

11224



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

FACULTAD DE MEDICINA

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

**MONITORIZACIÓN ESPIROMÉTRICA EN
PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA PULMONAR
TROMBOLIZADOS Y NO TROMBOLIZADOS**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA EL:
DR. ALEJANDRO GONZÁLEZ MORA**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD DE:
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO**



ISSSTE

MÉXICO, D. F.

FEBRERO DE 2005

m347784



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS
SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

**MONITORIZACIÓN ESPIROMETRICA EN PACIENTES CON
TROMBOEMBOLIA PULMONAR TROMBOLIZADOS Y NO TROMBOLIZADOS**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
QUE PRESENTA

DR. ALEJANDRO GONZÁLEZ MORA

PARA OBTENER EL
DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

ASESOR DE TESIS

DR. PEDRO EDUARDO ALVARADO RUBIO

MÉXICO D. F.


FEBRERO DE 2004

Autorizo a la Dirección General de Biblioteca de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Alejandro González Mora
FECHA: 13-09-05
FIRMA: [Firma]

Dr. Julio César Díaz Becerra
Coordinador de Capacitación, Desarrollo e Investigación

M en C. Hilda Rodríguez Ortiz
Jefe de Investigación

Dr. César Alberto Cruz Santiago
Jefe de Enseñanza



Dr. Oñón Gayosso Cruz
Profesor Titular



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.



Dr. Pedro E. Alvarado Rubio
Asesor de Tesis



Dr. Roberto Brugada Molina
Vocal de Investigación

MONITORIZACIÓN ESPIROMETRICA EN
PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA
PULMONAR TROMBOLIZADOS Y NO
TROMBOLIZADOS

A MIS PADRES

IGNACIO Y MARGARITA

LOS CUALES SIEMPRE ME HAN APOYADO Y ME HAN GUIADO, LES AGRADEZCO ESTA GRAN HERENCIA QUE SON MIS ESTUDIOS.

A MIS HERMANOS

IGNACIO, MARGARITA Y ALFREDO

LOS CUALES SIEMPRE SE HAN PREOCUPADO POR MI, ME HAN DADO CONSEJOS, ME HANPRESTADO SU AYUDA CUANDO E NECESITADO DESINTERESADAMENTE LES AGRADEZCO EL ESTAR CONMIGO.

A MI ESPOSA Y MIS HIJOS

MÓNICA, ALEJANDRA Y VICTOR

ELLOS SON EL ALICIENTE PARA SEGUIR SUPERANDOME, PUES ES LO MEJOR QUE HA PASADO EN LA VIDA, LOS AMO.

A MIS MAESTROS

LOS CUALES SE HAN ESMERADO EN MI FORMACIÓN, LES AGRADEZCO SUS ENSEÑANZAS Y LAOPORTUNIDADA DE SEGUIR SIENDO MEJOR.

A MIS COMPAÑEROS RESIDENTES

FRANCISCO Y RUBEN

POR ESOS GRANDEZ MOMENTOS EN LA DIFICL TAREA DE LA RESIDENCIA.

MONITORIZACIÓN ESPIROMETRICA EN PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA PULMONAR TROMBOLIZADOS Y NO TROMBOLIZADOS

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar requiere de una aproximación interdisciplinaria, que combine, tanto especialidades médicas, quirúrgicas y radiológicas. A pesar de los importantes avances la mortalidad y recurrencia permanecen aún altas.

El trombo embolismo de origen venoso es el más frecuente, pero existen otras causas que incluyen aire, médula ósea, líquido amniótico, tumores, etc. La embolia pulmonar aparece en un amplio rango de expresión clínica; desde incidentales, sin importancia clínica, hasta la muerte súbita.

El lecho vascular pulmonar retiene mecánicamente las partículas sólidas que en condiciones fisiológicas penetran al sistema venoso. Cuando éstas son de mayor tamaño y/o muy abundantes se produce una oclusión vascular patológica llamada embolia.

ETIOLOGÍA

El 90% de las embolias pulmonares se originan de trombos en las venas profundas de las extremidades inferiores. Las venas dístales a las poplíteas generan, por su menor diámetro, trombos de pequeño tamaño que revisten menos peligro. Sin embargo, las trombosis dístales silentes pueden extenderse a las venas del muslo y dar origen a embolias clínicamente significativas. Ocasionalmente los trombos pueden provenir de las venas uterinas, prostáticas, renales, de extremidades superiores o de las cavidades derechas del corazón. La trombosis venosa es favorecida por 3 factores que fueron descritos por Virchow en el siglo pasado:

Ectasia venosa producida, por ejemplo, por insuficiencia cardiaca, insuficiencia venosa, inmovilización de extremidades, reposo en cama, obesidad embarazo, etc.

Daño de la capa íntima de los vasos por traumatismos, quemaduras, cirugía local, infecciones.

Aumento de la coagulabilidad, en el puerperio, cirugía mayor, cáncer, uso de anticonceptivos, síndromes de hipercoagulabilidad (déficit de proteínas C y S, de antitrombina III, resistencia a la proteína C activada, síndromes antifosfolípidos e hiperhomocisteinemia). Respecto de ciertos factores que determinan hipercoagulabilidad (trombofilia) se sabe que estos pueden ser hereditarios o adquiridos. Los defectos hereditarios más importantes son las deficiencias de antitrombina III, proteína C y proteína S, la presencia de factor V von Leyden, mutaciones del gen de la protrombina, la hiperhomocisteinemia de causa hereditaria, defectos del plasminógeno y las disfibrinoginemias. Condiciones adquiridas que predisponen a la trombosis son síndromes antifosfolípidos (con presencia de antifosfolípidos y/o anticoagulantes lúpicos), cáncer, quimioterapia del cáncer, embarazo y post parto, uso de anticonceptivos orales, cirugía mayor, trauma e inmovilidad prolongada. Otras situaciones constitutivas de riesgo adquirido de trombosis son las superficies protésicas valvulares o arteriales, el síndrome nefrótico, la hiperviscosidad, las insuficiencias cardíacas, hepáticas, renal, los síndromes mieloproliferativos y la hemoglobinuria paroxística nocturna.

Las pruebas diagnósticas para el diagnóstico de trombofilia son de alto costo por lo que deben conocerse bien sus indicaciones. Idealmente se recomienda efectuar su estudio en un tiempo alejado del cuadro de trombosis y en ausencia de tratamientos anticoagulantes.

