

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACTO ONE MEDICO
"EMBOLIA PULMONAR, SU DIAGNOSTICO
EN EL HOSPITAL ROOSEVELT"

(Revisión de casos, durante 1978-1980)

T E S I S

Presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

P O R:

JOSE RICARDO MUÑOZ MOLINA

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, MARZO DE 1981

C O N T E N I D O

1. · INTRODUCCION
2. · JUSTIFICACIONES
3. · OBJETIVOS
4. · RECURSOS
5. · METODOS
6. · ANTECEDENTES
7. · REVISION BIBLIOGRAFICA
8. · PRESENTACION DE RESULTADOS
9. · ANALISIS DE RESULTADOS
10. · CONCLUSIONES
11. · RECOMENDACIONES
12. · BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La Embolia Pulmonar es la impactación en la red vascular de un trombo previamente liberado, o de un cuerpo extraño. Su complicación principal, el Infarto Pulmonar, es la necrosis de parénquima resultante de la interferencia en el riesgo sanguíneo. (4,12).

Siendo esta entidad no poco frecuente en nuestro medio y que a pesar de numerosas investigaciones su diagnóstico es difícil pasando muchas veces inadvertidamente y su tratamiento es controversial, se decidió llevar a cabo una revisión del historial clínico de los pacientes con diagnóstico de Embolia Pulmonar, ingresados a la Unidad de Tratamiento Médico Intensivo de Adultos (UTIA) y Observación del Hospital Roosevelt.

En el presente trabajo se revisaron un total de 2,700 historiales clínicos durante el período comprendido entre 1978-1980, encontrándose un total de 20 casos con diagnóstico de Embolia Pulmonar. De estos últimos se recaudó la información pertinente a los objetivos del estudio.

JUSTIFICACIONES

La embolia pulmonar con infarto, o sin él, es un trastorno frecuente, que muchas veces se diagnostica equivocadamente y es causa de muy importante Morbi-mortalidad.

Constituye, después de la Neumonía y tuberculosis una de las causas más frecuentes de lesión pulmonar en nuestro medio. Por esto y por el hecho de que no podemos regirnos solamente por estudios realizados en otros países (donde su problemática es distinta a la nuestra), esta investigación persigue que nos familiaricemos con los factores de riesgo y/o enfermedades que predisponen a nuestros pacientes a sufrir esta grave enfermedad, así como el cuadro clínico más frecuentemente observado. Con todo esto podremos llegar a su diagnóstico e iniciar tratamiento temprano, con el subsiguiente beneficio para el paciente (21)

OBJETIVOS

- 1.) Conocer la incidencia de Embolia Pulmonar en el Hospital Roosevelt, durante el período comprendido entre 1,978-1980.
- 2.) Observar cuales son los factores y/o enfermedades predisponentes de Embolia Pulmonar más frecuentes.
- 3.) Conocer el cuadro clínico que con más frecuencia se presentó en la Embolia Pulmonar, en el Hospital Roosevelt.
- 4.) Exponer los medios y procedimientos diagnósticos con los que cuenta el Hospital Roosevelt.
- 5.) Conocer el tratamiento que con más frecuencia se utiliza, en el Hospital Roosevelt a los pacientes con diagnóstico de Embolia Pulmonar.
- 6.) Indicar la mortalidad por Embolia Pulmonar en el Hospital Roosevelt.

RECURSOS

HUMANO:

- Personal médico activo consultado
- Personal paramédico que labora en la unidad de Tratamiento médico Intensivo y observación del Hospital Roosevelt.
- Personal que labora en Registros Médicos y Archivo del Hospital Roosevelt.

NO HUMANO

- Libros de ingreso y egresos de pacientes en la UTMI y observación del Hospital Roosevelt.
- Archivo del Hospital Roosevelt.
- Registros Médicos de los pacientes mencionados durante los años de 1978 a 1980.
- Libros de texto, revistas médicas y Tesis de graduación de años anteriores.
- Biblioteca de la USAC.
- Biblioteca del Hospital Roosevelt.
- Biblioteca del INCAP.

METODOS

Se revisaron un total de 2,700 historiales clínicos de pacientes ingresados a la Unidad de Tratamiento Médico Intensivo de Adultos y Observación del Hospital Roosevelt. De estos se encontraron un total de 30 casos con diagnóstico de embolia Pulmonar, de los que se eliminaron 10 en quienes se comprobó que se trataba de otra patología diferente.

A los 20 casos con diagnóstico de Embolia Pulmonar se les investigó diferentes parámetros, haciendo énfasis en los siguientes:

- Frecuencia y distribución por edad y sexo en que se presenta la Embolia Pulmonar.
- Procedencia y ocupación del paciente.
- Cuadro clínico (motivo de consulta, síntomas, signos etc.).

- Métodos de laboratorio y radiológicos usados en dicho Hospital. Tratamiento que con más frecuencia se emplea.
- Enfermedad de la que fue complicación la Embolia Pulmonar.
- Tratamiento.

Recabando dicha información en fichas especialmente elaboradas obtuve datos que en última instancia fueron procesados estadísticamente.

Con lo antes expuesto y con la aplicación del método científico, llegué a conclusiones que interesan a la investigación. La última parte consistirá en la exposición y discusión de los resultados obtenidos, para adquirir una variedad de conocimientos fundamentales, necesarios para el estudio de Embolia Pulmonar.

ANTECEDENTES

En Guatemala el único estudio sobre Embolia Pulmonar realizado anteriormente es el de una tesis de graduación en 1977 titulado "Trombo-embolia Pulmonar" ²⁹ en el que se revisaron un total de 162 casos en un período de 10 años (1966-1975). Las conclusiones más importantes de éste fueron:

- 1.) De 6,351 necropsias realizadas en este tiempo, 162 presentaron Tromboembolia Pulmonar (30/o).
- 2.) De los 162 casos solo 13 (0.20/o), fueron diagnosticados correctamente durante la vida.
- 3.) La localización de émbolos fue mayor en los lóbulos pulmonares inferiores.
- 4.) Predominó el embolismo múltiple.
- 5.) El sexo más afectado fue el masculino con 57.40/o.

