones en la resistencia pulmonar total, de la presión telediastólica del ventrículo derecho, de la presión media de la arteria pulmonar y de la aurícula derecha. Al comparar el grado de embolia con la respuesta hemodinámica se observa que los pacientes con embolia masiva presentaron mayores anomalías. (33)

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA EMBOLIA PULMONAR

Cada autor separa los eventos clínicos de la tromboembolia pulmonar de acuerdo a sus propias observaciones. (3,4,6,12,13,21,23)

Por conveniencia suelen distinguirse cuatro categorías clínicas: 1) Oclusión masiva del árbol pulmonar arterial frecuentemente provocado por un émbolo grande alojado en alguna arteria central que detiene el flujo sanguíneo a través de la mayor parte del lecho vascular; 2) Embolismo asociado a infarto, una entidad clínica infrecuente pero con características propias; y 3) Embolismo sin infarto, -

que es el tipo más frecuente en el que se ocluyen las arterias periféricas y no las centrales, además el grado de obstrucción vascular es considerablemente menor que en los casos de obstrucción central masiva.

OCCLUSION MASIVA AGUDA.- Tradicionalmente este concepto se ha identificado con una dificultad de la circulación pulmonar suficiente para provocar colapso circulatorio. - Por fortuna, estos casos son infrecuentes y sólo constituyen aproximadamente el 7% de todas las oclusiones grandes. (2). En este grupo el cuadro clínico corresponde al del -- Shock; el paciente presenta hipotensión sistémica y disminución de la perfusión de los órganos vitales. Aparece pálido, débil, apático, sudoroso, con náuseas y oliguria. - Destaca la taquipnea y la taquicardia. (9)

INFARTO PULMONAR AGUDO.- Sólo alrededor del 10% de -- los émbolos pulmonares producen evidencia clínica y radiográfica de infarto y se ha encontrado más frecuentemente - en personas con enfermedad cardíaca (9). Sin embargo existen algunos reportes como el de Tsao y cols. en Canadá donde se reporta una frecuencia más alta hasta del 31% en 45 autopsias estudiadas. (18). Este cuadro se manifiesta - principalmente por dolor pleurítico de comienzo agudo, disnea, frote pleural ó hemoptisis. Aunque la intensidad del dolor y la agudeza de su comienzo pueden simular la isquemia miocárdica, su naturaleza pleurítica y la falta de respuesta a nitroglicerina son útiles para establecer el origen del cuadro.

OCCLUSION AGUDA DE LAS ARTERIAS PULMONARES PERIFERICAS
(EMBOLIA SIN INFARTO)

El embolismo sin infarto es mucho más frecuente que la oclusión masiva. También resulta más difícil detectarlo. - Normalmente los émbolos son múltiples, de forma que coexisten áreas de oclusión con y sin infarto. Sus manifestaciones son más inespecíficas: Taquicardia, taquipnea y disnea inexplicadas; en ciertas ocasiones se asocia cierto grado de ansiedad y opresión subesternal. Los episodios recurrentes de disnea en individuos predispuestos a las trombosis venosas, deben advertir al médico no sólo a la posibilidad de embolismo pulmonar sino también al de muerte súbita.

En el cuadro 1 se resume el análisis de los signos y síntomas detectados en la serie más grande de pacientes que se ha estudiado. (2) Los datos de esta serie apoyan la impresión clínica general de que no hay un síntoma único ó bien una combinación de ellos que sean diagnósticos de embolia pulmonar. (13) Obviamente, muchas de las manifestaciones observadas son, cuando menos en parte, el resultado de la enfermedad ó enfermedades subyacentes sobre las cuales la embolia se ha superpuesto. En dicha serie realizada por Bell, se encontró dolor torácico en el 88%, disnea en 84%, aprensión en el 59% y tos en 53% de los pacientes. La hemoptisis, diaforesis y síncope estuvieron presentes sólo en una minoría. La disnea y la tos tendieron a ser prodrómicas notándose al paciente unos 5 días antes de hacer el diagnóstico. El dolor torácico estuvo presente desde 3 a 4 días antes de hacer el estudio clínico definitivo y las manifestaciones de aprensión, diaforesis y síncope fueron agudas.

ocurriendo usualmente a las 36 horas ó menos después del comienzo de los síntomas.

La taquipnea fué el signo más común. Los otros signos más frecuentes fueron estertores, componente pulmonar aumentado del segundo ruido cardiaco, taquicardia y fiebre. En aproximadamente la tercera parte de los pacientes se encontraron ritmos de galope, diaforesis y flebitis, mientras que en una cuarta parte ó menos, edema, soplos y cianosis.

Fueron poco comunes las "tríadas clásicas" de hemoptisis, dolor torácico y disnea; ó disnea, dolor torácico y aprensión. Se encontró taquipnea en 90% de la población. Esto confirma, que además de su grado variable de sensibilidad, los signos y síntomas de la embolia pulmonar son sumamente inespecíficos. (2,3,4,29)

Existen manifestaciones clínicas atípicas de la embolia pulmonar como se describe en algunos reportes (13) como el dolor abdominal y el espasmo bronquial que a menudo se confunde con un ataque de asma.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS. - Como sucede con los signos y síntomas de la embolia pulmonar aguda, las alteraciones electrocardiográficas son sumamente variables y en la mayoría de los casos no son diagnósticas. (9,30,33) - En el cuadro 2 se resumen los tipos de alteraciones en la misma serie de Bell. Es de notarse que fueron frecuentes - en pocas ocasiones los datos de corazón agudo pulmonar - (S1,Q3,T3, bloqueo completo ó incompleto de la rama derecha, P pulmonar ó desviación a la derecha del eje eléctrico)

Según el estudio de Szucs y cols. (30) el ECG omite en 81% - el diagnóstico de tromboembolia.

