

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

“EMBOLIA PULMONAR EN GINECOBSTETRICIA”
(Revisión de cinco años en el Hospital General
“San Juan de Dios”, de Guatemala)

T E S I S

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

POR

ROSARIO MARILU ARGUETA MORAN

En el acto de investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, ABRIL DE 1981

INDICE

- I. INTRODUCCION
- II. OBJETIVOS
- III. GENERALIDADES
 - 1. Definición y Terminología
 - 2. Etiología
 - 3. Patogenia
 - 4. Cuadro Clínico
 - 5. Diagnóstico
 - 6. Tratamiento
 - 7. Pronóstico
- IV. MATERIAL Y METODOS
- V. RESULTADOS
- VI. ANALISIS Y DISCUSION
- VIII. CONCLUSIONES
- IX. RECOMENDACIONES
- X. BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

Este trabajo presenta un enfoque actualizado de Embolia Pulmonar en Ginecobstetricia a través de una revisión de material bibliográfico recientemente publicado en torno a este problema, así como de una revisión retrospectiva de casos de pacientes del Departamento de Ginecobstetricia del Hospital General "San Juan de Dios" en los últimos cinco años (1976-1980), enfocando en forma crítica su evaluación, manejo y pronóstico.

Siendo la Embolia Pulmonar una entidad difícil de diagnosticar y por carecer en nuestro medio de métodos diagnósticos tales como angiografía, centellografía etc. se necesita ser un clínico acucioso y perpicaz, capaz de detectar y sospechar la entidad en forma temprana; de allí la importancia del conocimiento completo de ésta. Y en esa forma evitar complicaciones severas y fatales en estos pacientes.

II. OBJETIVOS

1. Actualizar conceptos sobre Embolia Pulmonar en Ginecobstetricia.
2. Presentar un enfoque actualizado sobre definición, etiología, patogenia, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la misma.
3. Revisar a través de un estudio de casos presentados durante los últimos cinco años, en el Departamento de Ginecobstetricia del Hospital General "San Juan de Dios", la incidencia, etiología, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los mismos.
4. Conocer los factores predisponentes de la Embolia Pulmonar para poder tomar medidas preventivas que eviten la presentación de la misma.

EMBOLIA PULMONAR

1. Definición:

Es la impacción en la red vascular pulmonar de un trombo o de un cuerpo extraño liberado previamente. Su complicación principal desde el punto de vista patológico es el infarto pulmonar (necrosis del parénquima pulmonar resultante de la interferencia en el riego sanguíneo) y desde el punto de vista fisiológico son las alteraciones de recambio gaseoso y la respuesta sobre el sistema cardiorespiratorio. (5, 20)

2. Etiología: (5, 16)

La embolia pulmonar es una complicación y no una enfermedad primaria por lo tanto, su etiología depende de la naturaleza de la enfermedad de base.

En conjunto, según el origen y formación del material embolizante las causas que las predisponen son:

a. Trombosis Intracardiaca:

Representa un 10o/o de los casos, aparece después de procesos inflamatorios, isquémicos, valvulopatías de corazón derecho o izquierdo, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, cardiomiopatías primarias y endocarditis bacteriana.

b. Trombosis Venosa:

Representa aproximadamente el 85o/o de los casos y pueden ser debidas a:

1. Lesión venosa local:

- Inflamatoria
- Química
- Traumática
- Neoplásica

2. Lentitud de la corriente venosa:

- Obstrucción local
- Obstrucción general: Insuficiencia cardíaca.

3. Hipercoagulabilidad:

- Estados post-operatorios
- Hiperfibrinógenemia, policitemias y otras hemopatías
- Destrucción tisular
- Procesos febriles
- Formas familiares idiopáticas
- Uso de anticonceptivos
- Niveles de fibrinógeno circulante elevado
- Tromboplastina exógena elevada.

C. Embolias no Trombógenas:

Representan el 50/o de los casos y comprenden:

- Séptica
- Gaseosa
- De líquido amniótico
- Cuerpos extraños.

Los investigadores indican que las venas profundas de las extremidades inferiores son la fuente dominante de embolia pulmonar clínicamente significativa (850/o); otro lugar de origen son los trombos de las venas pelvianas y del plexo prostático (150/o).

En la mujer la trombosis de las venas pelvianas se puede observar después del parto, intervenciones quirúrgicas ginecológicas o de abortos sépticos. (5, 8, 9).

Los tres factores conocidos que promueven trombosis en las venas son: éstasis, lesión del endotelio vascular y alteración del sistema fibrinolítico de coagulación. Experimentalmente los dos primeros factores han sido demostrados clínicamente y son frecuentemente identificables, mientras que la alteración en el sistema fibrinolítico de coagulación como favorecedora de trombosis, es infrecuente.