REVISION DE LITERATURA

ETIOLOGIA

Esta entidad clínica es una complicación, no una enfermedad primaria⁴ y por lo tanto la etiología dependerá de la naturaleza y el origen del émbolo ofensor; la mayor parte de embolias pulmonares provienen de trombos^{1,2,4}. Ocasionalmente, ocurre embolización séptica^{1,5}. Además pueden causarla materiales no trombóticos como líquido amniótico, grasa, médula, tumor, gas, parásitos y cuerpos extraños.^{1,4,9} La oclusión de arterias pulmonares por trombo "in situ" es poco frecuente y solo ocurre cuando hay hipertensión pulmonar y aterosclerosis pulmonar. Sin embargo, la trombosis sobre añadida a un émbolo no oclusivo puede completar la obstrucción arterial.⁷ El embolismo no trombótico más frecuente es el graso. Esta dramática entidad sigue a la introducción de grasa neutra en el sistema venoso, más corrientemente después de un trauma o fractura (grasa medular), pero ocasionalmente después de trauma de tejido adiposo o hígado con Infiltración grasa⁹. Otra forma drámatica de embolismo no trombótico es el de líquido amniótico que puede ocurrir durante el parto espontáneo o la práctica de una cesárea.

INCIDENCIA

La incidencia exacta de embolia pulmonar, realmente no se conoce. Se ha estimado que la embolia pulmonar es causa por sí sola o contribuyente de la muerte en 15 a 20o/o de necropsias rutinarias^{1,2}. Sin embargo, con técnicas especiales en exámenes post-mortem se han encontrado evidencias o antecedentes de embolia pulmonar en 60-64o/o de las necropsias⁹, lo que implica que es un evento coincidental durante el curso de enfermedades serias. En contraste con la gran incidencia en series de necropsias, la embolia pulmonar es poco frecuente en jóvenes por otro lado sanos.⁸ La incidencia en este grupo fue solo de 2.7 por millón

por año en una revisión de estadísticas forenses.⁶ Se ha calculado que el 30o/o de las embolias pulmonares ocurren en pacientes cardíacos, 30o/o en pacientes no cardíacos (sobre todo en personas de edad avanzada) y el resto, sobre todo en fase post-operatoria. Algunos autores han calculado que el diagnóstico antemortem es realizado solo en 10-30o/o de todos los casos.

FACTORES PREDISPONENTES

Es bien conocido que la mayoría de embolias pulmonares ocurren en pacientes "médicos"¹. Reposo prolongado en cama, obesidad, edad avanzada, antecedentes de trombosis en venas profundas, cirugía pélvica, trauma de miembros inferiores, insuficiencia cardíaca congestiva, son algunas de las condiciones que predisponen a embolia pulmonar.¹

Los tres factores que intervienen en la trombogénesis son:^{9,28} éstasis, anormalidad de la pared del vaso v, por alteraciones en la coagulación. Hasta la fecha no hay una prueba segura para determinar un estado de hipercoabilidad en un paciente dado.

SITIO DE TROMBOSIS DE VENAS PROFUNDAS

Se acepta que la mayoría de émbolos provienen de venas profundas de pelvis y miembros inferiores^{1,4}. De los pacientes con embolia pulmonar aproximadamente 8o/o tienen trombosis en venas de cabeza y extremidades superiores, 4-32o/o tienen trombos en corazón derecho, 6-25o/o en venas pélvicas 25-85o/o en miembros inferiores^{1,10,12}. Adams y colaboradores encontraron una incidencia de embolia pulmonar en 12o/o de 25 pacientes con trombosis en miembros superiores⁵.

PATOLOGIA

Las consecuencias morfológicas de la oclusión embólica de las arterias pulmonares dependen del calibre de la masa embólica y del estado general de la circulación⁷.

La embolización puede ser: masiva, submasiva y múltiple¹.

En la embolización masiva está ocluida más de una arteria lobar. Los émbolos voluminosos pueden experimentar impactación en el tronco de la bifurcación en forma de "EMBOLO EN SILLA DE MONTAR"⁷.

En la embolización múltiple varias arteriolas pulmonares o pequeños vasos están involucrados. El émbolo puede organizarse con engrosamiento endotelial e hipertrofia de la media¹. En pacientes que presentan circulación cardiovascular suficiente, el riesgo de las arterias bronquiales puede mantener la vitalidad del parénquima pulmonar, a pesar de la obstrucción del sistema de las arterias pulmonares. La circulación bronquial colateral, perfundirá el área de bajo flujo y baja presión creada por el émbolo pulmonar. Este flujo permitirá la excreción de bióxido de carbono pero, ya que la sangre bronquial es oxigenada, no habrá captación de O_2 ¹.

En estas circunstancias, ocurren hemorragias pero no hay infarto del parénquima pulmonar subyacente⁷. Las hemorragias varían de 5 a 10 cm. de diámetro según la magnitud del vaso ocluido. La hemorragia puede ser central en el parénquima pulmonar pero a menudo se extiende a la periferia. Si bien, el derrame sanguíneo puede borrar la arquitectura pulmonar subyacente, las hemorragias se caracterizan porque se conserva el parénquima pulmonar original. Es poco frecuente que la organización de la hemorragia produzca cicatrices fibrosas⁷.

El infarto pulmonar completo o necrosis hemorrágica, es probablemente observado en menos del 10o/o de los casos de embolia pulmonar^{7,10}. El infarto pulmonar se produce cuando la circulación ya era insuficiente (cardiopatía, Ca. avanzado), por esta razón es poco frecuente en jóvenes. El 65o/o se observan en los lóbulos inferiores y en más del 50o/o de los casos son

múltiples. Varían en tamaño, desde pequeñas zonas poco visibles hasta el ataque masivo de gran parte de un lóbulo. En los casos característicos, se extiende a la periferia del parénquima pulmonar y el vértice está orientado hacia el pedículo o hilio del pulmón⁷.

FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología de la embolia pulmonar es controversial^{1,9}.

Las consecuencias de la embolia pulmonar se pueden dividir en respiratorias y hemodinámicas⁹.