CUADRO 1 . FRECUENCIA DE SIGNOS Y SINTOMAS EN 327 PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA

	Serie total N= 327 (%)	Embolias masivas N= 197 (%)	Embolias submasivas N= 130 (%)
SINTOMAS			
Dolor torácico	88	85	82
Disnea	84	85	82
Aprensión	59	65	50
Tos	53	53	52
Hemoptisis	30	23	40
Diaforesis	27	29	23
Síncope	13	20	4
SIGNOS			
Taquipnea (resp. + de 16/min.)	92	95	87
Estertores	58	57	50
Aumento del 2o. rui- do pulmonar.	53	58	45
Taquicardia (Pulso + de 100/min)	44	38	48
Fiebre (Temp. + de 38°C)	43	43	42
Galope	34	39	25
Diaforesis	36	42	27
Flebitis	32	36	26
Edema	24	23	25
Soplos	23	27	16
Cianosis	19	25	9

Tomado de Bell, W.R: The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli. Am. J. Med. 62:355.1977).

ALTERACIONES DE LA FUNCION RESPIRATORIA.- Dada la -
afectación tanto de vías aéreas como de vasos sanguíneos -
en zonas embolizadas y no embolizadas, se encuentran alte-
radas las propiedades mecánicas y del intercambio gaseoso.
Funcionalmente el resultado es taquipnea, hipoxemia, aumen-
to de la diferencia alveolo-arterial de CO₂, aumento del es-
pacio muerto fisiológico, disminución de la adaptabilidad -
pulmonar, aumento de la resistencia de las vías aéreas y -
disminución del volumen pulmonar.(3).

**CUADRO 2.- ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
131 PACIENTES CON EMBOLIA PULMONAR.**

	% de pacientes
<u>TRASTORNOS DEL RITMO</u>	11
<u>Extrasístoles</u>	
Auriculares	3
Ventriculares	9
Fibrilación auricular	3
<u>ALTERACIONES DEL QRS</u>	65
Eje a la derecha	5
Eje a la izquierda	12
BIRDHH	5
BCRDHH	11
Hipertrofia ventricular derecha	5
Patrón S1,S2,S3	9
Patrón S1,Q3,T3	11
<u>ALTERACIONES DEL ST-T</u>	64
Inversión de la onda T	40
Depresión del segmento ST-T	33
Elevación del segmento ST-T	11

Tomado del estudio Nal. de colaboración: Urokinase-Pulmo-
nary Embolism Trial. Circulation 47(Suppl.11):1,1973.

La hipoxemia arterial es un hallazgo observado con frecuencia en la embolia pulmonar, sea cuál sea la gravedad de la oclusión. Su mayor valor radica en que permite descartar la embolia en pacientes jóvenes sin historia previa de enfermedad cardiopulmonar. (27) En el estudio de Szucs (30) los pacientes con embolia pulmonar demostrada por angiografía tenían una tensión arterial de oxígeno inferior a los 80 mm de Hg. En ese mismo estudio se observó que el margen de error era del 0% por lo que la sensibilidad corresponde al 100%. (Cuadro 3). Sin embargo en el estudio más reciente de Urocinasa (33), el 11.5% de los pacientes con embolia pulmonar tenían una PO₂ superior a los 80 mm de Hg por lo que se recomienda entonces, fijar una PO₂ de 90 mm de Hg como nivel de PO₂ arterial que permite descartar la embolia pulmonar. Sin embargo, existen limitaciones sobre todo en el enfermo con afectación pulmonar quien ya de por sí tiene una PO₂ baja. (27)

ALTERACIONES RADIOGRÁFICAS.- La mayoría de casos de tromboembolia pulmonar confirmados por Angiografía no muestran anomalías en las radiografías simples de tórax. Casi todos los cambios, cuando se encuentran, son sutiles y no específicos por lo que requieren una valoración cuidadosa. Las manifestaciones de embolia sin infarto son: oligemia, cambios en el tamaño del vaso, alteraciones en el tamaño y configuración del corazón y pérdida del volumen pulmonar. (elevación del hemidiafragma). Este último signo fue el más comúnmente encontrado en el estudio de Urocinasa (33) correspondiéndole un 41%. Sin embargo, en el estudio de Szucs

se encontró solamente en el 27% siendo aquí el dato más común los infiltrados pulmonares, sobre todo en los lóbulos basales. (51%). (30). En este mismo estudio se le dió a la radiografía simple de tórax una sensibilidad del 71% y 29% como margen de error. Las alteraciones en la embolia con infarto son básicamente las mismas que las descritas anteriormente con excepción de que en lugar de oligoemia existe una consolidación parenquimatosa de forma triangular. El intervalo de tiempo entre el episodio embólico y la aparición de estas opacidades varía considerablemente, puede producirse en un plazo de 10-12 horas o tan tardíamente como una semana.