Estudios con fibrinógeno marcado demuestran que la trombosis de venas profundas de las extremidades inferiores se observa con más frecuencia en estados post-operatorios con éstasis.

Durante el embarazo el crecimiento uterino produce presión sobre la vena cava inferior conduciendo a una intensa dilatación de los vasos sanguíneos de la pelvis, originando éstasis con predisposición al edema y con debilidad de la pared venosa que se traduce en forma de varices y por consiguiente con disminución del retorno venoso de las extremidades inferiores, esto asociado al estado de hipercoagulabilidad presente en el embarazo, forman la tríada de factores precipitantes para el desarrollo de tromboembolia durante la gestación, lo cual comienza a observarse a partir del tercer trimestre. (9, 15, 19)

Estudios actuales demuestran aumento de los factores IX, X y XII, plaquetas y actividad fibrinolítica deficiente durante el embarazo.

Aunque la enfermedad tromboembólica puede aparecer durante el embarazo, la mayoría de casos tienen lugar durante el puerperio y puede ser debido a la disminución de la actividad fibrinolítica, con una baja de activador plasminógeno en la circulación; además está asociado más a los partos operatorios que a los espontáneos y a la cirugía pélvica más que a la vaginal.

La incidencia de embolia pulmonar es rara después del aborto inducido, siendo de 1 y 2 por 10,000 pero a pesar de su escasa morbilidad su tasa de mortalidad es alta (9, 13, 21)

El origen de la enfermedad tromboembólica que se acompaña al uso de anticonceptivos no se conoce con claridad, se dice que afecta el mecanismo de coagulación durante el primer mes de uso, siguiendo hasta dos meses después de discontinuados, causando al mismo tiempo elevación de plaquetas al igual que su tendencia a aglutinarse; la mortalidad por tromboembolia atribuible al uso de anticonceptivos es de aproximadamente 3 por 100,000 mujeres año. (19, 13)

La embolia pulmonar séptica es una de las complicaciones que se presentan en ginec obstetricia, acompaña a la infecciones múltiples y se asocia sobre todo a las supurativas ocasionadas por el Staphilococcus aureus, Streptococo del Grupo A, anaerobios y bacteroides. El estado de choque que se presenta se debe más a la septicemia que a las alteraciones hemodinámicas. (16)

(Ver cuadro No. 1, efectos del embarazo sobre la coagulación)

3. Anatomía Patológica: (17)

Según el tamaño, grosor y longitud del émbolo la oclusión arterial variará, ya que puede ser a nivel del tronco de la arteria pulmonar, en la bifurcación, en las ramas de las arterias lobares o en divisiones más pequeñas. Asimismo ese volumen nos indicará el sitio de su origen sobre todo en caso de trombos venosos. Al llegar al árbol vascular pulmonar, éste sigue el flujo sanguíneo localizándose sobre todo en las bases pulmonares, más en la derecha que izquierda.

Las alteraciones pulmonares graves se producen tras obstrucciones grandes que provocan muerte súbita del paciente. El infarto pulmonar se presenta solo en el 10o/o de las tromboembolias

pulmonares y no ocurre si la circulación cardio-pulmonar es adecuada.

Su aparición está sujeta a dos condiciones:

1. Oclusión de una arteria de mediano calibre. No así en las principales ni de pequeño calibre.
2. Circulación pulmonar alterada que acompaña a hipotensión sistémica o una circulación colateral del sistema bronquial por hipertensión pulmonar venosa.

CUADRO No. 1 (1)

EFFECTOS DEL EMBARAZO SOBRE LA COAGULACION

Plaquetas	Descenso lento durante el embarazo y después del parto: aumento en el tercero a quinto día post-parto; no hay cambio de la adhesividad.
Fibrinógeno	Aumento en el período pre-parto, no hay cambio durante el parto, descenso inmediato después de la expulsión de la placenta.
Protombina	No hay modificación
V	Aumento inmediato después del alumbramiento, descenso lento a cifras normales 7 días después.
VII, IX, X	Aumento progresivo durante el embarazo, disminución gradual en el puerperio.
VIII	Aumento progresivo durante el embarazo, disminución post-parto con aumento secundario seguido de disminución gradual.
XI, XIII	Descenso durante el embarazo; aumento gradual en el puerperio.
Productos de desdoblamiento de la Fibrina	Aumento en el trabajo de parto y en el post-parto inmediato.
Fibrinolisis	Descenso después del primer trimestre, con aumento inmediato después del parto.

Una vez constituido el infarto, es característico su forma triangular de vértice hiliar y base pelural. Esta proximidad de la pleura es la causa de los derrames sero-hemorrágicos que se producen.