RESPIRATORIAS

La obstrucción embólica produce una zona que es ventilada, pero no perfundida (o sea, un "espacio muerto"). Otra consecuencia es una constricción de los espacios aéreos y vías aéreas en la zona afectada. Esta neumoconstricción parece debida a la hipocapnia bronqueoalveolar, que resulta de la cesación del flujo capilar pulmonar. Esta neumoconstricción parece ser benéfica pues disminuye la ventilación desperdiciada⁹. La otra consecuencia es la pérdida de sustancia surfactante. La cesación del flujo sanguíneo disminuye ésta en 2-3 horas y se hace severa en 12-15 horas. Francas atelectasias podrán ser detectadas en 24-48 horas después de la interrupción del flujo sanguíneo⁹.

CONSECUENCIAS HEMODINAMICAS

La consecuencia hemodinámica primaria será una reducción en el área de sección transversal del lecho arterial pulmonar⁹. Esto aumentará la resistencia al flujo pulmonar la que si es acentuada llevará a hipertensión pulmonar e insuficiencia aguda del ventrículo derecho.

Todos los autores^{1, 2, 3, 4, 7} están de acuerdo en que el tamaño del émbolo es el factor más importante en los cambios hemodinámicos. Sin embargo, algunos sugieren que además del factor mecánico existe un factor humoral. Se cree que la serotonina, una sustancia vasoconstrictiva-broncoconstrictiva, es liberada por las plaquetas que revisten el émbolo fresco que se ha alojado en el árbol pulmonar⁹. Otros autores, sin embargo, no están totalmente de acuerdo con la influencia humoral; éstos refieren que en experimentos realizados en animales han demostrado que siempre existe una relación directamente proporcional entre el número de émbolos ofensores y el diámetro de los vasos afectados^{1,11}. Refieren que si existiera este factor no habría tal relación, por lo que llegan a la conclusión de que este factor verdaderamente no juega un papel importante en los cambios hemodinámicos. La fisiopatología de la embolia pulmonar ha sido bosquejada por algunos autores como sigue^{1, 7, 13}. Si una arteria pulmonar es embolizada, el área suplida por ésta se convierte en una región con ventilación desperdiciada. Una muestra de gas en los capilares cercanos a esta región estará en equilibrio con la sangre capilar pulmonar y el gas proveniente del área afectada. Este gas tendrá más reducido el P_{CO_2} alveolar y P_{CO_2} arterial (gradiente "A-a" P_{CO_2}) lo cual es realmente indicativo de un aumento del espacio muerto fisiológico.^{1,4,9} Además, tal vez por los efectos locales en los receptores capilares vuxtapulmonares, receptores epiteliales, y estiramiento de receptores pulmonares mediados por el vago, hay un incremento de la frecuencia respiratoria y disminución del volumen respiratorio. Por esta hiperventilación la P_{CO_2} cae. Es posible que el incremento de la actividad neuronal medular desproporcionada a las necesidades metabólicas sea percibida como disnea. El incremento de la presión del corazón derecho puede producir taquipnea y taquicardia refleja. En esta situación, uno anticipa que la neumoconstricción en el área embolizada reducirá la ventilación, para lograr una relación ventilación-perfusión en el pulmón cercanamente uniforme. En realidad la neumoconstricción ocurre en parte por la activación de la trombina en la superficie.

del coágulo. Esto causa agregación plaquetaria y liberación de aminas y ADP con lo que ocurre constricción de las vías aéreas periférica lo cual produce frecuentemente disminución de la distensibilidad del pulmón.

CUADRO CLINICO

El cuadro clínico de la embolia pulmonar puede variar considerablemente y dependerá del grado de obstrucción.²²

SINTOMAS

DISNEA: Se ha observado que el 81o/o de todos los pacientes con embolia pulmonar documentada, presentan disnea¹. El apareamiento de disnea súbita inexplicada sugerirá el diagnóstico de embolia pulmonar^{9,12}. Este síntoma, debido a la súbita adición de un "espacio muerto" alveolar es usualmente el único que se presenta^{1,9}.

DOLOR TORAXICO PLEURITICO: Este estará presente sólo cuando se ha producido infarto y como raramente el embolismo trombótico llega a infarto este síntoma por lo general estará ausente⁹.

HEMOPTISIS: Al igual que el anterior estará presente sólo cuando la embolia pulmonar se ha complicado con infarto⁹.

SENSACION DE OPRESION SUBESTERNAL: Esta se puede producir cuando el paciente sufre un embolismo masivo⁴, a veces con irradiación a los hombros y cuello.

El paciente puede referir inquietud, ansiedad, síncope, y a veces convulsiones.

DOLOR ABDOMINAL: La embolia pulmonar masiva puede sugerir una condición quirúrgica aguda del abdomen o bien obscurecer otros aspectos clínicos de embolia pulmonar por signos y síntomas de irritación peritoneal o ílio adinámico¹⁶. 11 de 90 pacientes (12.2o/o) reportados por Israel y Goldstein¹⁷ presentaban dolor abdominal como síntoma de presentación. El mecanismo de la producción de este dolor podría ser, 1.) irritación de la pleura diafragmática con dolor referido, 2.) desarrollo de insuficiencia cardíaca derecha, con congestión hepática súbita y distensión de la cápsula de Glisson.

EXAMEN FISICO

El paciente puede observarse, inquieto, ansioso, con signos de dificultad respiratoria^{1,4,9,12}.

El patrón de fiebre en la embolia pulmonar no ha sido bien determinado. Henry W. Murray, MD y Col¹⁸ en una revisión de 35 casos de embolia pulmonar documentada angiográficamente, observó fiebre en 24 de ellos de los cuales en 20 (57o/o) ésta se atribuyó a embolia pulmonar "per-sé". En su análisis, él indica que la fiebre alta puede observarse tempranamente en la embolia pulmonar y la fiebre leve puede continuar por una semana o más. La fiebre persistente especialmente por arriba de 38° no deberá ser atribuida a la embolia pulmonar si otras causas no son perfectamente excluidas.