CUADRO 3.- SENSIBILIDAD DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO Y GABINETE EN LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR

PRUEBA	DATO SUGESTIVO DE TEP	PRUEBAS POSITIVAS	FALSAS NEG.
PO2 Arterial	- de 80 mm Hg	36/36 (100%)	0
Gamagrama	Defectos de perfusión	24/24 (100%)	0
DHL	+ de 23l U/ml.	38/46 (83%)	17
Rayos X	Infiltrados, elevación hemidiafragma	34/48 (71%)	29
SGOT	+ de 33 U/ml	28/47 (60%)	40
Bilirrubinas	+ de 1 mg/100 ml	7/34 (21%)	79
ECG	Sl, Q3, desv. eje der.	9/47 (19%)	81
DHL, SGOT, bilirrubinas	DHL +, SGOT nl. y bilirrubinas +	4/34 (12%)	88

ESTUDIOS DE LABORATORIO.- Aunque se han propuesto un gran número de pruebas de laboratorio para facilitar el diagnóstico de embolia pulmonar ninguna es específica ni extremadamente sensible. El recuento leucocitario rara vez excede a $15,000/\text{mm}^3$. Los informes iniciales que subrayan el valor de las enzimas séricas, TGO y DHL y el de la bilirrubina para establecer el diagnóstico de embolia pulmonar no han sido confirmados por investigadores actuales y se dice ahora, que estos estudios bioquímicos tienen poco valor diagnóstico y menos aún, significado terapéutico. (27,28)

La tríada de aumento de DHL, SGOT normal y aumento de bilirrubina, se ha considerado como indicadora de embolia pulmonar y útil en la diferenciación con infarto del miocardio y neumonía. Sin embargo en el estudio de Szucs únicamente el 12% de sus pacientes la presentaron. Este mismo autor concluye que de estas tres mediciones (SGOT, DHL y bilirrubinas), únicamente la DHL es útil aunque inespecífica para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar. (30)

DIAGNOSTICO

Como puede verse el diagnóstico de tromboembolia pulmonar a la cabecera del enfermo no es confiable, debido a que las manifestaciones clínicas y los métodos de laboratorio y gabinete de más fácil acceso son variadas e inespecíficas. (3)

Quando la presentación es típica, surge fácilmente la sospecha. Sin embargo, la presencia clásica no es frecuente. Volvemos a hacer hincapié en este momento, en la importancia de los factores de riesgo para el desarrollo de enferme

dad tromboembólica. Por estas razones, aunque se han propuesto métodos diagnósticos de diversa precisión, los procedimientos disponibles más definitivos son la Gamagrafía y la Angiografía pulmonares.

GAMAGRAFIA DE VENTILACION Y PERFUSION.- Este método fue descrito por primera vez por Wagner en 1964. Es muy sensible pero carece de especificidad. Un gamagrama normal proporciona datos convincentes sobre la ausencia de embolia pulmonar, pero una gamagrafía anormal, no es diagnóstica, ya que puede deberse a cualquier problema que altere el riego sanguíneo regional. En una comunicación reciente de Moses, la gamagrafía fue anormal en el 88% de 59 pacientes sin datos angiográficos de embolia (22). Lo contrario es todavía más perturbador, Bell estudió 18 pacientes en quienes en base al gamagrama había una posibilidad baja de embolia y sin embargo en 10 se demostró una embolia masiva y en 7 una embolia submasiva mediante angiografía.

A causa de estas observaciones, se han propuesto varios índices para mejorar la definición gamagráfica de la embolia pulmonar. Los más comunes son : 1) El tamaño y distribución de las anomalías de perfusión, 2) La relación entre la perfusión y la ventilación regionales, 3) la comparación de los patrones de perfusión después de intervalos variables de tiempo y 4) la correlación con la radiografía convencional de tórax (3)

En cuanto a los gamagramas de ventilación se debe que

al menos sobre bases teóricas, este método demuestra los defectos en áreas de oclusión vascular (24). Se aduce que los émbolos originan anomalías en las gamagrafías de perfusión sin afectar la distribución de la ventilación, mientras que los trastornos parenquimatosos pulmonares producen defectos similares en la ventilación/perfusión. (29)

ANGIOGRAFIA- En la actualidad, la arteriografía pulmonar selectiva se considera el método más específico para -- diagnosticar una embolia pulmonar. (2,3,12,21.22.24.27.30 - 33). A diferencia de la gamagrafía que son de mayor utilidad para detectar émbolos pequeños, la angiografía raramente es de valor cuando los vasos ocluidos son de 2 mm. ó menos. Los signos más confiables son interrupciones francas ó defectos de llenado en las arterias más grandes ó vasos segmentarios.

La arteriografía pulmonar en manos experimentadas es un procedimiento relativamente seguro. En dos series grandes -- se comunicaron un total de 3 muertes en 367 y 368 pacientes estudiados. Se han comunicado complicaciones no mortales en un 4% de los pacientes.

ENFOQUE DIAGNOSTICO

Uno de los problemas clínicos más importantes y discutidos en la enfermedad tromboembólica radica en decidir -- cuáles y cuántos estudios son necesarios para el diagnóstico antes de instituir el tratamiento. Ante este problema, -- deben ser considerados varios factores: 1) sospecha de embg

lia pulmonar, 2) urgencia del diagnóstico preciso y, 3) disponibilidad de métodos ó pruebas de diagnóstico.

1) EMBOLIA PULMONAR SUBNASIVA.-- (Sin choque ni descompensación cardiopulmonar muy importante). Si el paciente tiene tan sólo signos y síntomas mínimos, hay tiempo suficiente para un estudio completo de laboratorio, útil en cuanto a la diferenciación entre las diversas posibilidades diagnósticas. Además de la valoración sistemática que incluye - radiografías simples de tórax, ECG, el gamagrama pulmonar - constituye una técnica muy valiosa. Si el paciente presenta un cuadro sintomático característico de embolia pulmonar .. con manifestaciones mínimas ó importantes acompañadas de defectos sugestivos de ventilación/perfusión, tratándose de - un sujeto joven sin enfermedad cardiopulmonar previa, está justificado el inicio del tratamiento sin angiografía. Por otra parte, sin el cuadro clínico depende de enfermedad -- cardiopulmonar previa y el diagnóstico es menos cierto, puede llevarse a cabo una angiografía.