Posteriormente la zona infartada evoluciona hacia una necrosis isquémica de coagulación de las células afectas. Más tarde aparece una reacción inflamatoria con tejido de granulación y fibrosis retráctil que sustituirá la zona necrosada. (17)

4. Patogenia:

a. Aglutinación eritrocítica: (7, 8)

A través de la visualización directa de la corriente sanguínea se observó tendencia a la agregación de hematíes, esto se atribuye al aumento de la velocidad de sedimentación. Esta tendencia a la agregación se debe a lesiones hísticas con liberación de sustancias con propiedades tromboplásticas o sustancias que se adhieren a la superficie de los eritrocitos cuando éstos atraviezan el sector lesionado volviéndolos más pegajosos. De esta manera el grado de aglutinación guarda relación con la lesión hística.

También se puede comprobar la agregación eritrocítica después de la administración de preparados sustitutivos del plasma, durante el embarazo normal y en los primeros días del puerperio (cuando la agregación del embarazo se suma al trauma hístico durante el parto originando necrosis de la superficie de la cavidad uterina, la placenta y las membranas ovulares), en las operaciones ginecológicas se añade también la agregación eritrocítica del tejido traumatizado, en tumores gigantes benignos y malignos, legrados, después de radioterapia. Asimismo se suma la aumentada difusión de tromboplastina y agregación de trombocitos interviniendo factores para dicha agregación como la histamina, endotoxinas, albúmina extraña, aglutinas y ciertos medicamentos como también estados tocológicos normales y patológicos.

La aglutinación de estos significa alteración en la liberación de tromboplastina y la difusión de ésta en la sangre produce estados de hipercoagulabilidad con precipitación de copos de fibrina. (15,25)

Es conocido que la agregación de plaquetas cerca de una válvula venosa es el evento inicial en el desarrollo de embolia, de este nido de trombocitos se forma un coágulo que es el material que estimula la formación de un trombo rojo de fibrina, desde que el trombo es formado crece por acumulación de capas adicionales de plaquetas y fibrina vistas como líneas de Zahn. A veces se desarrollan sin el estímulo plaquetario inicial.

Después de que el trombo se ha formado, éste no permanece estático sino que experimenta resolución por dos mecanismos y son: el sistema fibrinolítico o el proceso de organización. La fibrinólisis disuelve el trombo de fibrina y es causa de la fase rápida de resolución tromboembólica mediado por el sistema plasminógeno-plasmina, si la fibrinólisis no es efectiva el trombo residual es incorporado dentro de las paredes venosas como una pequeña zona de tejido fibrótico la cual es reendotelializada.

La organización es un proceso más lento que requiere algunos días si se adhiere el trombo a válvulas venosas las torna incompetentes. La resolución completa será en 7 a 10 días, por este tiempo el trombo se ha incorporado a la pared venosa.

En algún momento de la resolución puede ocurrir embolia pulmonar y el riesgo es mayor, ya que es más friable durante sus etapas iniciales de formación (7, 8)

d. Consecuencias Respiratorias: (4, 6, 23)

Estas son debidas a dos factores a) efectos mecánicos y 2) efectos humorales.

1. Efectos Mecánicos:

El resultado y alojamiento del coágulo es relativamente insignificante hasta que más del 25o/o de la circulación arterial es obstruida. Con 25 a 30o/o de bloqueo de las arterias principales, la presión empieza a aumentar, con oclusión arterial del 35o/o de presión arterial pulmonar excede de 30 mm de Hg. y la presión auricular derecha también aumenta.

El gasto cardíaco permanece normal o incrementado hasta que la oclusión arterial pulmonar excede de 50o/o (embolia masiva) (6,23)

Enfermedad cardíaca o insuficiencia respiratoria subyacente contribuyen significativamente a insuficiencia prematura del débito circulatorio. Los efectos mecánicos de embolia pulmonar también resultan en producción de una zona ventilada pero no perfundida produciendo un espacio muerto, no pudiendo participar por esto en el intercambio gaseoso. Otra consecuencia de la obstrucción por embolia es la constricción de los espacios y vías respiratorias en la zona afectada del pulmón y se debe a hipocapnia broncoalveolar que resulta por la suspensión del flujo sanguíneo capilar, además por obstrucción embólica se produce pérdida del factor de tensión superficial alveolar (Lipoproteína activadora de la superficie que se requiere para mantener la estabilidad del alveolo), en su ausencia ocurre colapso alveolar (8)

La cesación del flujo sanguíneo capilar produce reducción del factor de tensión superficial en dos a tres horas y se hace más grave en 12 a 15 horas. Por esta inestabilidad se producen atelectasias en 24 a 48 horas después de la interrupción del flujo sanguíneo. Además de estos efectos se producen:

- a. Arritmias, ya sea que el coágulo atraviese la aurícula derecha o el ventrículo.

b. Dilatación de las arterias bronquiales las cuales sirven como vasos colaterales para el árbol arterial distal.

c. Disminución del flujo sanguíneo pulmonar que resulta en:

- Disminución del gasto cardíaco, hipotensión sistémica y shock.
- Elevado ratio de ventilación-perfusión causado por disminución de la circulación arteriolar pulmonar secundaria a hipoxemia y un alto gradiente alveolo-arterial de bioxido de carbono.
- Hipoxia del miocardio originada por caída de la presión arterial, flujo coronario disminuido por hipertensión ventricular, reflejos pulmo-coronarios de Hering-Brewer, asfixia pulmonar, abertura de los shunts precapilares arteriovenosos y pulmonares, etc. Además se producen focos éctopicos irritables y arritmias.
- Infarto pulmonar.