El 87o/o de los pacientes presentan taquipnea (frecuencia respiratoria mayor de 16 por minuto)¹⁹.

El examen de los pulmones puede descubrir estertores atelectáticos y/o sibilancias localizadas. Roces pleurales y evidencia de efusión pleural no estarán presentes a menos que el infarto haya ocurrido⁹.

Las anomalías en la exploración cardíaca incluyen:

- Impulso o levantamiento ventricular derecho palpable
- Ritmo de galope
- Reforzamiento intenso del segundo ruido pulmonar

Estos signos desaparecen cuando se produce la resolución del émbolo⁹.

La detección de trombosis venosa profunda representa un excelente signo a favor del diagnóstico de embolia pulmonar⁹, sin embargo su ausencia no descarta este diagnóstico.

ESTUDIO DE LABORATORIO

Los estudios de laboratorio de rutina contribuyen muy poco para el diagnóstico de Embolia Pulmonar. Leucocitosis y velocidad de sedimentación elevada raramente están presentes en ausencia de infarto pulmonar. La triada diagnóstica de elevación de la dehidrogenasa láctica y bilirrubinas con niveles normales de transaminasa glutámica oxalacética ha sido propuesta, pero es de valor limitado.⁹ El electrocardiograma muestra la mayoría de veces solo una taquicardia sinusal y cambios no específicos en la onda T y en el segmento ST. Hay sin embargo patrones ECG que son muy sugestivos del diagnóstico de embolia pulmonar:²⁰

BASTANTE SUGESTIVO (raro)

Onda T invertida de V_1 a V_4

Bloqueo de rama derecha (especialmente si es transitorio)

$S_1 Q_3$ ó $S_1 S_2 S_3$ (especialmente si es transitorio)

Desviación del eje hacia la derecha.

Ondas P elevadas en las derivaciones II, III y aV_f .

NO ESPECIFICOS (común)

Taquicardia Sinusal

Latidos prematuros

Anormalidades en la onda T y en el segmento ST

Desviación del eje hacia la izquierda

Bajo voltaje en QRS

ECG normal

Los siguientes hallazgos en las radiografías de tórax se encuentran con frecuencia en la embolia pulmonar:²⁰

BASTANTE SUGESTIVO (raro)

Arterias pulmonares prominentes

Vasculatura pulmonar segmental disminuida

NO ESPECIFICOS (común)

Infiltrados

Efusión pleural

Atelectasias

Radiografía normal

ANALISIS DE GASES ARTERIALES

El análisis de gases arteriales puede ser de valor diagnóstico, así en la embolia pulmonar masiva es frecuente que se encuentre hipoxemia arterial, hipocapnia y alkalosis respiratoria.⁹ Una tensión de oxígeno mayor de 90 mm de Hg., sugiere fuertemente otro diagnóstico.²⁰ Sin embargo, una tensión normal de O₂ no descarta la embolia pulmonar; quizá cerca del 10o/o de los pacientes con embolia pulmonar tienen una tensión de O₂ normal.²⁰

ESCINTIFOTOGRAFIA

Debido a las limitaciones de otros estudios pulmonares convencionales, se ha estado investigando esta nueva técnica para el diagnóstico de embolia pulmonar. Consiste en la inhalación de bióxido de carbono marcado con ciclotrón 15O₂ y luego su detección en el flujo sanguíneo pulmonar con una cámara positron²³. La imagen pulmonar con este método provee un medio de detección de la embolia pulmonar que es relativamente sensible y específico y que permite el análisis de la perfusión persistente en el segmento pulmonar embolizado. Esto se debe a que el índice de aclaramiento de 15O₂ es directamente proporcional al flujo sanguíneo pulmonar, por lo que la zona de retención delinea la localización y la magnitud del segmento pulmonar ocluido.²³ En caso de resultados dudosos (36o/o), se deberá recurrir a la angiografía.²⁴

ANGIOGRAFIA PULMONAR

Es el único medio que da información anatómica de la vasculatura pulmonar.²³ La inyección de material radioopaco preferiblemente a través de un cateter cardíaco introducido en la arteria pulmonar provee una imagen de los vasos pulmonares.⁹ Esta técnica es la de elección para la confirmación de embolia

pulmonar⁴ sin embargo, hay limitaciones para su uso: se trata de una técnica cara; requiere personal muy experimentado; no distingue entre émbolos nuevos y viejos; puede ocurrir infiltración de artefactos; no se pueden evaluar los vasos pequeños y/o errores de interpretación.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La embolia pulmonar aguda puede confundirse fácilmente con⁴: infarto agudo del miocardio, edema agudo del pulmón, crisis de asma, pericarditis, neumotórax espontaneo, aneurisma disecante y trombosis de la arteria pulmonar.

TRATAMIENTO

El fin del tratamiento en la embolia pulmonar será: 1) Mantener el paciente con vida hasta que la resolución pueda ocurrir y 2) Prevenir la recurrencia de nuevos émbolos.

A- OXIGENO

Administración de oxígeno con un cateter nasal o mascarilla facial a concentraciones que mantengan la pO₂ de 70-100mm de HG²⁵

B- ANALGESICOS

Cuando el dolor es intenso, se recomienda el uso de Meperidina, 50-100 mg. I.M.^{10,25} (otra vía de administración será usada después del uso de anticoagulantes)²⁶. Se recomienda evitar el uso de morfina por su efecto broncoconstrictor.²⁵

C- VASOPRESORES

Se deberá tratar el shock si está presente¹⁰, con isoprotenol, 4 mgs./L; o dopamina 200 mgs en 500 ml de

solución salina a un ritmo inicial de 2.5 µg/Kg/min. El ritmo luego, se ajustará para mantener la presión sistólica cerca de 90 mm de Hg.

D- ANTIARRITMICOS

Si el paciente presenta arritmias cardíacas, deberán ser tratadas inmediatamente, según esquemas de tratamiento.²⁵ Estas se presentan en el 10o/o de las embolias pulmonares⁴.

E- ANTICOAGULANTES

La heparina es la droga de elección, por varias razones⁹: a) acción inmediata; b) inhibidor potente del sistema de coagulación; c) acrecentamiento de la disolución del trombo fresco; d) inhibidor de la agregación plaquetaria (por la trombina, pero no por el ADP²⁶.); e) pronta reversibilidad de la acción anticoagulante.