A pesar que existe la predisposición genética, ésta puede explicar un quinto de los casos de embolia pulmonar y por lo tanto la identificación de otros factores de riesgo es crítica. El hábito de fumar y la presión arterial alta se identifican como factores de riesgo asociados a embolia pulmonar. Sin embargo, no hay asociación observada entre embolia pulmonar y altos niveles de colesterol o diabetes. El riesgo de embolia pulmonar en mujeres usuarias de contraceptivos orales es aproximadamente tres veces más alto que las que no los utilizan. Las neoplasias pueden generar trombina o sintetizar varios factores procoagulantes. Ocasionalmente cánceres no sospechados se identifican en pacientes con trombosis venosa recientemente diagnosticada. La cirugía predispone los pacientes a embolia pulmonar, hasta un mes post operatorio. Ciertos estudios han demostrado que el 25% de las embolias pulmonares ocurren entre el día 15 y 30 post operatorio y el 15% fue detectado más allá de 30 días del post operatorio.

Lo anterior determina variadas categorías de riesgo que actúan sinérgicamente en aumentar la incidencia de embolia. La tasa de mortalidad para embolia pulmonar continúa siendo alta. En el registro internacional cooperativo de embolia pulmonar en 2.454 pacientes la mortalidad a 3 meses fue de 17,5%. De todos los pacientes que fallecerán por embolia, 2/3 sobreviven menos de 30 minutos y cerca del 90% sólo algunas horas. Este grupo de enfermos generalmente no alcanza a recibir tratamiento alguno, salvo que el diagnóstico sea muy precoz, por lo que la profilaxis de la TVP es fundamental para disminuir la mortalidad. Otro estudio más reciente demostró que la incapacidad de alcanzar una anticoagulación efectiva dentro de las primeras 24 horas aumenta en 15 veces el riesgo de recurrencia de la embolia y con ello la posibilidad de muerte.

En el pulmón, los émbolos pueden ocluir parcial o totalmente las arterias en las que se impactan. El tamaño del vaso ocluido, el estado previo del pulmón y el sistema cardiovascular son elementos muy importantes en el perfil de gravedad del cuadro. En algunos casos los émbolos se pueden alejar de los vasos periféricos finos sin observarse manifestaciones clínicas inmediatas. Sin embargo, pueden llevar por recurrencia a una hipertensión pulmonar crónica. La velocidad de reabsorción espontánea de los émbolos sin tratamiento no ha sido estudiada en el hombre; bajo tratamiento con heparina una tercera parte de los defectos de perfusión ha desaparecido a los 5 días, la mitad a los 14 y las 3/4 partes a los 3 meses. Ocasionalmente los trombos pueden organizarse dando origen también a hipertensión pulmonar crónica.

Los efectos fisiopatológicos de la embolia pulmonar son básicamente de 2 tipos: respiratorios y hemodinámicos.

EFFECTO RESPIRATORIO

Las principales consecuencias respiratorias son: aumento del espacio muerto alveolar, broncoconstricción, taquipnea e hipoxemia. Más tardíamente puede haber pérdida del surfactante pulmonar e infarto pulmonar. La consecuencia inmediata a la oclusión arterial es el aumento del espacio muerto, ya que continúan ventilándose alvéolos sin perfusión. Si la oclusión no es completa habrá perfusión insuficiente para el grado de ventilación, creándose un área en que las relaciones VQ son elevadas. Ninguna de las dos alteraciones causa hipoxemia. Recientemente se ha demostrado que la hipocarbía resultante induce una contracción de los ductos alveolares con disminución del tamaño del área hipoperfundida. Además las plaquetas del trombo liberan mediadores que pueden producir broncoconstricción localizada, lo que podría interpretarse como una tentativa compensatoria, ya que reduciría la ventilación del territorio no perfundido. Otra alteración constante es la taquipnea, con un leve aumento del volumen corriente probablemente debido a una estimulación de receptores J del territorio alterado, produciendo hiperventilación que causa leve o moderada caída de la PCO₂. Es corriente, pero no constante, la existencia de hipoxemia que se atribuye a varios mecanismos:

Exceso de perfusión de los territorios alveolares no afectados, por derivación de la sangre desde las áreas ocluidas. Este mecanismo determina la aparición de zonas con relaciones VQ bajas y cobra mayor importancia si el pulmón no afectado posee daño previo

Reducción del débito cardíaco debido a insuficiencia cardíaca derecha. Esto aumenta la extracción periférica de oxígeno, disminuye el contenido de oxígeno en la sangre que retorna al pulmón y magnifica el efecto en las zonas con relaciones VQ bajas

Cortocircuito intra o extra pulmonar que frecuentemente observado y es debido a edema, colapso alveolar o apertura del foramen oval por aumento de la presión de aurícula derecha con cortocircuito anatómico de derecha a izquierda. Este último fenómeno solo se produce con gran hipertensión pulmonar. En los casos de embolias pequeñas o moderadas, en lecho vascular previamente normal, este fenómeno no alcanza a ser significativo o pueden ser totalmente compensados por hiperventilación. Por lo tanto una Pa O₂ normal no descarta una embolia pulmonar. En cambio la diferencia alveolo-arterial suele ser más sensible ya que la hiperventilación compensatoria incluso la acentúa.

La producción de surfactante por los neumocitos puede disminuir, conduciendo a diferentes grados de atelectasias del territorio comprometido, determinando signos radiográficos de disminución de volumen, evidentes a las 24 horas de isquemia. Al contrario de otros territorios vasculares, como el coronario o el cerebral, el infarto pulmonar es una consecuencia muy infrecuente de la obstrucción vascular. Esto se debe a que el pulmón recibe 3 fuentes de oxígeno: las de las vías aéreas, las de la arteria pulmonar y la circulación bronquial.

El volumen minuto, determinante de la ventilación alveolar, depende del volumen tidal y de la frecuencia respiratoria, pudiendo conseguirse el mismo valor de VE con distintas combinaciones de VT y fR, adoptando cada paciente un patrón respiratorio tendente a economizar al máximo su trabajo y costo respiratorio. Así, los pacientes obstructivos tienden a ventilar, aunque no obligatoriamente, con frecuencias bajas y VT altos para reducir su trabajo, esencialmente resistivo. Los pacientes restrictivos tienden a ventilar a VT bajos y frecuencias altas, pues así reducen su elevado trabajo elástico. Dada la variabilidad de los ciclos respiratorios, en la práctica, la cuantificación del VT se hace como el cociente entre el VE y la fR.

El patrón restrictivo, que es la vía final común a todos los enfermos en fallo o agudización respiratoria (obstructiva y restrictiva), sin embargo provoca un aumento del espacio muerto y de la Paco₂, ha difundido últimamente, el uso del índice F/VT, que cuando da valores superiores a 100, indica fallo importante, necesidad de ventilación mecánica, o imposibilidad de abandonar este soporte.