2) EMBOLIA MASIVA.-- (Con descompensación cardiopulmonar grave ó choque.)

Ante un cuadro clínico de disnea intensa, necesidad de aire ansiedad, insuficiencia grave del corazón derecho y choque, está indicada la angiografía de urgencia siempre y cuando se disponga de un equipo quirúrgico de tórax capaz de llevar a cabo una embolectomía pulmonar. Entre otros estudios tan sólo el ECG puede ser importante, ya que el infarto miocárdico masivo simula a veces una embolia. (27)

TRATAMIENTO

Una vez establecido el diagnóstico de embolia pulmonar el tratamiento se determina por el grado de compromiso de la circulación. Los objetivos son los de mantener la vida y evitar la recurrencia. La administración de heparina es en la mayoría de los casos el manejo adecuado. La heparina no conduce directamente a la lisis del coágulo y permite que los mecanismos fibrinolíticos endógenos lo extirpen. Puede administrarse por goteo continuo ó inyección intermitente, el primer método tal vez reduzca las complicaciones hemorrágicas.

En ausencia de contraindicaciones formales para los anticoagulantes, la recomendación actual es de 10,000 Us de heparina intravenosa en una inyección única cuando se sospecha inicialmente la embolia pulmonar y todavía los estudios diagnósticos no están completos. Una vez confirmado el mismo, debe continuarse en cantidad de 5 mil a 7,500 Us cada 4 horas ó de preferencia la administración continua de mil Us por hora. La heparina debe continuarse hasta que el estado cardiopulmonar del paciente se haya estabilizado y también resuelto toda evidencia de trombosis venosa, lo cual requiere por lo menos de 8 días.

Los anticoagulantes por vía oral se instituyen usualmente cuando la heparina se ha disminuído gradualmente y el paciente inicia la deambulaci3n. No hay criterios precisos acerca de la duraci3n de los anticoagulantes, la mayoría de los expertos recomiendan prolongarlos de 3 a 6 meses

Aunque la heparina constituye la base del tratamiento de la tromboembolia pulmonar, tiene la desventaja de no ser trombolítica. En los últimos 15 años se han estudiado 2 sustancias con estas propiedades, la estreptocinasa y la urocinasa. Esta última ha recibido mayor utilización debido a sus propiedades de no ser antigénica ni pirogénica y a que su administración no requiere una dosificación precisa ni controles complejos de laboratorio. El mayor estudio llevado a cabo hasta la fecha al respecto fué el publicado en 1975 (33) donde se mostró la superioridad de la urocinasa frente a la heparina. Los datos indicaron que a las 12 horas de infusión de urocinasa se aceleró significativamente la disolución del coágulo. Mejoró también la perfusión y retornó la función del corazón derecho y las arterias pulmonares a los valores normales.

El plan generalmente aceptado en cuanto a dosis de estreptocinasa en embolia pulmonar incluye una carga inicial intravenosa de "saturación" de 250,000 unidades en 20 a 30 minutos, seguida por goteo de 100,000 unidades por hora hasta un total de 24 horas. La Urocinasa se administra en dosis de saturación de 4,400 UI/Kg de peso en un lapso de 10 minutos. Se continúa después con un goteo de 4,400 UI/Kg/hr durante un tiempo mínimo de 12 horas. (12b, 26, 33)g

En cuanto a los métodos quirúrgicos para resolver la embolia pulmonar se dispone de la Embolectomía, la cual se reserva para personas que muestran anomalías hemodinámicas intensas y que no son candidatas para tratamiento mé

dico ó bien en los cuabs ha fracasado éste último. El criterio de Sasahara para seleccionar a los candidatos de embolectomía incluye la imposibilidad de restablecer y conservar la circulación adecuada después de una hora de tratamiento médico máximo. El índice de mortalidad fluctúa entre el 40 y 100% en diferentes series.(27)

La interrupción de la vena cava está indicada en: 1) recurrencia de la tromboembolia a pesar de anticoagulación -- adecuada, 2) personas con contraindicaciones para anticoagulantes, 3) embolia pulmonar séptica, 4) embolia pulmonar crónica acompañada de hipertensión pulmonar, 5) sujetos sometidos a embolectomía y 6) pacientes con una occlusión mayor del 50% de los vasos pulmonares. La mortalidad quirúrgica corresponde a un 5% para la ligadura y alrededor del 1% para la colocación de filtro.(12b)

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 285 autopsias en adultos practicadas durante el período comprendido de agosto de 1979 a junio de 1984 en el Hospital General Fernando Quiróz del ISSSTE.

Se analizaron los protocolos de investigación anatómopatológica con el fin de recopilar los casos en los que se encontró evidencia de tromboembolia pulmonar. Posteriormente se procedió a revisar los expedientes clínicos buscando los factores de riesgo para enfermedad tromboembólica que presentaban los pacientes seleccionados previamente; de igual manera se investigó en cuántos casos se tuvo la sospecha y/o diagnóstico de embolia pulmonar. También se enlistaron los signos y síntomas más sobresalientes cuando los hubo, los métodos diagnósticos de los cuales se dispuso y las medidas terapéuticas emprendidas. Se determino además, los padecimientos que más comunmente motivaron el ingreso del paciente al hospital.