El método óptimo para la administración de anticoagulantes es controversial.¹ Hay un acuerdo general de que es necesaria la administración de heparina durante los primeros 7 a 10 días después de establecida la embolia pulmonar^{1,4,9,26}.

Algunos autores⁹ recomiendan que la terapia debería iniciarse con una inyección intravenosa de 15,000 U seguido por la administración de 5,000-7,000 U c/4 horas. El objetivo es mantener el tiempo de coagulación de Lee White o el tiempo parcial de trombo-plastina, 2-3 veces lo normal (medidos 1 hora antes de la nueva dosis de heparina). Estudios recientes ponen en evidencia que la infusión continua de heparina con la bomba de Harbard para mantener el TPT, es el mejor método de heparinización²⁷.

Con éste método pueden ser administradas dosis menores de heparina, sin que aumente el número de pacientes que reembolizan y disminuyendo las complicaciones hemorrágicas.

La heparina se continuará por 7-10 días, iniciando la anticoagulación oral (Warfarina), antes de omitir la heparina. Cuando el tiempo de protombina se encuentre dentro de los límites terapéuticos (2 a 2 1/2 veces lo normal), la heparina puede discontinuarse. La dosis inicial de la Warfarina sódica²⁶ es de 40-60 mgs., seguida de una dosis diaria de mantenimiento de 2-15 mgs., según la respuesta.

Si se utiliza bishidroxicumarina²⁶ la dosificación que se recomienda es de 300 mgs., el primer día, 200 mgs., el segundo día y una dosis media de mantenimiento de 75 mgs. al día (de 25-150 mgs. según la respuesta terapéutica).

Estos se continuarán de 6 semanas a 4 meses⁴ a menos que se presente alguna enfermedad (ins. cardíaca congestiva, insuf. venosa profunda u otras) que predispongan a una nueva embolización en cuyo caso está indicada anticoagulación por largo tiempo.

El uso de agentes trombolíticos como la plasmina, estreptoquinasa y uroquinasa han sido publicados^{1,4,9,26,28}, pero a pesar de extensos estudios, su eficacia y seguridad para su uso clínico rutinario falta por ser establecido.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Los pacientes con úlcera péptica activa, lesión intracranial o visceral, diátesis hemorrágica, hemorragia gastrointestinal, hipertensión diastólica severa, hematuria macoscópica o hemoptisis, no son candidatos adecuados para la terapia anticoagulante^{1,25}. Además algunos pacientes re-embolizarán a pesar de la administración correcta de anticoagulantes. Bajo éstas

circunstancias el tratamiento de elección será entre: 1) colocación de filtro de "sombrija" transcava, 2) ligación o plicación de la vena cava inferior, 3) embolectomía.

En la actualidad, la única indicación de embolectomía pulmonar es la hipotensión persistente y refractaria en el paciente con embolia masiva comprobada, mediante centellografía o arteriografía del pulmón²⁸.

PRESENTACION, DISCUSION Y

ANALISIS DE RESULTADOS

CUADRO No. I
DISTRIBUCION ETARIA

EDAD	No. de Casos	Porcentaje
15-24	2	10o/o
25-34	7	35o/o
35-44	5	25o/o
45-54	1	5o/o
55-64	0	0o/o
65-74	2	10o/o
75-84	2	10o/o
85 y más	1	5o/o
Total	20	100o/o

En este cuadro se puede observar que el mayor número de pacientes con problema de Embolia Pulmonar, estuvo entre las edades de 25-34 años, representando un 35o/o.

CUADRO No. 2

PACIENTES AGRUPADOS POR SEXO

SEXO	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL
No. de Casos	13	7	20
o/o	65o/o	35o/o	100o/o

En contraste con el estudio anterior realizado en Guatemala en 1977, predominó en el sexo femenino con un total de 13 pacientes (65o/o).

CUADRO No. 3

PACIENTES AGRUPADOS POR PROCEDENCIA

Procedencia	Capital	Departamento	Total
No. de Casos	11	9	20
Porcentaje	55o/o	45o/o	100o/o

Como se puede ver en este cuadro, un 55o/o de los pacientes estudiados procedían de la Capital y un 45o/o de los departamentos.

CUADRO No. 4
ANTECEDENTES

Antecedentes	No. Casos	o/o
Problemas Cardíacos	8	40o/o
Tromboflebitis	1	5o/o
Fracturas	4	20o/o
P.E.S.	1	5o/o
Endometritis	1	5o/o
Ab. Séptico	1	5o/o
Post-Operatorio (cesaria)	3	15o/o
Ninguno reconocible	1	5o/o
TOTALES	20	100o/o

Un 40o/o de los pacientes tenían antecedentes de ser cardíacos, 30o/o correspondió a pacientes con problemas obstétricos y el resto (25o/o) a otro tipo de problemas.

CUADRO No. 5

SINTOMAS

DATO	No. Pacientes	Porcentaje
Dolor Precordial	6	30o/o
Náusea	3	15o/o
Palpitaciones	4	20o/o
Dificultad respiratoria	14	70o/o
Dolor Torácico	5	25o/o
Tos	8	40o/o
Dolor Abdominal	4	20o/o

El síntoma que más se refirió (70o/o) fue el de Dificultad Respiratoria, seguido de tos en un 40o/o, y Dolor Precordial en un 30o/o.

CUADRO No. 6

S I G N O S

DATO	No. Casos	Porcentaje
Hipotermia	4	20o/o
Hipotensión	7	35o/o
Estertores pulmonares	14	70o/o
Disnea	11	55o/o
Taquipnea	20	100o/o
Taquicardia	20	100o/o
Matidez Percusión Tórax	4	20o/o
Disminución del murmullo Vesicular	10	50o/o
Ritmo de Galope	1	5o/o
Reforzamiento Segundo Ruido Pulmonar	5	25o/o
Cianosis	5	25o/o
Aritmia Cardíaca	5	25o/o
Diaforesis	3	15o/o
Dolor Abdominal	2	10o/o
Hemoptisis	3	15o/o

Los signos clínicos que con más frecuencia se observaron en estos pacientes fueron: Taquipnea y Taquicardia en un 100o/o de los casos, Estertores Pulmonares en un 70o/o, Disnea en un 55o/o y Disminución del Murmullo Vesicular en un 50o/o.