EFFECTOS HEMODINÁMICOS

Respecto de los efectos hemodinámicos, la reducción mecánica leve o moderada del lecho vascular no modifica significativamente la resistencia del circuito pulmonar, pero cuando excede un 50% se produce un brusco incremento de la resistencia y de la presión. Al factor mecánico del émbolo se suma el efecto vasoconstrictor de las aminas liberadas por las plaquetas del trombo (serotonina). Si la obstrucción supera en cambio el 60-75% de la circulación pulmonar, se desencadena un corazón pulmonar agudo con disminución brusca del débito cardíaco. En este caso la presión del circuito pulmonar deja de reflejar la magnitud del evento embólico debido a que la caída del débito cardíaco se acompaña simultáneamente de una reducción de la presión de arteria pulmonar. El aumento de la post carga del ventrículo derecho incrementa sus requerimientos de oxígeno que se hace críticamente dependiente de la perfusión coronaria. Por lo tanto, si se reduce el débito sistémico puede producirse isquemia ventricular derecha, mayor caída del débito y arritmias. Cabe destacar que en los pacientes que son sometidos a ecocardiografía el

hallazgo de hipocinesia del ventrículo derecho se asocia con el doble de mortalidad a los 14 días y con 1,5 veces más mortalidad a los 3 meses que los pacientes sin hipocinesia. Un estudio con 1.001 pacientes con embolia pulmonar y disfunción ventricular derecha demostró que la mortalidad aumentaba en la medida que la falla ventricular derecha empeoraba.

Podemos resumir, por tanto, que la resultante del aumento del espacio muerto y la redistribución del flujo, lo cual crea áreas de disminución de la relación VQ, determina las alteraciones de intercambio gaseoso y la estimulación de receptores irritantes determina hiperventilación alveolar. La broncoconstricción por su parte aumenta la resistencia de la vía aérea y el edema pulmonar disminuye la compliance pulmonar. En la medida que la post carga ventricular derecha aumenta también lo hace la tensión de la pared ventricular derecha, la cual determina dilatación, disfunción e isquemia del ventrículo derecho.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La detección certera de la embolia pulmonar permanece aún difícil y el diagnóstico diferencial es muy extenso y comprende desde procesos infecciosos, asma, infarto agudo al miocardio, edemas pulmonares, ansiedad, disección aórtica, neumotórax, etc. La embolia pulmonar puede acompañar, pero también semejarse, a otras enfermedades cardiopulmonares, por lo tanto el sobrediagnóstico es tan frecuente como el subdiagnóstico. La estrategia óptima es una integración en la aproximación diagnóstica que incluye: Historia metódica, examen físico apropiado y test selectivos apropiados. Respecto de la historia se deben buscar detalles, historia familiar de trombosis venosa, factores coexistentes, factores de riesgo ambientales e influencia hormonal. La disnea es el síntoma más frecuente de la embolia pulmonar y la taquipnea es el signo más frecuente. La presencia de cianosis, generalmente nos indica una embolia pulmonar masiva. El hallazgo de dolor pleurítico, tos o hemoptisis generalmente sugieren una embolia pulmonar cercana a la pleura.

En el examen físico, los hallazgos de disfunción ventricular derecha incluyen: ingurgitación de las venas del cuello con onda V y un componente pulmonar acentuado del segundo ruido cardíaco, soplo sistólico en el borde esternal izquierdo bajo que aumenta la intensidad durante la inspiración. Estos síntomas pueden estar oscurecidos por obesidad o por alteraciones torácicas que aumentan el diámetro anteroposterior. Generalmente los síntomas visibles son de baja sensibilidad y poca especificidad, por lo tanto debe existir una alta sospecha clínica.

La disnea súbita y el shock poseen una elevada especificidad, pero su baja sensibilidad le resta valor predictivo. En los casos en que el TEP se presenta como disnea de causa desconocida, los pacientes generalmente presentan un cuadro de disnea súbita, taquipnea y taquicardia; el electrocardiograma y la radiografía son frecuentemente normales. Frente a esta situación debe plantearse una embolia de magnitud submasiva a masiva, especialmente si se acompaña de hipoxemia (o sospechar presencia de una enfermedad cardiopulmonar de base). Frente a la presencia de hemoptisis y/o dolor pleurítico debe pensarse en embolias submasivas, especialmente si existen al menos 3 de las 4 manifestaciones siguientes: dolor pleurítico, disnea, hemoptisis e infiltrado radiográfico. Puede haber también fiebre, frotos pleurales y leucocitosis obligando al diagnóstico diferencial con neumonía.

El shock es la manifestación característica de la embolia masiva, los pacientes presentan generalmente algún grado de compromiso de conciencia, sensación de angustia, disnea marcada, dolor torácico opresivo que incluso hace sospechar infarto agudo al miocardio, acentuación del segundo ruido y signos de shock.

PARACLÍNICOS

Dímero D

La presencia de factores de riesgo para la trombosis venosa o condiciones coexistentes, el hallazgo de disnea inexplicada, disconfort torácico o síncope indican una moderada o alta sospecha de embolia pulmonar. Sin embargo, si la sospecha es baja el ensayo de Elisa del dímero D y la ultrasonografía venosa pueden ser útiles. Dado que el dímero D carece de especificidad y los niveles de dímero D están elevados en pacientes por ejemplo con infarto agudo al miocardio, neumonía, falla cardíaca o cáncer y también en aquellos que han sido sometidos a cirugía, éste examen es útil para pacientes que se presentan a urgencias o cuando el médico ha excluido otras enfermedades sistémicas. El dímero D es un producto de degradación de la fibrina que se eleva en la embolia pulmonar. Estudios han demostrado que valores de dímero D menores de 500 ng/ml, a través del método de Elisa, tienen un valor predictivo negativo cercano al 100%; cuando se complementa este examen con eco doppler de extremidades inferiores, la posibilidad de un evento tromboembólico es extremadamente baja. Sería razonable entonces considerar baja la probabilidad clínica de embolia pulmonar cuando los valores de dímero D son bajos.

Gasometria

Las anomalías de los gases arteriales, particularmente en ausencia de alteraciones radiográficas, constituyen todavía elementos válidos en la sospecha diagnóstica. La presencia de hipoxemia es útil para valorar la gravedad del proceso debiéndose tener presente que cuando esta es inferior a 60 mm Hg, en ausencia de enfermedad pulmonar previa, sugieren embolia pulmonar masiva.