Los factores de riesgo buscados fueron: Edad, sexo, obesidad, cirugía, reposo prolongado (más de tres días), enfermedad cardíaca y/o pulmonar y padecimientos malignos.

No en todos los protocolos se encontraba asentado la causa determinante de la muerte. Tampoco fué posible precisar el tamaño del área pulmonar involucrada en el daño producido por el émbolo.

Se consideró la presencia de tromboembolia pulmonar cuando en la descripción histológica se asentaba la lesión

como infarto, hemorragia y/6 trombo.

RESULTADOS

FRECUENCIA.- En las 285 autopsias revisadas correspondientes a un periodo de 5 años, se encontró diagnóstico de Tromboembolia Pulmonar en 63 de ellas (22.1%). De éstas, - al menos en 10 casos fué la causa determinante de la muerte lo cual corresponde a un 15.8%.

DIAGNOSTICO.- En la revisión de los expedientes clínicos se observó que solamente en 8 pacientes (12.6%) se sospechó el diagnóstico y en el resto, 55 pacientes (87.3%) pasó inadvertido.

FACTORES DE RIESGO.- Se encontraron 30 pacientes del sexo masculino (47.6%) y 24 pacientes del sexo femenino -- (38.09%). La edad osciló entre los 32 años hasta los 92 si tuándose la media en 51.3 años. En la Gráfica 1 se muestra la distribución por las diferentes décadas de la vida. En - solamente 9 de los 63 casos se encontró Obesidad (14.2%). - Los pacientes que habían sido sometidos a Cirugía fueron un total de 6 (9.5%), el resto, 57 pacientes, habían sido hospitalizados por algún padecimiento de tipo médico (90.4%). 22 pacientes tenían en su historia clínica el antecedente - ó bien el diagnóstico actual de alguna enfermedad cardiaca (33%) otros 10 tenían algún padecimiento pulmonar crónico - (6.3%) y en 5 se encontró evidencia de enfermedad maligna (7.8%). De ellos, había 1 meningioma, 1 linfoma de Hodgkin

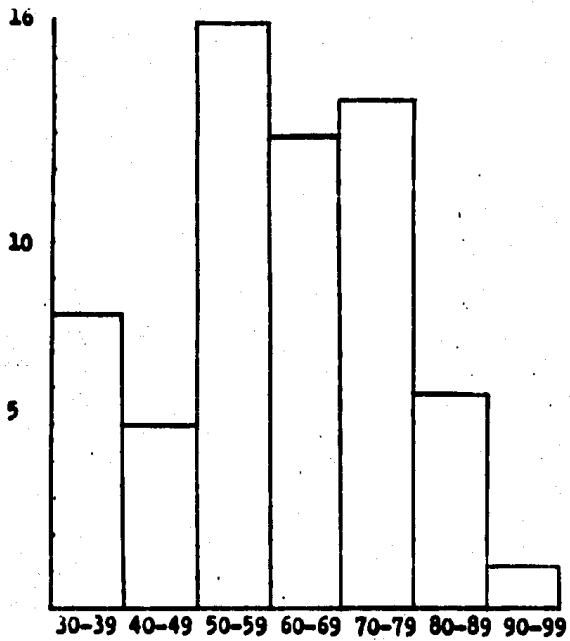


FIG.1

1 melanoma maligno, 1 adenocarcinoma de ovario y otro no se encontró confirmado en el expediente. La Diabetes estuvo -- presente en 15 pacientes (23.8%) y Accidente Vascular Cerebral en 6 (9.5%).

MANIFESTACIONES CLINICAS.- La disnea estuvo presente - en 43 pacientes (68%) la ansiedad en 38 casos (60.3%) tos - en 46 pacientes (73.01%) taquipnea en 28, (44.4%) los ester - tores se registraron en 48 pacientes (76.1%) dolor torácico en 8 (12.6%) y taquicardia en 22 casos (34.9%).

LABORATORIO Y GABINETE.- En 19 expedientes solamente había reporte de una ó más placas simples de tórax donde se encontraron infiltrados pulmonares variables en 11 (57.8%) En 2 casos se menciona opacidad triangular (10.5%).

Hubo reporte de enzimas y bilirrubinas en 5 pacientes reportándose normales en 3. En otro hubo solamente ligero aumento en las bilirrubinas (2mg/100 ml) con enzimas normales. Solamente en uno hubo aumento de DHL y bilirrubinas - con TGO normal.

La hipoxemia estuvo presente en 12 casos de 25 gasome - trías reportadas (48%) ; sin embargo, debe hacerse notar - que en 5 gasometrías reportadas de los 8 pacientes en los cuales se sospechó el diagnóstico este dato estuvo presente Los otros 3 pacientes no tuvieron gasometrías.

28 de los 63 pacientes tenían uno ó más electrocardi - gramas en su expediente encontrando trastornos del segmento ST-T en 19 pacientes (67.8%). Alteraciones del QRS en 15 ca - sos (53.5%) entre los cuales figuraba la desviación del eje a la izquierda en 8 (28.5%). Solamente en 2 pacientes se eg

contró patrón SI,Q3 (7.1%).

Solamente en un paciente se practicó Gamagrama de perfusión reportándose como "compatible con tromboembolia pulmonar". En otro paciente se efectuó Angiografía pulmonar - la cual no era concluyente.