2. Efectos reflejos humorales:

Estos no son menos significativos que los reflejos mecánicos, probablemente sean secundarios a liberación de aminas biológicamente activas, liberadas a partir del trombo o del mismo tejido pulmonar (serotonina, histamina, acetilcolina, bradiquinina, fibrinopéptidos). Reflejos humorales incluyen:

a. Incremento de la presión y resistencia arterial pulmonar con disminución de su flujo sanguíneo.

b. Broncoconstricción: causando aumento de la resistencia de las vías aéreas y resultando en disminución de la resistencia pulmonar, disminución de la ventilación alveolar, hipoxemia y

taquipnea.

c. Hipotensión sistémica no relacionada a las alteraciones del flujo sanguíneo pulmonar. (4, 6, 23)

c. Consecuencias Hemodinámicas:

La consecuencia hemodinámica primaria de la obstrucción tromboembólica es la reducción del área arterial pulmonar. Esta pérdida de capacidad vascular aumenta la resistencia del flujo sanguíneo pulmonar; si esta área es marcada causa hipertensión pulmonar e insuficiencia aguda del ventrículo derecho. También se producen taquicardia y disminución de volumen cardíaco.

Los factores que determinan la gravedad de estas alteraciones hemodinámicas han sido objeto de debate continuo. Se conviene que la extensión de la obstrucción es el factor clave, sin embargo la capacidad de reserva del lecho arteriocapilar es tan extenso que más del 50% del área vascular debe estar obstruida para que ocurra hipertensión pulmonar. A veces la hipertensión ocurre en pacientes con obstrucción menor, los investigadores lo han atribuido a mecanismos humorales o reflejos vasoconstrictores asociados a embolismo, a pesar de esto resultan desconocidos. Otros sostienen que el grado de obstrucción embólica es en sí el único determinante de los problemas hemodinámicos. Un consenso general sugiere que aunque la extensión de la embolia es un factor clave, las influencias humorales y reflejas o ambas también intervienen en la alteración de la circulación pulmonar.

El estado cardiopulmonar del paciente con embolia determina la gravedad de ésta. (3, 5, 8)

Estudios de angiografía demostraron que en los pacientes con embolia e infarto pulmonar presentaron obstrucción de las ramas distales de la circulación pulmonar y en los pacientes sin infarto la obstrucción embólica involucraba solo la circulación pulmonar central.

El pulmón tiene tres maneras de obtener sus necesidades de oxígeno; la circulación arterial pulmonar, la circulación arterial bronquial y las vías respiratorias; para que el infarto se produzca requiere el compromiso simultáneo de estas tres condiciones, cuando dicho compromiso se acompaña de otras enfermedades cardiopulmonares como fallo ventricular izquierdo, estenosis mitral y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el infarto puede ocurrir en un 30o/o; si la embolia no se acompaña de enfermedad cardiopulmonar previa, el infarto pulmonar ocurre como complicación en un 10o/o. (7, 8)

5. Cuadro Clínico:

El cuadro clínico es muy inespecífico y las formas atípicas son las más frecuentes, (75 a 85o/o). Según el volumen, extensión de los émbolos y grado de vasoconstricción asociada se señalan tres grupos sindrómicos:

a. Formas Menores:

Producida por émbolos pequeños que crean manifestaciones clínicas diversas y a veces desapercibidas: fiebre, taquicardia, taquipnea, dolor torácico, agravación de insuficiencia cardíaca, aparición de cor pulmonale crónico.

b. Formas Medias:

Comprenden a émbolos que ocluyen parte importante del lecho vascular y arterias de mediano calibre, con signos pequeños de hipertensión pulmonar y sobrecarga derecha.

c. Formas Mayores:

Producidas por oclusión de una o varias ramas principales, con hipertensión pulmonar y sobrecarga derecha intensa; aquí se pueden agrupar dos variedades:

1. Formas Fulminantes:

Causan paro cardíaco y respiratorio mortal.