Rx de tórax.

La radiografía de tórax tiene como principal objetivo descartar otras enfermedades que pueden dar una sintomatología similar. La embolia suele no producir imágenes radiográficas y cuando las produce son inespecíficas. Anomalías pueden incluir oligohemia (signo de Westermark) focal y engrosamiento de la arteria pulmonar. Opacidades pulmonares ocasionadas por edema y/o hemorragias que pueden preceder al infarto pulmonar. Cuando se observa una opacidad periférica de aspecto triangular con la base convexa hacia el hilio pulmonar (signo de Hampton) se debe sospechar infarto pulmonar la cual representa una atelectasia congestiva debida a colapso alveolar causada por la disminución del surfactante. La atelectasia discoidea especialmente en las bases pulmonares, ha sido descrita como signo indirecto de TEP (signo de Fleischner), aparentemente ocasionado por la hipoxia y cierta liberación de sustancias broncoconstrictoras (histamina y prostaglandinas). Borrosidad de los ángulos costodiafrágicos o francos derrames pleurales: un derrame pleural unilateral con taquipnea, hipoxia debe hacer sospechar en TEP. Prominencia de los hilios asociada a una disminución de la vasculatura periférica (signo del Dedo Flexionado).

Electrocardiograma

El electrocardiograma es frecuentemente normal y ocasionalmente puede mostrar signos de sobrecarga derecha con inversión de la sonda T en la pared inferior, especialmente en las derivaciones de V1 a V4. Esto es probablemente por un cambio recíproco que refleja isquemia infero posterior debido a compresión de la arteria coronaria derecha por el ventrículo derecho, como resultado de la sobrecarga de presiones. La aparición de un bloqueo de rama derecha reciente o fibrilación auricular es infrecuente.

Ecocardiograma.

Utilizando las posibilidades de ecografía bidimensional y eco doppler podemos diagnosticar: a) insuficiencia del ventrículo derecho (VD), b) hipertensión pulmonar y c) incluso visualizar el trombo causal.

Signos de sobrecarga del ventrículo derecho.

Los más útiles son:

- . Aplanamiento septal ó abombamiento hacia el ventrículo izquierdo
- . Dilatación de las cavidades derechas (diámetro transverso del VD > 25-28 mm)
- . Relación diámetro VD/VI > 0,6 ó de 1 en caso de dilatación severa.
- . Dilatación aurícula derecha
- . Dilatación vena cava inferior > 2 cm., con un índice de colapso < 40% (ic = diámetro máx. espiración – diámetro mínimo inspiración / diámetro máx. espiración).
- . VD hipocinético, principalmente tercio medio pared libre.
- . Regurgitación tricúspide con V máx. > 2,5 m/seg.

Espirometría.

El patrón restrictivo, que es la vía final común a todos los enfermos en fallo o agudización respiratoria (obstruictiva y restrictiva), sin embargo provoca un aumento del espacio muerto y de la PaCO₂, ha difundido últimamente, el uso del índice F/V_T, que cuando da valores superiores a 100, indica fallo importante, necesidad de ventilación mecánica, o imposibilidad de abandonar este soporte.

Gamagrafía pulmonar

La realización del gamagrama pulmonar de ventilación/perfusión, con perfusión normal o con alta probabilidad, es un examen que da una razonable exactitud para descartar esta enfermedad o para iniciar medidas terapéuticas. Desafortunadamente estos resultados se obtienen sólo en 1/4 de los casos, de tal manera que la mayoría de los pacientes quedan sin diagnóstico preciso luego de este examen. En este grupo se ha propuesto realizar una ecografía doppler color de las venas de extremidades inferiores en busca de fuente embólica. Si el resultado es positivo, se inicia tratamiento, en cambio si el resultado es negativo se indica una angiografía pulmonar o puede repetirse el estudio doppler color de extremidades inferiores en los días siguientes. El rendimiento de la ecotomografía doppler color de las extremidades inferiores, en pacientes con embolia pulmonar demostrada angiográficamente, varía entre un 5 a un 29% por lo que en la mayoría de los casos no se demuestra TVP con este método.

Tomografía axial computarizada

La tomografía axial computarizada helicoidal (TACH) contrastada o la tomografía axial computada ultrarrápida (TACU) contrastada de las arterias pulmonares son técnicas mínimamente invasivas, útiles para la visualización y detección de trombos pulmonares alojados principalmente en las arterias centrales y en las ramas segmentarias proximales, con una especificidad del 92-97% y con

sensibilidad de 85-95%. El uso de la angiografía helicoidal computarizada pulmonar (ANGIOTAC), se ha incrementado para evaluar la sospecha de embolismo pulmonar, por que define la agudeza del embolo en el nivel de la arteria sub-segmentaria pulmonar así como la presencia de múltiples trombos pulmonares. La angiografía helicoidal es aceptada como método de primera línea para el estudio y diagnóstico de embolismo pulmonar. Esta se basa en realizar cortes desde el opérculo torácico hasta la cúpula diafragmática, en una sola apnea, con la inyección de contraste intravenoso por vena basilica a un flujo de 2-4ml/seg. Con inyector automático.

Angiografía

La angiografía pulmonar sigue siendo el estándar de referencia para el diagnóstico de embolia pulmonar. A pesar de la baja mortalidad y morbilidad relacionada a este procedimiento, es una herramienta de diagnóstico en general poco utilizada. Es por esto que una alternativa importante es la introducción de la tomografía computada helicoidal o angio TAC pulmonar como examen no invasivo, capaz de evaluar directamente el árbol vascular pulmonar, con excelente rendimiento diagnóstico que permite entregar en forma rápida y segura información fundamental para el proceso de toma de decisiones (fig. 1). Este examen permite evaluar los vasos sanguíneos durante la fase de opacificación máxima quedando registrada la arteria pulmonar, sus ramas principales, las ramas lobulares y segmentarias. La angio TAC es altamente sensible, específicamente en la detección de trombos hasta el nivel secundario, presentando una sensibilidad y especificidad de aproximadamente 90%, con un valor predictivo positivo que alcanza prácticamente el 100%. Además, da la posibilidad de explorar otros órganos intratorácicos como el pulmón, pleura, corazón o mediastino que pueden ser útiles para el diagnóstico diferencial. Como limitación importante es el aprendizaje de esta técnica. Hay que conocer que entre un 5 y un 10% los angio TAC resultan no diagnósticos o de rendimiento limitado, siendo la limitación más importante la detección de trombos subsegmentarios aislados. Su sensibilidad baja hasta un 63% cuando se consideran estos vasos. Sin embargo la gravitación de esta limitante es controvertida demostrándose una incidencia de 5,6% de embolia de ramas segmentarias o periféricas. Siendo aparentemente baja la frecuencia de este tipo de embolias, cobran gran importancia en los pacientes con baja reserva cardiopulmonar en los cuales pueden ser motivo de descompensación. La angio TAC, por lo tanto, tendría gran importancia en aquellos pacientes con sospecha clínica de embolia pulmonar con una hemodinamia estable y con radiografía de tórax anormal, reservándose la gammagrafía pulmonar para aquellos pacientes en que la radiografía de tórax inicial es normal, especialmente en los que vienen de la comunidad y poseen reserva cardiopulmonar normal.