**CUADRO 4. FRECUENCIA DE SIGNOS Y SINTOMAS EN
63 PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA PULMONAR.**

	Número de pacientes	Porcentaje
<u>SINTOMAS</u>		
Tos	46	73.01%
Dysnea	43	68%
Ansiedad	38	60.3%
Dolor torácico	8	12.6%
<u>SIGNOS</u>		
Estertores	48	76.1%
taquipnea	28	44.4%
taquicardia	22	34.9%
Cianosis	12	19.04%
Soplos	8	(12.6%)

RESUMEN Y CONCLUSIONES

En este estudio se encontró que en los resultados de autopsia practicados a 285 pacientes adultos a lo largo de 5 años en el Hospital General "Fernando Quiróz" del ISSSTE, la Tromboembolia Pulmonar estuvo present- en el 22.1% de todos los casos, lo cual vá de acuerdo a lo mencionado en la literatura mundial que es de un 10 hasta 30% en estudios -- rutinarios de Hospitales Generales.

Es un hecho bien conocido que el diagnóstico de Tromboembolia Pulmonar no se lleva a cabo en casi un 50% de las ocasiones aún en centros en los cuales se cuenta con todos los recursos para efectuarlo. Se observa, que en muestra serie estudiada el porcentaje fué todavía mayor, de un 57.3% sospechándose solamente en 8 de todos los 63 - pacientes con el hallazgo de embolia pulmonar al exámen - histopatológico.

Es importante la magnitud del área vascular comprometida como determinante de la gravedad y muerte de los pacientes con tromboembolia pulmonar, nosotros no podemos - llegar a ninguna conclusión al respecto ya que no en todos los protocolos de autopsia se encontraba anotado la - causa de la muerte; de cualquier forma y al menos en 10 - pacientes tuvo una gran contribución, lo cual ya representa un porcentaje elevado (15.8%). Esto también concuerda - con los datos reportados de un 18 a 38% como resultado de embolias fatales en grandes series.

Se ha hecho suficiente hincapié en la importancia que

tienen los factores de riesgo en el desarrollo de Enfermedad Tromboembólica. En los pacientes estudiados se encontró un predominio del sexo masculino (47.6%) con respecto a las mujeres (38.09%) lo cual difiere de lo comunmente encontrado aunque no se ha dado ninguna explicación definitiva para el predominio de este padecimiento en las mujeres. La edad de los pacientes fué muy variable pero la mayor parte se situó en la sexta década de la vida. Llama la atención que el paciente más joven en esta serie tenía 32 años lo cual muy probablemente está relacionado a que la mayor parte de ellos habían sido hospitalizados por padecimientos de tipo médico en un 90.4% portadores de enfermedades crónicas y solamente el 9.5% correspondía a pacientes quirúrgicos en donde es más frecuente encontrar gente más joven. A este respecto, vale la pena también mencionar, que ninguno de los actos quirúrgicos practicados fué de cadera ó pelvis, cirugía en la cual existe mayor predisposición a la tromboembolia pulmonar.

Un buen porcentaje de pacientes sufrían de enfermedad cardíaca y/o pulmonar (33.3% y 6.3% respectivamente) hecho que también se encuentra reportado en la mayoría de estudios. Por otro lado, la Obesidad no fué un factor de riesgo comunmente encontrado, solamente en el 14.2% de los casos. De las enfermedades malignas ninguna correspondía a las que con más frecuencia se mencionan por diversos autores (tracto gastrointestinal, mama y útero).

Un factor muy importante y presente en más de la mitad de los pacientes (34) fué el reposo prolongado en ca-

ma lo cual predispone con mucha frecuencia a la trombosis venosa profunda. Este último dato no se menciona en ninguno de nuestros pacientes y solamente en uno se encontró - tromboflebitis cuyo motivo de ingreso precisamente fué dicho problema.

Con lo que respecta a las manifestaciones clínicas, - los datos obtenidos de esta serie no son, en ningún momento representativos de su frecuencia de presentación en la tromboembolia pulmonar, ya que como se ha mencionado solamente en 8 de los 63 casos se tuvo la sospecha del padecimiento por lo cual nos hace suponer que únicamente en éstos se buscaron intencionadamente los signos y síntomas de embolia pulmonar. Deducimos entonces, que en muchas ocasiones los datos anotados no correspondían precisamente a un padecimiento agudo como lo es la tromboembolia, sino que - más bien formaban parte del padecimiento de base.

De esa manera tenemos que el dolor torácico referido como el síntoma más frecuente en la serie de Bell, aquí - lo encontramos sólo en el 12.6% y la tos, mencionada en tercer lugar en esa misma serie, nosotros la encontramos en primer término con una frecuencia de 73%, la cual está por arriba del porcentaje correspondiente como manifestación de embolia (53%). Sobresale también el hecho de que datos "clásicos" como la hemoptisis no se encontró en ningún paciente.

La tos, disnea y ansiedad fueron los síntomas más - notorios en nuestros pacientes y como se menciona, en los pacientes en que se tuvo la sospecha de embolia pulmonar y se documentó en la autopsia, fueron prodrómicos.

Entre los signos, la taquipnea es la más comunmente reportada, sin embargo en esta serie fué superada por la presencia de estertores (76.1%). De los datos auscultatorios - sobre el área cardíaca, la taquicardia estuvo presente en el 34.9% y hubo reporte de soplos en 12.6%.

Las alteraciones electrocardiográficas, aunque frecuentes en los pacientes con embolia pulmonar, son inespecíficas siendo frecuentes las alteraciones del QRS y ST-T. En nuestra serie fueron también los trastornos más comunes. Sin embargo, el clásico SIQ3, únicamente se encontró en 2 pacientes.