2. Formas de evolución Progresiva:

Se produce síncope y con reanimación urgente se puede establecer una intervención quirúrgica. (6, 25)

La aparición de los datos clínicos en orden aproximada de frecuencia son:

TABLA NUMERO 1

SIGNOS Y SINTOMAS DE EMBOLIA PULMONAR (23)

Signos y Síntomas	Frecuencia (o/o)
Disnea	100 100
Taquipnea (más de 20/min)	95
Taquicardia (más de 90/min)	70
Fiebre	5
Estertores	55
Tos	50
Dolor pelurítico	35
Flebitis	30
Hemoptisis	25
Frote pleural	20
Cianosis	15
Ritmos de galope	15
Infiltrado en Rx.	15
Dolor Subesternal	10
Síncope	5
Choque	5

INFARTO PULMONAR (17)

Dolor pelurítico

Opacidades radiográficas por lo reultar en lóbulos inferiores más frecuentes en el lado derecho.

Disnea
Taquicardia

Fiebre
Hemoptisis

Datos anormales de laboratorio como aumento de DHL, TGO, bilirrubinas y leucocitosis.

CARACTERES CLINICOS QUE SUGIERE EMBOLIA PULMONAR (17)

Fiebre inexplicable con cuadro clínico de embolia

Neumonía que no mejora con antibióticos

Insuficiencia Congestiva crónica que agrava

Derrame pelural inexplicable

Arritmia paroxística

Cambios radiográficos como:

1. Aumento de la radiolucidez en campos pulmonares
2. Atelectasias en forma de placas
3. Absesos pulmonares
4. Derrame inexplicable y poco voluminoso, sobre todo si es bilateral

TABLA NUMERO 2

SIGNOS RADIOLOGICOS DE EMBOLIA PULMONAR (17)

1. Ausencia de infarto pulmonar:

a. Altamente sugerente (raros)

- Arteria pulmonar prominente
- Disminución de la vascularización
- Alteraciones cardíacas: dilatación de cavidades derechas y drenaje venoso anormal

b. Hallazgos comunes inespecíficos:

- Infiltrado
- Derrame pleural
- Atelectasias

2. Con infarto pulmonar:

- Imagen en cuña dirigido al hilio y base
- Atelectasias lineales basales
- Zonas cicatrizales dispersas
- Arterias y venas trombosadas
- Sombras lineales pleurales
- Derrame pleural

TABLA NUMERO 3

HALLAZGOS DE LABORATORIO DE EMBOLIA PULMONAR (17)

Leucocitosis

Tríada de Wacker - Snodgrass:

- DHL elevada
- Bilirrubina elevada
- TGO normal

Elevación de isoenzima DHL

Elevación de los productos de degradación de fibrinógeno

TABLA NUMERO 4

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE EMBOLIA PULMONAR (17)

Muy sugerente:

- T invertida en V1 a V4
- Bloqueo completo o incompleto de rama derecha
- S1, Q3, T3
- Desviación del eje a la derecha
- Sobrecarga ventricular derecha o hipertrofia
- Ondas P altas en II, III y AVF.

b. Poco específico:

- Taquicardia sinusal
- Extrasistolia
- Anormalidades de ST y T
- Eje a la izquierda
- Bajo voltaje del QRS
- ECG normal.

GASES ARTERIALES:

El más consistente hallazgo es PaO₂ menor de 80 mm de Hg. y PaCO₂ normal. En un 100/o la tensión arterial de oxígeno es normal pero esto no excluye el diagnóstico de embolia pulmonar. (17, 23)

CENTELLEO PULMONAR:

El fotocentelleo pulmonar con isótopos tiene la ventaja de la facilidad y ausencia de morbilidad y permite observaciones repetidas a diferencia de la arteriografía, éste no permite ver el árbol arterial pulmonar sino solo el riego sanguíneo o capilar pulmonar.

El centelleo es útil para demostrar cuantitativamente el defecto de perfusión de una embolia pulmonar, este defecto se resuelve después de una embolia en 500/o en dos semanas. Para realizar diagnóstico diferencial con otras entidades que producen defectos de perfusión se utiliza el centelleo con Xenon radiactivo ya que éste no es afectado por la embolia pulmonar.

el centelleo pulmonar es sensitivo a pequeños émbolos que alteran el flujo sanguíneo, ésta es una de las técnicas más seguras para excluir embolia pulmonar aguda, un centelleo negativo en cuatro posiciones (anterior, posterior y ambas laterales) excluye la embolia pulmonar aguda.

Se utiliza microagregados o macroagregados de albúmina sérica humana marcada con Tcnetio. (5, 8, 17).

ANGIOGRAFIA PULMONAR:

Es la más definitiva de las técnicas y es la de elección para establecer el diagnóstico de embolia pulmonar, ésta permite ver directamente el árbol vascular. Signos claros de embolia pulmonar son: defectos de repleción vascular, falta de llenado de ramas pulmonares, aspecto de árbol podado, radiotransparencia relativa.

El centelleo pulmonar debe ser hecho antes de la angiografía por que si el primero es normal, la angiografía es innecesaria pues se excluye el diagnóstico de embolia pulmonar. (8, 17)

La angiografía pulmonar es peligrosa si el paciente está en shock o si hay marcada insuficiencia cardíaca, si se realiza en estos pacientes deberá ser colocado previamente un "bypass" parcial.