La angiografía pulmonar es el examen de primera elección en el paciente hospitalizado con hemodinamia comprometida o con claros factores de riesgo o alta sospecha clínica de embolia pulmonar. Este procedimiento además posee un rol terapéutico muy importante en los casos de embolia pulmonar masiva, que aunque represente el 3 a 4% del total de embolia pulmonar, tiene una mortalidad que bordea el 60 a 70%.

En el TEP masivo el súbito aumento de la resistencia pulmonar es determinado por la obstrucción al flujo producida por el émbolo. Convencionalmente se considera que el émbolo debe obstruir sobre el 50% para ser rotulado de TEP masivo. Este grupo de pacientes en general no está en condiciones de ser sometido a los tradicionales métodos de evaluación diagnóstica utilizadas para el tromboembolismo pulmonar. Se hace difícil el gammagrama de ventilación-perfusión y por lo tanto cobra alta importancia la angiografía pulmonar. En la actualidad la realización de este examen involucra una mortalidad de 0,5% y morbilidad de 1%. Respecto de la ecocardiografía cabe destacar que alrededor del 40% de los pacientes que son sometidos a ecocardiografía tienen anomalías al ventrículo derecho. El ecocardiograma transtorácico es particularmente útil en pacientes críticamente enfermos en que se sospecha embolia pulmonar. Puede identificar sobrecarga de presión de ventrículo derecho, como también infarto al miocardio, disección de la aorta o derrame pericárdico, los cuales pueden simular embolia pulmonar.

La combinación de test no invasivos puede ser muy útil. Por ejemplo, la presencia de un dímero D normal y un examen ultrasónico de las extremidades inferiores puede casi excluir la embolia pulmonar, mientras que un ecocardiograma que muestre hipocinesia ventricular derecha combinada con hallazgos positivos de la ultrasonografía de las extremidades inferiores es virtualmente patognomónico de embolia pulmonar.

TRATAMIENTO

La heparina constituye la piedra fundamental del manejo. Esta acelera la acción de la antitrombina III y por lo tanto previene la formación de trombos adicionales, permitiendo la fibrinólisis endógena para así disolver parte del coágulo. La terapia inicial con anticoagulantes orales y no con heparinas puede intensificar la hipercoagulabilidad e incrementar la frecuencia de tromboembolismo venoso recurrente. En ausencia de contraindicaciones, como hemorragia gastrointestinal activa, los pacientes con una moderada o alta sospecha de embolia pulmonar deben recibir anticoagulación intensiva con heparina durante el proceso diagnóstico. La recomendación es de heparina no fraccionada 5.000 uds. a 10.000 uds. seguidas de una infusión continua inicialmente a dosis de 18 u/kg/h, pero no excediendo a 1.600 u/h. Esto determina generalmente un tiempo TTPK terapéutico entre 60 a 80 segundos. La heparina sin anticoagulación oral es usada a través del embarazo para el manejo de la embolia pulmonar. La heparina también es usada en períodos más prolongados en algunos pacientes con trombosis venosa asociada a cáncer metastásico dado que la anticoagulación oral generalmente falla en la prevención de trombosis recurrente.

La administración de heparinas de bajo peso molecular se han mostrado tan seguras y efectivas como la heparina no fraccionada en tratamiento de pacientes con embolia pulmonar y hemodinámicamente estables. Los cumarínicos pueden ser iniciados en forma segura una vez que el tiempo de tromboplastina parcial activada se ha prolongado. Se recomienda una infusión intravenosa de heparina por lo menos 5 días antes de iniciar la terapia con cumarínicos orales. En general el INR debe ser alrededor de 3 después del alta hospitalaria y el riesgo de complicaciones de sangrado y eventos tromboembólicos pueden ser minimizados teniendo un control centralizado del monitoreo clínico de la anticoagulación.

El tratamiento óptimo de anticoagulación después de embolia pulmonar permanece aún desconocido. Un tratamiento de 6 meses previene más recurrencias que un período de 6 semanas entre los pacientes con un primer episodio de embolia pulmonar. Un tratamiento de por vida debe considerarse en pacientes con embolia pulmonar recurrente si el riesgo de sangrado mayor es bajo. Como alternativa de tratamiento en los pacientes con embolia pulmonar masiva está la trombolisis que puede ser salvadora en pacientes con embolia pulmonar masiva, shock cardiogénico o inestabilidad hemodinámica dando en general una ventana de 14 días para determinar una efectividad en la administración de esta terapia. Controversia persiste respecto del uso de terapias trombolíticas en pacientes con presión arterial estable y función ventricular derecha normal documentada por ecocardiografía. Análisis multivariado sugieren que aquellos pacientes que fueron inicialmente tratados con trombolisis más anticoagulación tuvieron mejor evolución que aquellos que fueron inicialmente tratados sólo con anticoagulación. Sin embargo, el potencial beneficio debe ser balanceado entre el riesgo de hemorragia mayor, lo cual aumenta especialmente con la edad y el índice de masa corporal. Si la intervención agresiva con trombolisis está contraindicada o no fue exitosa, podría considerarse la embolectomía a través de catéteres transvenosos o embolectomía quirúrgica abierta. La fragmentación percutánea de un trombo y su dispersión con el uso de catéteres o con balones de angioplastia es un método, en general, fácil de implementar para un radiólogo entrenado. La embolectomía pulmonar con uso de catéteres especiales también es factible de realizar pudiendo reducir la obstrucción, pero esta técnica aún no está bien desarrollada. El efecto hemodinámico que produce la fragmentación es la dispersión de los fragmentos hacia ramas más periféricas. Debe considerarse además que existe un potencial sinergismo de esta terapia de fragmentación con la terapia trombolítica.