Las ensimas séricas solamente se modificaron en un paciente.

Las radiografías simples de tórax en la mayoría de los casos no eran concluyentes con embolia pulmonar aunque los infiltrados pulmonares, que es el dato reportado con mayor frecuencia, también predominó en esta serie. La imagen sugestiva de infarto solamente se reportó en 2 casos.

Cabe hacer notar que de los 8 pacientes en los cuales se tuvo la sospecha de tromboembolia, solamente 5 tenían todos los estudios rutinarios completos con los cuales contamos en nuestro hospital. Es notorio también la ausencia de gamagrama y angiografía en 7 de esos mismos 8 pacientes a pesar de que en última instancia, son los estudios más definitivos en el diagnóstico de embolia pulmonar.

Con lo que respecta al tratamiento se observó una tendencia a retrasar el inicio de anticoagulación una vez te-

niendo la sospecha e incluso en algunos casos solamente se utilizó heparina a bajas dosis.

COMENTARIO

Es indudable que la frecuencia de tromboembolia pulmonar en nuestro Hospital es lo suficientemente considerable como para plantearnos algunas interrogantes: 1) Tomamos lo suficientemente en cuenta a este padecimiento en el diagnóstico diferencial de algunos trastornos cardiopulmonares agudos que con frecuencia se nos presentan en la práctica-hospitalaria?, 2) ¿Hacemos todo lo posible por demostrar la presencia ó ausencia de la embolia pulmonar una vez que la hemos sospechado?, 3) ¿Contamos con los medios adecuados para su diagnóstico certero?, 4) ¿Las medidas terapéuticas emprendidas son las indicadas? y, 5) Llevamos a cabo una detección de los pacientes con alto riesgo para desarrollar embolia pulmonar y prepercionamos un manejo adecuado para evitarla?

La mayor parte de estas interrogantes podemos contestarlas en base al estudio aquí presentado pues refleja precisamente la problemática en nuestro medio y no significa únicamente una traducción de las estadísticas reportadas en la literatura mundial, básicamente anglosajonas.

1.- Pueden ser varios los factores que contribuyan a ese porcentaje tan elevado de casos no diagnosticados de embolia pulmonar en nuestro Hospital. En primer término está el hecho de que se piensa poco en ella en el momento de el diagnóstico diferencial. Esto puede ser ayudado porque

como se ha visto la mayoría de episodios se presentan en pa
cientes de tipo médico, portadores de enfermedades crónicas
 muchas veces terminales y son éstos un buen número el que á
ingresa a nuestras salas de hospitalización; entonces cuando
 se presentan las manifestaciones de una embolia pulmonar
 lo más común es que sean atribuidas al padecimiento de base

2) Por lo mismo, cuando tenemos la sospecha clínica de
 embolia pulmonar y sobre todo si el paciente se encuentra
 ya en malas condiciones generales ó bien su deterioro ha si
do paulatino, los intentos por corroborar nuestro diagnóstico.
 co se ven interrumpidos, ó bien por el pesimismo ante una e
 enfermedad terminal ó por el retraso en la obtención de al-
 gunos datos básicos de laboratorio y gabinete, lo cual trun
ca en gran parte el estudio del paciente.

3) Está visto, que la sensibilidad de los datos clíni-
 cos habituales es muy pobre para sustentar el diagnóstico -
 seguro de embolia pulmonar por lo que se tiene que hechar -
 mano de métodos, si no más sofisticados, al menos poco acce
sibles en nuestro medio en el momento oportuno. Sin embargo
 ante estas limitaciones debemos confiar en los antecedentes
 y datos clínicos disponibles.

4) En parte por lo anotado anteriormente y por otro la
do con el conocimiento previo de la gravedad que representa
 un episodio embólico, considero conveniente que debemos ser
 más decisivos en el momento de implantar la terapéutica en
 un paciente sospechoso ó bien en el cual se ha corroborado
 el diagnóstico, aún si no disponemos de los datos tan va-
 liosos y definitivos de un Gamagrama ó una Angiografía pul-

monares. En un momento dado, pueden ser más las vidas que se pierdan por un episodio fatal de embolismo pulmonar que por una probable hemorragia secundaria a tratamiento anti-coagulante.

5).- En este estudio hemos observado las características de los pacientes involucrados con embolia pulmonar en nuestro medio, y en un trabajo anterior llevado a cabo en este mismo Hospital (la), se demostró la gran cantidad de pacientes con un alto índice de factores de riesgo para enfermedad tromboembólica. Por ello, sería recomendable tener más en cuenta la necesidad de profilaxis con dosis bajas de heparina en esos casos, siempre y cuando no exista riesgo importante de hemorragia. Por otro lado, hemos observado cierta tendencia a utilizar antiagregantes plaquetarios cuando se pretende proteger al paciente de un episodio embólico, quizá por el temor a la anticoagulación, y está demostrado que como prevención de tromboembolia pulmonar y mucho menos como tratamiento en trombosis venosa profunda, la utilidad de estos agentes es muy relativa y discutida.

En resumen, la frecuencia de tromboembolia pulmonar en nuestro Hospital es del orden de un 22.1% en autopsias, y desafortunadamente el índice de sospecha clínica es muy bajo. Dado a que no contamos con todos los medios más definitivos para el diagnóstico certero, debemos confiar en la evidencia clínica disponible para establecer un tratamiento efectivo a dosis y duración adecuados con los agentes farmacológicos más recomendados y disponibles en cada caso.