Las mayores complicaciones de la angiografía incluyen hipotensión transitoria y arritmias, las cuales pueden ser reducidas evitando inyecciones directas a corazón derecho.

Embolos de 2 mm. o más pequeños no pueden ser visualizados con ésta técnica, así que la microembolia no puede ser diagnosticada con la angiografía.

La cineangiografía detalla el flujo y es un estudio valioso si los resultados de la angiografía son equívocos. (4, 6, 23)

SCANNING PULMONAR:

Se realiza con la inyección de macroagregados radioionizados de albúmina sérica, Cr⁵¹ o Tc^{99m}, es excelente medida diagnóstica y fácil de realizar, es útil en diferenciar un gran émbolo pulmonar del infarto agudo del miocardio, un Scann pulmonar no es tan específico como el angiograma en el diagnóstico de embolia pulmonar ya que el flujo pulmonar disminuido que demuestra en ésta también puede ser producida por neoplasias, atelectasias, neumonías y bulas enfisematosas dando imágenes avasculares, en el caso de estas últimas los Rayos X de torax pueden ser anormales, mientras que en la embolia pulmonar los Rayos X pueden ser normales o demostrar solo cambios sutiles. (23, 10)

CATETERIZACION DEL CORAZON DERECHO:

La medición de la presión arterial pulmonar y la presión

diastolica del ventrículo derecho son importantes, que sumados a la angiografía pulmonar proveen datos útiles para el pronóstico y decisiones terapéuticas.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA:

La detección de trombosis venosa profunda en extremidades inferiores son de utilidad para el diagnóstico de embolia pulmonar, sin embargo su ausencia no la excluye. Las técnicas que pueden ser utilizadas son:

1. Flebografía y venografía Iliofemoral:

Son métodos excelentes para visualizar coágulos en el sistema venoso profundo, pero no nos dan información sobre edad, adherencia y significancia clínica del trombo.

2. Impedancia Plestimográfica:

Es una técnica rápida y no invasiva, utilizada para detectar trombosis venosa profunda, sin embargo es menos acucioso que la venografía y hay significativo número de falsos negativos.

3. Ultrasonido Dopler:

Detecta trombosis femoral y poplítea.

4. Fibrinógeno I¹²⁵

Es el producto radiactivo más utilizado, el fibrinógeno se incorpora a un trombo que se está produciendo y se identifica mediante un detector manual de rayos gamma y un medidor. Detecta trombos clínicamente insignificantes. (6, 10, 23)

De más está puntualizar que dichos métodos diagnósticos anteriormente mencionados pueden no realizarse sistemáticamente; en

tales circunstancias el clínico deberá hacer uso de los únicos métodos diagnósticos disponibles relacionándolos con el cuadro clínico.

6. MEDIDAS TERAPEUTICAS

a. Sintomático:

1. Analgésicos potentes como el cloruro de meperidina, morfínicos que aliviarán el dolor, por vía IM en dosis de 10 a 15 mg.
2. Digitalicos si coexiste insuficiencia cardíaca.
3. Isoproterenol es el producto de elección para la hipotensión, por su acción inotrópica a dosis de 1 mg. diluido en 500 cc de glucosa al 50/o con velocidad de 1 a 2 ug. por min.
4. Oxigenoterapia para aliviar la disnea e hipoxia con flujo de 4 a 5 litros por minuto.
5. Si hay edema del pulmón se tratará con morfina, torniquetes rotatorios, oxígeno y digital.
6. Las arritmias deberán ser tratadas con procainamida, quinidina u otros fármacos. (17)

b. Etiológico:

Anticoagulación

Indicaciones:

1. Terapéutico:

El tratamiento con anticoagulantes se utilizará en pacientes con sospecha de embolia pulmonar o trombosis venosa profunda.

Contraindicaciones:

Absoluto:

1. Trauma u operación reciente cerebral o en cordón espinal.
2. Desórdenes de la coagulación (discrasias sanguíneas, enfermedad hepática).
3. Flebitis séptica
4. Endocarditis bacteriana aguda o sub-aguda.

Relativo: (6, 23)

1. Daño visceral mayor
2. Fracturas agudas
3. Operaciones recientes en tórax, abdomen o retroperitoneo en las cuales no se pueden controlar una eventual hemorragia.
4. Historia de hemorragia cerebral.
5. Hipertensión (diastólica mayor de 120 mm. de Hg.)
6. Hematuria macroscópica, melena o evidencia de hematuria microscópica.
7. Historia de carcinoma gastrointestinal o enfermedad hemorrágica.