Este método es altamente útil en pacientes con contraindicación de terapia trombolítica. Los filtros que se instalan en la vena cava inferior, generalmente bajo las venas renales, son capaces de detener las embolias pulmonares generadas de las venas profundas de la pelvis o de las extremidades inferiores. Se plantea la posibilidad de instalar un filtro cuando existe una contraindicación formal de anticoagulación, en pacientes que han presentado complicaciones secundarias a anticoagulación, por fracaso de tratamiento anticoagulante (vale decir, repetición de embolización durante un período de tratamiento anticoagulante efectivo) y más controvertido, pero posible de realizar, en pacientes que tienen una reserva cardiopulmonar insuficiente, bajo el principio de que la repetición de cuadros de embolia pulmonar determinaría altas probabilidades de fallecimiento. El proceso de inserción del filtro es generalmente mínimamente invasivo, de bajo riesgo y determina buenos resultados en el largo plazo.

Ya descritos los cambios fisiopatológicos a nivel respiratorio y hemodinámicos en el embolismo pulmonar ahora sabemos que el aumento del espacio muerto, las alteraciones en la relación de ventilación/perfusión, las microatelectasias que provocan clínicamente la disnea, nos dan como resultado cambios en la espirometría de tipo restrictivo en los pacientes con embolismo pulmonar. También hay reclutamiento a nivel vascular pulmonar, secundario a la hipoxemia con el consecuente aumento de la resistencia vascular pulmonar.

El tratamiento fue en la Unidad de Cuidados Intensivos a base de anticoagulación con heparina no fraccionada a dosis plenas, suplemento de oxígeno, y al cuarto día trombolisis con estreptoquinasa.

Con la finalidad de mejorar la relación ventilación/perfusión, disminuir el espacio muerto y promover el reclutamiento vascular pulmonar.

El objetivo del estudio es valorar la respuesta respiratoria y establecer un pronóstico por medio de las pruebas de funcionamiento pulmonar (espirometría) en los pacientes trombolizados con embolismo pulmonar.

Estudio longitudinal, prospectivo, observacional.

MATERIAL Y METODO

Todos los pacientes a estudio admitidos en el servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, se les informó y se pidió autorización para el estudio, el estudio fue aprobado por el comité de ética del Hospital López Mateos.

A todos los pacientes en estudio se les diagnosticó embolismo pulmonar, por medio de Historia Clínica, así como estudios paraclínicos y de gabinete como Dímero D, gasometría arterial, gamagrafía pulmonar, TAC helicoidal de alta resolución pulmonar, electrocardiograma, ecocardiograma.

El estudio se realizó en tres tiempos, T0 con espirometría inicial en el momento del diagnóstico, T1 al cuarto día posttrombolisis y T3 a partir del séptimo día de la misma.

El análisis se realizó en paquete estadístico JMP software versión 3.1.2 para Windows 98 con una probabilidad de $p < 0.05$ para ser significativo. Utilizaremos la prueba de análisis de varianza la cual de no ser significativa por los tiempos del estudio, se realizará la prueba estadística T de Student para datos pareados.

Campo de aplicación y objetivos:

Dímero D (producto de degradación del fibrinógeno) por medio de prueba de LÁTEX, espirometría por medio de equipo ESPIROLAP el cual utiliza software con valores teóricos medidos por medio de raza, sexo, edad, peso, estatura, y valores medidos. Gasometría con equipo AVL OMNI, el cual funciona por medio de software requiriendo FI02, hemoglobina y temperatura. Gamagrama pulmonar con equipo GENERAL ELECTRIC en sus dos fases ventilatorio y perfusorio con Xenón.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA 9

TAC helicoidal de alta resolución con contraste, con equipo SHIMADZU con cortes de 3mm a una velocidad de -3mm/seg. Contraste por medio de inyector MEDRAD a 2ml/seg. Con un volumen total de 100ml por catéter periférico de 18-20 G, contraste no iónico LOPAMIRON 300 al 30%. ECOCARDIOGRAMA por el servicio de Cardiología del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos.

RESULTADOS

Se estudiaron 7 pacientes los cuales no requirieron ventilación mecánica y se les confirmó diagnóstico de Embolismo Pulmonar mediante los siguientes estudios:

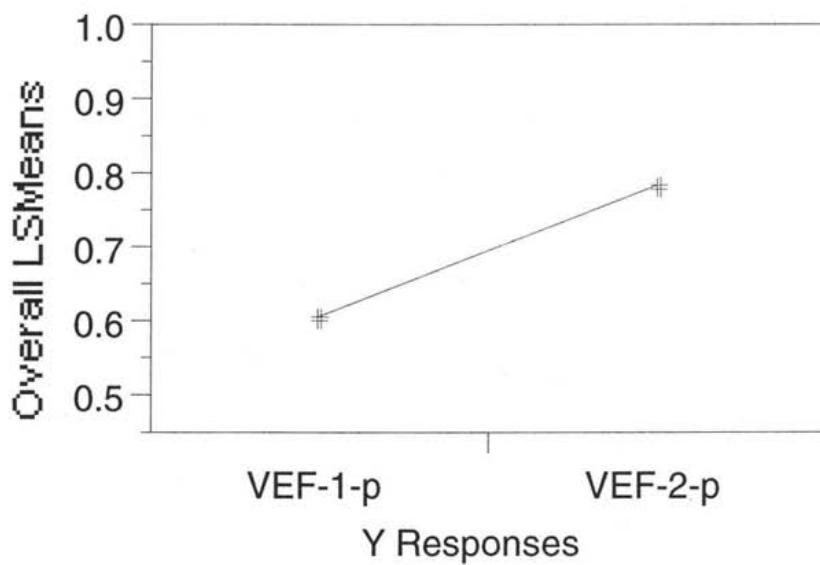
- 1.- Test de Dímero D por medio de látex.
- 2.- Gama grama pulmonar ventilatorio/perfusorio
- 3.- Tomografía axial computarizada de alta resolución contrastada.
- 4.- Ecocardiograma.
- 5.- Gasometría arterial.
- 6.- Electrocardiograma.

A los cuales se les realizó monitorización por medio de espirometría, una vez realizado el diagnóstico y al ingreso a la UCI. Solo tres pacientes se trombolizaron con estreptoquinasa 750,000 UI en infusión para una hora con control de tiempos de coagulación a las 8 hrs. e inicio de heparina a 1000 UI por hora. El resto tuvieron alguna contraindicación para la trombolisis los cuales fueron cuatro pacientes.

Se excluyeron de trombolisis todos aquellos paciente que tuvieran contraindicación de acuerdo a criterios internacionales para la misma.