Por último deberíamos hacer todo lo posible por evitar la Tromboembolia Pulmonar desde sus orígenes: La Trombosis Venosa Profunda, y proporcionar profilaxis en los casos que así lo ameriten. Sería conveniente también reflexionar una vez más, acerca del temor hacia un régimen anticoagulante.

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

- 1.- Alpert S Joseph. Mortality in patients treated for pulmonary embolism. JAMA, 236:1477;1976.
- 1a.- Barba Martínez y Buchahín A. Uso de dosis bajas de heparina en pacientes de alto riesgo de tromboembolia - pulmonar. Tesis de Post-Grado. 1982.
- 2.- Bell N.R. The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli. Am. J. of Med.,62:355;1977.
- 3.- Braunwald Eugene. Tratado De Cardiología. Vol.11.Capítulo 45. Ed. Interamericana. 1a. Edición. 1983.
- 4.- Cecil. Wyngardeen and Smith. Textbook of Medicina. W.B Saunders Company.16a. Edición. 1983.
- 5.- Dalen E. James. Pulmonary embolism, pulmonary hemorrhage and pulmonary infarction. New Eng. J. of Med. 296(25) - 1431.1977.
- 6.- Dalen E. James, Dexter Lewis. Pulmonary embolism.JAMA 207(8);1505.1969.
- 7.- Deykin Daniel. Current status of anticoagulant therapy. Am. J. of Med. 72;659.1982.
- 8.- Duncan P. Thomas. Treatment of pulmonary embolic disease. A critical review of some aspects of current therapy. New Eng. J. of Med. 273(17);885.1965.
- 9.- Fishman P. Alfred. Tratado de Neumología.Capítulos 68 y 69. Vol. 1. Mc Graw-Hill. 1983.
- 10.- Freiman G. David. Suyemoto Joe.Frequency of pulmonary thromboembolism in man. New. Eng. J. of Med.272(24) - 1279;1965.
- 11.- Gere N. Joel. Ocult cancer in patients with acute pulmonary embolism. Ann of Int. Med96(5);556.1982.
- 12.-Harrison's. Principles of Internal Medicine.Capítulo -- 266. Mc Graw-Hill. Ninth Edition. 1980.

- 12a.- Halkin Hillel. Reduction of mortality in general Inpatients by low dose heparin prophylaxis. Ann of Intern Med ;96(5);561.1982.
- 12b.- Hayes P. Sidney. Embolia pulmonar con insuficiencia respiratoria. Clin. Med. de Nort. 6;1189.1983
- 13.- Israel Harold and Goldstein Franz. The varied clinical manifestations of pulmonary embolism. Ann Intern Med. 47;202.1957.
- 14.- Kakkar V.V.Corrigan T.P. Prevention of fatal post-operative pulmonary embolism by low doses of heparin. A - international multicentric trial. Lancet; 2;45.1975.
- 15.- Kakkar V.V. Corrigan T.P. Prevention of fatal post-operative pulmonary embolism by low doses of heparin. Reappraisal of results of International Multicentric Trial. Lancet. March 12 . 1975.
- 16.-Kakkar V.V. Deep vein thrombosis. Detection and Prevention. Circulation 51;8;1975.
- 17.- Miller G. Lawrence. Manual de Neuselogia. Capitulo 13. Mc Graw-Hill. 1a. Edición. 1983.
- 18.- Ming-Sound Tsao.Pathogenesis of pulmonary infarction. Am J of Med 72(599);1982.
- 19.- Moran J. Thomas. Autopsy incidence of pulmonary embolism in coronary heart disease. Am. J. Heart. 30;4;1947
- 20.- Meser M. Kenneth. Venous thromboembolism. Three simple decisions.Chest;83(1);117.1983 y 83(2);256.1983.
- 21.- Meser Kenneth. Pulmonary embolism. Am Rev Res Dis;115 829.1977.
- 22.- Noses O. David. The complementary roles of chest radiography, lung scanning and selective pulmonary angiography in the diagnosis of pulmonary embolism. Circulation Vol. 49;179.1974.
- 23.- Reichel Joseph. Embolia pulmonar. Clin. Med. de Nort. Pag. 1307. 1977.
- 24.- Robin D. Eugene. Overdiagnosis and overtreatment of - pulmonary embolism. The emperor may have no clothes. Ann Intern Med. 87;775.1977

- 25.- Russell C. John. Prophylaxis of postoperative deep -- vein thrombosis and pulmonary embolism. Surg Gynec and Obstet; 157;89;1983.
- 26.- Sharma G.V.R.K. Sasahara A. Thrombolytic therapy. New Eng J Med 306(21);1268.1982.
- 27.- Sharma G.V.R.K. Sasahara A.A. Diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar. Clin. Med. de "ort. Pag. 237 1979.
- 28.- Sharma G.V.R.K. Sasahara A.A. Diagnosis of pulmonary embolism. Ann Rev Med 28;159.1977.
- 29.- Stein H. Jay. Medicina Interna. Tomo 1. Capitulo 55. Salvat Editores. 1983.
- 30.- Sruce W. Murril. Diagnostic sensitivity of laboratory -- findings in acute pulmonary embolism. Ann Intern Med. - 74(2);161;1971.
- 31.- Tewbin Abe. Pulmonary embolism. Incidence and significance. JAMA. 156(3);209.1954.
- 32.- Wessler Stanford; Freiman G. David. Experimental pulmonary embolism with serum-induced thrombi. Am J Path - 38;89.1961.
- 33.- Urokinase pulmonary embolism trial. A national cooperative study. Circulation (Supl 11) Vol. 47 y 48. 1973