Actualmente existen 3 clases de agentes terapéuticos para el tratamiento de la trombosis venosa, cada uno tiene efecto diferente sobre la coagulación y son:

1. Agentes que dificultan la adherencia y conglomeración plaquetaria.
2. Agentes que dificultan la conglomeración de fibrina.
3. Agentes que facilitan la lisis del coágulo.

Los que dificultan la conglomeración de fibrina son las más importantes para el tratamiento adecuado de la tromboembolia y son la heparina y los derivados cumarínicos.

La Heparina es el fármaco de elección en el tratamiento inicial de la tromboembolia y para tratamiento a largo plazo, si no hay embarazo, es óptimo sustituirla por un derivado cumarínico (21)

ESQUEMA DE HEPARINIZACION: (2, 6, 23)

- a. La heparina interfiere en el proceso de la coagulación de 3 maneras que son: previene la conversión de la protombina en trombina, antagoniza la acción de la trombina actuando como antitrombina impidiendo la transformación del fibrinógeno en fibrina e inhibe la conglomeración y adhesión plaquetaria y liberar su factor 3.
- b. La heparina debe ser administrada IV. la absorción dada por vía sub-cutánea es errática y no fiable, además la administración por esta vía o intra muscular produce equimosis, necrosis grasa y dolor.
- c. La terapia con Heparina deberá ser manitorizada por control de tiempo parcial de tromboplastina o tiempo de coagulación de Lee White, siendo el primero el más confiable.
- d. La sangre para el control de tiempo de coagulación o PTT deberán obtenerse al inicio de la terapia y 30 minutos antes de la siguiente dosis de heparina. (dos veces el primer día y a diario posteriormente)

El tiempo de coagulación deberán mantenerse de dos a tres veces lo normal (20-30 min) y el PTT de una y media a dos veces lo normal (50-80 seg)

- e. La heparina puede ser administrada por inyección IV intermitente o por infusión continua, el último método requiere supervisión estrecha y el uso de una bomba constantemente controlada.

1. Método Intermitente:

Deberán administrarse 10,000 a 15,000 U de heparina inicialmente seguido por 5,000 a 10,000 U cada 4 horas posteriormente (dosis mínima de 60,000 U en 24 horas)

2. Método Continuo:

- a. Deberán administrarse 5,000 U seguido por 1000 U cada hora.
- b. La terapia continua no debe interrumpirse a causa de hematuria microscópica, epistaxis menor, guayaco en heces positivo y tolerable pérdida de sangre, a menos de que ocurra una hemorragia mayor.
- c. El tratamiento con heparina debe ser continuado por 8 a 10 días que es el tiempo aproximado para que el trombo venoso se vuelva firmemente adherente a la pared venosa o hasta que todos los síntomas agudos hayan desaparecido y el paciente está completamente ambulatorio.

En esta etapa se puede cambiar de heparina sub-cutánea a cumarina bucal, si está indicado el tratamiento a largo plazo.

La heparinización duradera se logra con la dosis de 150 a 250 U por Kg. cada 12 horas para la embolia pulmonar y la flebotrombosis profunda.

La autoadministración se realiza con un preparado con 40,000 U de heparina, una jeringa de tuberculina y una aguja calibre 25 y 1.66 cc para inyección profunda en la grasa sub-cutánea de la pared anterior del abdomen, el sitio de inyección deberá cambiarse diariamente, no deben efectuarse inyecciones IM y no se considera ventajoso ingerir ácido acetil salicílico como tampoco utilizar el sistema de dosis IV a largo plazo.

Las indicaciones para el tratamiento con anticoagulantes después del ataque agudo incluyen la recurrencia.

El peligro principal de la heparina es la hemorragia y se debe anular su efecto administrando rápidamente sulfato de protamina en dosis de 1 mg. por 100 U de heparina administrada, no debe darse más de 50 mg. en un período de 10 min. pues la protamina misma puede causar hemorragia. En pacientes con nefropatía la depuración de heparina está disminuida por lo que deben emplearse dosis más bajas en éstos.

La heparina no debe mezclarse con soluciones glucosadas, pierde actividad en dextrosa al 5o/o, pero la conserva en soluciones salinas.

AGENTES CUMARINICOS: (9, 21, 23)

La Warfarina sódica es el derivado cumarínico de uso más amplio para tratar la enfermedad tromboembólica. Su eficacia terapéutica depende de la inhibición de la actividad de la vitamina K, ésta vitamina actúa en el hígado como cofactor para la síntesis de cuatro factores de la coagulación VII, IX y X, indispensables para la activación de la protombina por lo que su acción es hipoprotombinémica.

La warfarina atraviesa fácilmente la placenta por lo que su uso durante la gestación es peligroso. Si se administra durante el primer trimestre, especialmente de la cuarta a la octava semana se produce

un síndrome semejante a la condroplasia puntiforme de Conradi-Hunermann.