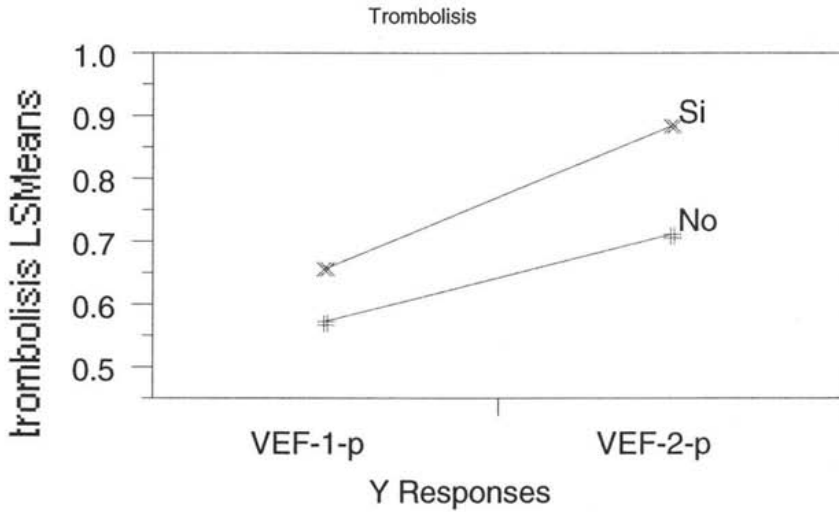
RESULTADOS

PORCENTAJE DE LA ESPIROMETRÍA EN VEF-1 P, EN DOS TIEMPOS POSTERIOR A TROMBOLISIS Y AL 4° DÍA POSTROMBOLISIS



Overall Means	VEF-1-p	VEF-2-p
	0.60857143	0.78857143

COMPARACIÓN DE PACIENTES TROMBOLIZADOS Y NO TROMBOLIZADOS EN TIEMPO CON MONITORIZACIÓN DE FVC, EN DOS TIEMPOS POSTROMBOLISIS Y AL 4º DÍA DE TROMBOLISIS.



trombolisis	VEF-1-p	VEF-2-p
No	0.5725	0.715
Si	0.65666667	0.88666667

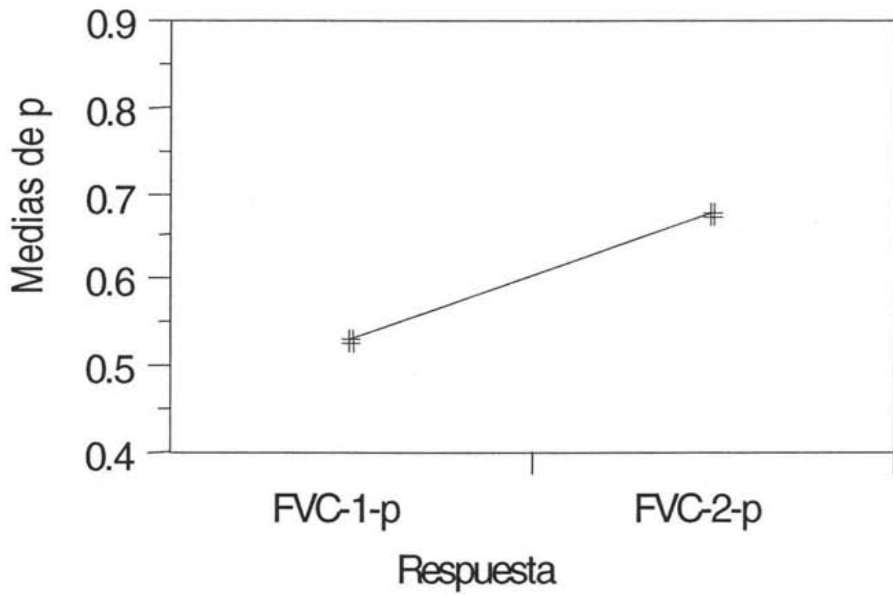
Análisis para probar el efecto de la trombolisis y el tiempo en la VEF-p. Se empleó análisis de varianza multivariado con mediciones repetidas; se consideró como estadístico de prueba la lambda de Wilks. El efecto de la trombolisis no es significativo estadísticamente ($p > 0.05$). La respuesta VEF-p es diferente en el tiempo y esta diferencia es significativa estadísticamente ($p < 0.005$). No hay interacción entre tiempo y trombolisis ($p > 0.05$). Sin embargo parece haber cierta tendencia que indica que quizá con mayor número de pacientes se podrá tener esta interacción como significativa (ver la segunda gráfica: la distancia que hay entre las medias al inicio de la trombolisis es menor que al final donde se puede ver que los trombolizados tienden a presentar una mejor respuesta).

Paquete estadístico JMP versión 3.1.2 (SAS Institute).

Análisis de los supuestos de ambas pruebas

Se realizó el análisis de los residuos generados por ambas pruebas para verificar el cumplimiento de los supuestos de los modelos estadísticos lineales: distribución normal, media igual a cero, homogeneidad de varianzas e independencia. En ambos casos se cumplen los supuestos mencionados por lo que el resultado de las pruebas estadísticas, es confiable.

PORCENTAJE DE LA ESPIROMETRÍA EN FVC, EN DOS TIEMPOS, POSTERIOR A TROMBOLISIS Y AL 4º DÍA POSTROMBOLISIS

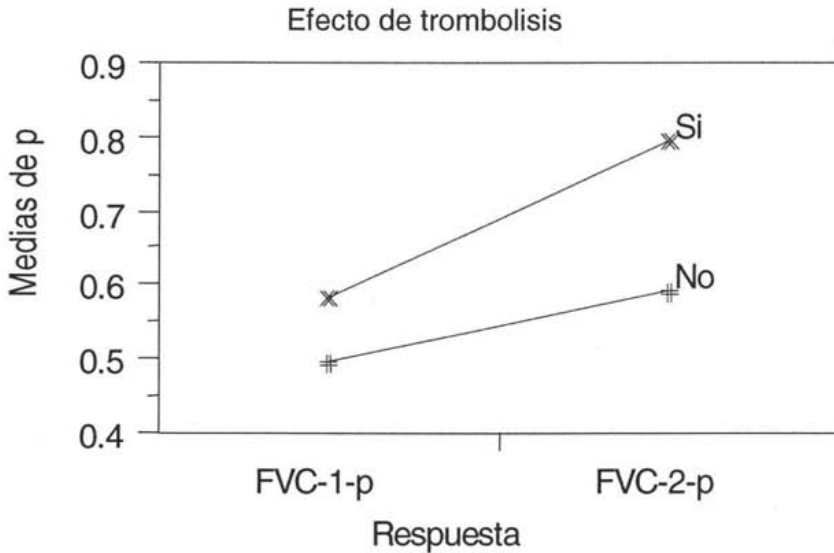


Overall Means

FVC-1-p
0.53571429

FVC-2-p
0.68142857

COMPARACIÓN DE PACIENTES TROMBOLIZADOS Y NO TROMBOLIZADOS EN TIEMPO CON MONITORIZACIÓN DE FVC, EN DOS TIEMPOS POSTROMBOLISIS Y AL 4º DÍA DE TROMBOLISIS.