CUADRO No. 7

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Entidad	No. Casos	o/o
Neumonía	3	15o/o
Infarto del Miocardio	5	25o/o
Edema Agudo del Pulmón	3	15o/o
Enfermedad Péptica	1	5o/o
B.N.M.	4	20o/o
Neumonitis	1	5o/o
Pericarditis	2	10o/o
Miocardopatía	1	5o/o

Como se puede observar el infarto del miocardio fué diagnóstico diferencial de embolia pulmonar en un 25o/o. Otras entidades: B.N.M. en un 20o/o y Neumonía y Edema Agudo del Pulmón en un 15o/o.

CUADRO No. 8
PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

Laboratorio	No. de Casos	Porcentaje
Hematología	20	100o/o
Orina	17	85o/o
Heces	9	45o/o
Q.Q.S.S.	17	85o/o
D.H.L.	11	55o/o
Transaminasas	12	60o/o
Glicemia	15	75o/o
Bilirrubinas	13	65o/o
Proteínas totales	5	25o/o
Grasa en orina	1	5o/o
C.P.K.	1	5o/o
Gram de esputo	3	15o/o
Rx. de tórax	20	100o/o
E.K.G.	20	100o/o
Gases Arteriales	10	50o/o
Centellograma Pulmonar	2	10o/o
Otros	26	

De los estudios de laboratorio únicamente la hematología se realizó en todos los pacientes. Podemos observar también que se les practicó E.K.G. y Rx. de tórax al 100o/o de los casos. Otros estudios que son sugestivos de embolia pulmonar como gases arteriales y Centellograma Pulmonar se realizaron solo en el 50 y 10o/o de los pacientes.

CUADRO No. 9
RAYOS "X" TORAX

Hallazgo	No. Casos	Porcentaje
Cardiomegalia	7	35o/o
Diámetro de la pulmonar aumentado	4	20o/o
Infiltrados	11	55o/o
Derrame Pleural	3	15o/o
Hipertensión pulmonar	2	10o/o
Rx. normal	2	10o/o

El hallazgo radiológico que se observó en mayor número de pacientes (55o/o) fué el de infiltrados pulmonares de diferentes tipos, seguido de cardiomegalia en un 35o/o. Es de hacer mención que de éstos hallazgos el único que es bastante sugestivo es el de diámetro de la pulmonar aumentado que solo se presentó en el 20o/o de los pacientes estudiados.

CUADRO No. 10

E K G

DATO	No. Casos	Porcentaje
Taquicardia Sinusal	8	40o/o
Bajo Voltaje en QRS	2	10o/o
Crecimiento Auricular y Ventrícular Izquierdos	1	5o/o
E.K.G: Normal	1	5o/o
Fibrilación Auricular	1	5o/o
Eje eléctrico a la derecha	3	15o/o
Crecimiento Cámaras Derechas	3	15o/o
P. Pulmonar	1	5o/o
Arritmia	1	5o/o

En este estudio se observó taquicardia sinusal en un 40o/o de los casos investigados, otros datos se presentaron con menor frecuencia. Hallazgos bastante sugestivos de Embolia Pulmonar se detectaron solo en 4 pacientes; correspondiendo de estos 3 (15o/o) con eje eléctrico a la derecha y 1 (5o/o) con una P pulmonar.

CUADRO No. 11

CENTELLOGRAMA PULMONAR

DATO	No. Casos
Centellograma Normal	1
Descartar proceso vascular obstructivo	1
Estudio Insatisfactorio	1
Area Sugestiva de Embolia en base izquierda	1
Dicho estudio no se realizó en 18 pacientes	

En esta gráfica podemos observar que la centellografía pulmonar, se llevó a cabo únicamente en 2 pacientes y aunque dicho procedimiento realmente no es diagnóstico definitivo de Embolia Pulmonar continúa siendo de gran valor.

CUADRO No. 12

TRATAMIENTO

Tratamiento	No. Casos	Porcentaje
Antibióticos	11	55o/o
Digital	14	70o/o
ASA	4	20o/o
Heparina	19	95o/o
Cumarina	6	30o/o
Oxígeno	14	70o/o
Corticosteroides	1	5o/o
Lidocaina	2	10o/o
Aminofilina	5	25o/o
Demerol	1	5o/o

Como se puede observar la Heparina fué el medicamento más usado en estos pacientes (95o/o); otros fueron la Digital y el Oxígeno en un 70o/o.

CUADRO No. 13

MORTALIDAD

	Vivos	Muertos	Total
No. Casos	11	9	20
Porcentaje	55o/o	45o/o	100o/o

La mortalidad fue muy elevada, siendo esta del 45o/o de los pacientes con diagnóstico de Embolia Pulmonar.

ANALISIS DE RESULTADOS

De los 2,700 historiales clínicos revisados, sólo en 30 se encontró el diagnóstico de Embolia Pulmonar. De éstos, sólo en 20 pacientes se demostró (por necropsia, estudios radiográficos etc.) que realmente se trataba de ésta entidad clínica, por lo que la incidencia de Embolia Pulmonar durante el período estudiado fué del 0.74o/o. Como se puede observar, la incidencia en éste estudio fué bastante baja, lo que posiblemente se deba a la falta de sospecha clínica de ésta temible enfermedad. En grandes series de necropsias Moretz informa que el diagnóstico ante-mortem se realizó en el 10o/o.

La edad de los pacientes osciló entre los 16 y 97 años, siendo el grupo más afectado el de 25 a 34. Como se sabe, la Embolia Pulmonar es una enfermedad de personas de edad avanzada (la mayoría de los casos); en nuestro estudio, ésto no fué así, siendo una de las causas la alta prevalecencia de problemas gineco-obstétricos, en pacientes jóvenes estudiados que luego se complicaron con Embolia Pulmonar. Esto también contribuyó a la mayor incidencia de casos en pacientes del sexo femenino.

Respecto a la procedencia del paciente se logró establecer que la mayoría provenía de la capital (55o/o). Esto se debió posiblemente a la mayor afluencia de pacientes de la capital y además, porque los pacientes que residen en ciudades tienen mayor riesgo de sufrir enfermedades cardio-pulmonares.

Se ha calculado que el 30o/o de las embolias pulmonares se presentan en pacientes cardíacos, 30o/o en no cardíacos (sobre todo en edad avanzada) y el resto en pacientes sobre todo en fase post-operatoria. En nuestro estudio se presentó en el 40o/o, 35o/o y el 20o/o respectivamente.

Según Reichel el 81o/o de todos los pacientes con Embolia Pulmonar documentada, presentan disnea. En nuestro estudio el 55o/o presentó ésta. En publicaciones de Israel y Goldstein un 12o/o de 90 pacientes con Embolia Pulmonar presentaron dolor abdominal. En ésta investigación un 10o/o presentó dicho síntoma.

Un 20o/o de los pacientes estudiados, presentaron fiebre, sin embargo presentaban problemas infecciosos asociados a los que se les atribuyó. Henry Murray y Col., atribuyeron la fiebre a la Embolia Pulmonar "per-se" en un 57o/o de 35 casos.

Los signos que más se observaron en nuestros pacientes fueron taquicardia y taquipnea. Otros signos observados fueron: diaforesis, cianosis, hemoptisis, síncope, hipotensión, disminución del murmullo vesicular y estertores pulmonares a la auscultación pulmonar, reforzamiento del 2do. ruido pulmonar y ritmo de galope.

Se investigó gases arteriales únicamente a 10 pacientes, encontrando hipoxemia e hipocapnia en el 90o/o de los pacientes. Un paciente presenta Pco₂ dentro de límites normales.

Como se mencionó anteriormente, el diagnóstico de Embolia Pulmonar es difícil, confundiéndose fácilmente con: Infarto del miocardio, edema agudo del pulmón, crisis de asma, pericarditis, neumotórax espontáneo, aneurisma disecante y trombosis de la arteria pulmonar. En nuestro estudio los diagnósticos diferenciales fueron: Problemas infecciosos, (B.N.M., Neumonía, y Neumonitis) infarto del miocardio, enfermedad péptica, edema agudo del pulmón, pericarditis y miocardiopatías de etiología desconocida.

Los métodos de diagnóstico más usados son: Rx. de tórax, Centellograma, escintigrafía y angiografía. En nuestro estudio el hallazgo radiológico que más se observó fué el de infiltrados

pulmonares de diversos tipos y localizaciones. Se observó cardiomegalia en un 35o/o y como pulmonar aumentado en un 20o/o.

El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal en un 40o/o y fué interpretado como normal en un 50/o de los casos; éstos dos hallazgos son los que en la literatura se mencionan como comunes, pero poco sugestivos de Embolia Pulmonar. Otros hallazgos electrocardiográficos fueron (ver cuadro No. 10).

El Centellograma pulmonar se realizó únicamente a 2 pacientes, a pesar de ser éste de gran valor en el diagnóstico de Embolia Pulmonar. Esto probablemente se debió a la falta de medios en el Hospital Roosevelt.

El método más preciso para el diagnóstico de Embolia Pulmonar sigue siendo la ANGIOGRAFIA. Esta, no se realizó en ninguno de los pacientes estudiados.

El tratamiento de elección en éstos pacientes fué la heparina. Esta se administró por vía intravenosa con una dosis de carga de 10,000 U. y luego cada 4 horas según la respuesta terapéutica.

En un 70o/o de los pacientes hubo necesidad de la administración de digital. Como se puede ver en el Cuadro No. 12, a un paciente se le administraron esteroides, como parte de tratamiento de Embolia Grasa (que continua siendo controversial)

En nuestro estudio la mortalidad de los pacientes con diagnóstico de Embolia Pulmonar, fué extremadamente elevada reportándose en un 45o/o de los casos. Joseph S. Alpert y Col en un estudio de 144 pacientes con Embolia Pulmonar demostrada por angiografía, reportan una mortalidad del 80o/o.

CONCLUSIONES

- 1.) De los 2,700 historiales clínicos revisados, solo 20 pacientes presentaron Embolia Pulmonar, lo que representa una incidencia de un 0.74o/o en el Hospital Roosevelt.
- 2.) Un 40o/o de los pacientes que presentaron Embolia Pulmonar tenían antecedentes de ser cardíacos, un 35o/o no lo eran y un 20o/o se encontraban en fase post-operatoria.
- 3.) Los signos y síntomas que más se presentaron en los pacientes con diagnóstico de Embolia Pulmonar fueron: Disnea, taquicardia, taquipnea, disminución del murmullo vesicular, estertores pulmonares de diferentes tipos, hipotensión, reforzamiento del 2o. ruido pulmonar, cianosis, sudoración, dolor torácico, tos, palpitaciones.
- 4.) Los medios y procedimientos con los que cuenta el Hospital Roosevelt para hacer el diagnóstico de Embolia Pulmonar son: Medición de gases arteriales, Rayos "X" de tórax, Electrocardiogramas, cuantificación de la enzima Deshidrogenasa Láctica, bilirrubinas y transaminasas. Se realizó Centellograma Pulmonar únicamente en 2 pacientes (10o/o). En ninguno de los casos se utilizó la arteriografía como procedimiento diagnóstico.
- 5.) El tratamiento de elección fué la Heparina. Otras medidas importantes fueron: oxígeno constante y digitalización así como de antiarrítmicos cuando fueron necesarios.
- 6.) En este estudio la mortalidad de los pacientes con diagnóstico de Embolia Pulmonar fué bastante elevada siendo esta del 45o/o.