trombolisis	FVC-1-p	FVC-2-p
No	0.5	0.595
Si	0.58333333	0.79666667

Análisis estadístico para probar el efecto de la trombolisis en los pacientes entre el tercer y el séptimo día. Se empleó análisis de varianza multivariado con mediciones repetidas; se considero como estadístico de prueba la lambda de Wilks. No hay diferencia significativa por efecto de la trombolisis, pero si hay una diferencia en FVC-p en los dos tiempos medidos y esta es significativa, lo que muestra una clara mejoría en el transcurso del tiempo. La interacción entre trombolisis y tiempo no es significativa.

DISCUSIÓN.

Nuestro estudio al igual que otros se realizó en base a los estándares internacionales para el diagnóstico de embolismo pulmonar (con excepción de la angiografía pulmonar con la cual no contamos en esta Unidad Hospitalaria), con la toma de estudio (espirometría) en el momento de ingreso a la UCI con diagnóstico de embolismo pulmonar.

En gran parte de los estudios se describe las alteraciones tanto cardiovasculares como a nivel respiratorio, con métodos diagnósticos bien establecidos y descripción de los mecanismos fisiopatológicos detallados, así como todo el entorno a la formación del trombo. Algunos estudios por medio de medición de CO₂ y de PETCO₂ en los cuales se quiere demostrar su valor pronóstico en la morbilidad y mortalidad han demostrado estrecha relación pero aun no son significativos por el número de muestra, ni concluyentes.

En cuanto a nuestro estudio no hay literatura en la cual se describa la relación entre las pruebas de funcionamiento respiratorio (espirometría) en la evolución del paciente con embolismo pulmonar y menos aun la repercusión a nivel de las pruebas funcionamiento por medio de espirometría en paciente con embolismo tratados con trombolisis. Algunos mencionan en base a la evolución natural de la enfermedad que la fibrinólisis endógena inicia hasta en un 50% de pacientes en un promedio de 14 días posterior a este tiempo el trombo se puede organizar y llegar a lizarse hasta 2-3 meses. Lo cual implicaría que los pacientes anticoagulados no formarían más trombos, pero la resolución del trombo ya formado le llevara por lo menos 14 días. Esto por medio de espirometría reflejara un patrón restrictivo hasta la resolución del trombo, la disminución de la hipertensión pulmonar, la disminución de la hipoxia, y la angiogenesis para promover el reclutamiento vascular pulmonar.

La monitorización por espirometría, revela mejoría paulatina tanto clínicamente como por las pruebas de la función respiratoria a 7 días del inicio y diagnóstico de EP. Menor estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos por disminuir en base a fibrinólisis la historia natural de la enfermedad y el tiempo que esta conlleva.

Por lo que quedan varias preguntas al aire, ¿se debe trombolizar un paciente con trombo evidente?, ¿es necesario un ecocardiograma para tomar la decisión de trombolizar a un paciente ya diagnosticado?, ¿se debe tener una hipertensión pulmonar severa, una hipocinesia del ventrículo derecho o un movimiento paradójico del septum ventricular forzosamente para trombolizar a un paciente?

En virtud de esto se deberán realizar estudios con mayor número de muestra y no solo hacer seguimiento observacional si no hacer estudios comparativos para poder tener peso en cuanto al manejo fibrinolítico de los pacientes con embolismo pulmonar.

CONCLUSIONES.

1. La espirometría refleja que si hay lesión restrictiva en todos los pacientes con tromboembolismo pulmonar, en contra de lo que maneja la literatura.
2. La espirometría sigue siendo el mejor indicador de las pruebas de funcionamiento ventilatorio tanto la capacidad de volumen forzado (FVC), como el volumen espirado forzado al 1er segundo (VEF-1).
3. La espirometría demuestra que funciona para monitorizar a los pacientes trombolizados y no trombolizados.
4. En el estudio no hay diferencia significativa en cuanto a la función respiratoria entre los pacientes trombolizados y en los no trombolizarón.
5. En cuanto al tiempo la tendencia a mejorar las pruebas de funcionamiento respiratorio son mejores en los pacientes trombolizados que en los no trombolizados.
6. La tendencia demuestra mayor mejoría en la espirometría en el tiempo entre los trombolizados y no trombolizados, aun que esto estadísticamente no se pudo comprobar.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Uwe K, Volkhard K, Evangelos Giannitsis. Effectiveness of end-tidal carbon dioxide tension for monitoring of thrombolytic in acute pulmonary embolism. *Crit Care Med* 2000; 28: 3588-92.
2. Andrew F, Stephen J, Stephan A. D-dimer Correlates with Proinflammatory Cytokine Levels and Outcomes in Critically Ill Patients. *Chest* 2002; 121:1262-1268.
3. Kenneth E. Major Pulmonary Embolism Review of a Pathophysiologic Approach to the Golden Hour of Hemodynamically Significant Pulmonary Embolism. *Chest* 2002; 121.
4. Ruiz M, Ramos J, Hoyos E. Thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in fulminant pulmonary embolism: A review *Crit Care Med* 2001; 29.
5. Selim M, John W. Thrombolytic Therapy of Pulmonary Embolism* A Comprehensive Review of Current Evidence. *Chest* 1999; 115: 1695-1707.
6. Jeffrey A, Kathryn L, Stephen A. REVIEW: New Diagnostic Tests for Pulmonary Embolism. *Ann Emerg Med* 2000; 35: 168-180.
7. Edward U, William J, Andrew D. Electrocardiographic manifestations of pulmonary embolism *Am J Emerg Med* 2001; 19:514-519.
8. Jeffrey S, Ian G, Jack H, Use of Antithrombotic Agents During Pregnancy. *Chest* 2001; 119.
9. Philip S. Wells, et al. Evaluation of D-Dimer in the Diagnosis of Suspected Deep-Vein Thrombosis. *NEJM* 2003; 349:1227-1235.
10. Peter S, Naresh M, David B. Treatment of Right Heart Thromboemboli. *Chest* 2002; 121.