RECOMENDACIONES

- 1.) Siendo la Embolia Pulmonar una enfermedad grave e incluso mortal, el médico debe tenerla presente cuando aparecen signos y síntomas que puedan ser parte de ese cuadro, especialmente en pacientes que están más predispuestos a sufrirla (ejemplo: pacientes cardíacos, pacientes en fase post-operatoria, tromboflebitis).
- 2.) Que se aprovechen al máximo las técnicas y procedimientos con que cuenta el Hospital Roosevelt, para el diagnóstico de embolia pulmonar; tratando de que se empleen en el 100o/o de los pacientes en quienes se sospecha esta enfermedad.
- 3.) Iniciar tratamiento adecuado tempranamente para disminuir las complicaciones, y por ende, la mortalidad de los pacientes con diagnóstico de Embolia Pulmonar.

BIBLIOGRAFIA

1. Pulmonary embolism. Reichel J. *The Medical Clinics of North America*, Volume 61, Number 6, November 1977. P. 1,309-18
2. Pulmonary embolus originating below Knee (letter) Warren S.E. *Lancet* 2(8083): 272-3 July 29, 78.
3. What happens to clots in the lungs? *Lancet* 1 (8057): 194-5 Jan 28, 78
4. Embolia e Infarto del Pulmón, *Tratado de Medicina Interna Cecil-Loeb Novena Edición* 1977. Nueva Editorial Interamericana S.A.
5. Upper-extremity suppurative thrombophlebitis and septic pulmonary emboli. Wernbre B, et al *JAMA* 240 (14): 1519 September 29, 1978
6. Pulmonary embolism and unsuspected death in supposedly normal persons. Breckenridge, R.T. and Ratnoff O. D. *New England Journal of Medicine* 270:298, 1964
7. Robbins, Stanley. *Pathological Bases of disease*. Saunders Company, Philadelphia 1974.
8. Pulmonary embolism in a female adolescent with sickle cell Trait and oral contraceptive use. Hargus E.P. et al *Am. J. Obstet Gynecol* 129 (6) 697-8 Nov. 15, 1977.
9. Pulmonary Thromboembolism. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Mc. Graw Hill Book Co. New York, 1977. p. 1401-1406

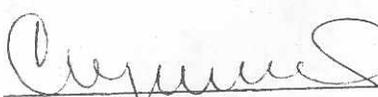
10. Pulmonary Thromboembolism. Current Medical Diagnosis and Treatment. Krupp M.A. Chatton M.J. Lange Medical Publications, 1979 P. 155-6.
11. Quantitative studies of Pulmonary embolism. Dexter, L., and Smith G. T. Amer. J. Med. Sci., 247-642, 1964.
12. Tromboembolia pulmonar, Tratado de Medicina Interna, Harvey John, Decimonovena edición, 1976. p. 312-18.
13. Pulmonary Embolism Gray, F., Philadelphia Lea & Febiger 1966.
14. Frequency of Pulmonary Thromboembolism in man. Freiman DG. Suye Monto J. Wessler. S. New England Journal of Medicine, Volume 272:1278-1280, 1965.
15. Accuracy of the clinical diagnosis of Pulmonary Embolism. Hildner FJ, Ormond RS. JAMA Volume 202: 567-570, 1967.
16. Abdominal Manifestations of Pulmonary Embolism. Potts, DE, MD, Stevin A. Sahn, MD. JAMA Volume 235, No. 26. June 28, 1976.
17. The varied Clinical Manifestations of pulmonary embolism Israel HL. Goldstein F. Ann Intern Med 47:202-226, 1947
18. Fever and Pulmonary Thromboembolism. Henry W. Murray, MD, et al The American Journal of Medicine, Volume 67 August 1979
19. Current Problems in pulmonary embolism. Prog. Cardiovasc. Dis., 17:161, 1974.
20. Criteria for the Recognition of Pulmonary Emboli, J.O'

- Neal Humphries, MD; William R. Bell, MD; Robert I. White, MD. JAMA Volume 235, No. 18 May 3, 1976.
21. Thromboembolism Hugh H. Hussey, MD JAMA Volume 235, No. 18 May 3, 1976.
22. Massive acute Pulmonary embolism: The deceptively nonspecific manifestations. JAMA volume 220: 843-844, 1972.
23. Scintigraphic detection of pulmonary emboli. Nichols et al. New England Journal of medicine, 299 (6): 279-84, 10 August 1978
24. A new diagnostic test for pulmonary embolism: How good and how costly? Adelstein SJ, et al New England Journal of Medicine, 299 (6): 305-7 August 10, 1978
25. Pulmonary Embolis. Manual of Medical Therapeutics. Nicholas V. Costrini, M.D., Ph. D. William M. Thompson, M.D. Department of Medicine Washington University School of Medicine 1977. p. 157-158
26. Anticoagulant, Antithrombotic and Thrombolytic Drug. Walter G. Levine. The pharmacological Basis of Therapeutics Goodman and Gilman 1975.
27. Randomized prospective trial of continuous vs intermittent heparin therapy. Glazier, L. L., and Crowel, E. B. JAMA 236; 1365, 1979.
28. Embolia pulmonar, Tratado de Patología Quirúrgica Davis Christopher. Nueva Editorial Interamericana S.A. 1974 P. 1, 565-1979.
29. Tromboembolia Pulmonar. De la Vega Ordóñez, Gil

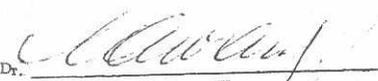
Violeta, Tesis, Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala Facultad de Ciencias Médicas, 1977.

30. Mortality in Patients Treated for Pulmonary Embolism. Joseph S. Alpert, MD et al; JAMA, Sept. 27, 1976-Vol 236, No. 13

Br. 
José Ricardo Muñoz Molina

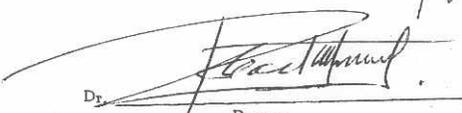
Dr. 
Asesor.
Dr. Catalino Mejicanos

Dr. 
Revisor.
Dr. Sarbelio Ramirez

Dr. 
Director de Fase III
Dr. Carlos Waldhein

Dr. 
Secretario
Dr. Raul Castillo R.

Vo. Bo.

Dr. 
Decano.
Dr. Rolando Castillo M.