Además produce defectos congénitos si se administra por primera vez durante el segundo y tercer trimestre, produciendo microcefalia, estenosis bifrontal, retardo mental y anomalías oftalmológicas. Se postula que las anomalías del primer trimestre son debidos al defecto teratógeno de la Warfarina o al efecto de la carencia de vitamina K; en cambio los defectos del segundo y tercer trimestre son debidos a hemorragias fetal y placentaria.

Aunque se considera que el tratamiento con cumarínicos está contraindicado en el embarazo, en casos poco frecuentes es el único medio de anticoagulación a largo plazo en pacientes que no pueden dominar la autoadministración o que muestran reacciones alérgicas a la heparina.

La heparina debe emplearse durante el ataque agudo y hasta las 14 semanas de gestación, fecha en la cual debe sustituirse por warfarina, esta se suspenderá y se reiniciará antes del trabajo de parto.

El tiempo que se necesita para que cese el efecto de los anticoagulantes bucales es de aproximadamente 3 a 14 días. Si ocurre parto espontáneo cuando la paciente está ingiriendo warfarina, los efectos de este fármaco debe anularse administrando vitamina K por vía IV y plasma. Una sola dosis de 5 mg. de vitamina K por vía IV torna el tiempo de protombina normal en plazo de 6 horas.

Considerando que la vitamina K atraviesa la placenta su administración aumenta el índice de retorno de los factores de coagulación fetal a normal. Si el neonato muestra signos de hemorragia o la gestación duró menos de 35 semanas o si hubo parto operatorio difícil, también se necesita plasma a dosis de 5 mg. por Kg.

La dosis anticoagulante de la warfarina es de 10 a 15 mg/ día hasta que se logra alargamiento del tiempo de protombina, después se utiliza dosis de sosten de 3 a 20 mg. por día. La heparina se continúa en los 5 a 7 primeros días de tratamiento con warfarina y debe suspenderse gradualmente.

Los fármacos que aumentan la actividad de la warfarina son los salicilatos, fenilbutazona y antibióticos y disminuyen su actividad los barbitúricos y el alcohol etílico, también tiene efecto la fiebre diarrea etc. (9, 21, 23)

ANTICOAGULACION INTRAPARTO, TRANSOPERATORIA Y POSTPARTO

En pacientes que presentaron embolia pulmonar reciente, trombosis iliofemoral o que presentan prótesis de válvulas cardíacas deben administrarse dosis altas de heparina durante el parto o la cirugía. Deben hospitalizarse antes del parto y administrar heparina por vía IV, además durante el trabajo de parto y expulsión, continuar con este tratamiento después del parto no aumenta la frecuencia de hemorragia pero sí de formación de hematoma en la episiotomía y contribuye a la pérdida de sangre en pacientes con atonía uterina o retención de placenta, en estas mujeres está contraindicada la anestesia para conducción.

Deberán reanudarse dosis completas de heparina 6 horas después del parto; puede comenzarse a dar warfarina si la paciente no amamanta.

Los agentes por vía bucal deben continuarse 3 a 6 meses postparto según la gravedad del estado. Los factores de coagulación se tornan normales aproximadamente 8 semanas después del parto. (9, 21)

AGENTES TROMBOLITICOS:

Pertenece a éstos la Urokinasa y la Estreptokinasa; estudios

clínicos han demostrado que lisan émbolos pulmonares, disminuyen las anomalías hemodinámicas, mejoran el riego capilar pulmonar y aumentan el recambio de gases. Estos efectos son notables en pacientes con embolia masiva, en la actualidad los agentes trombolíticos no están indicados para tratar embolias masivas, cuando hay signos vitales estables y en ausencia de complicaciones.

A pesar de estudios muy extensos no han sido establecidos su eficacia y seguridad para uso rutinario además no se ha establecido su ventaja sobre la heparina. (4, 24)

TRATAMIENTO QUIRURGICO: (4, 6, 23)

1. Ligadura o plícatura de la vena cava inferior: está indicada en pacientes en quienes tienen contraindicación del uso de anticoagulantes, no está indicada en pacientes con embolia masiva o recurrente por su alta frecuencia de secuelas.
2. Ligadura de la vena femoral: la ligadura de la vena femoral superficial no ofrece protección contra la embolia del sistema venoso profundo. Estos procedimientos deben ser bilaterales para garantizar la protección de un foco embólico de las piernas.
3. Embolectomía quirúrgica: Esta intervención requiere de una desviación cardíaca, está indicada en pacientes con signos angiográficos de embolia masiva de la arteria pulmonar principal o de sus ramas mayores e hipotensión periférica sostenida a pesar de las medidas de sostén adecuadas. Tiene una mortalidad elevada.

En cuanto a generalidades de tratamiento de pacientes con embolia pulmonar es necesario clasificarlos en 3 grupos, sobre la base de los hallazgos clínicos. (4, 6, 23 26)

GRUPO I: No presentan estado de shock o insuficiencia cardíaca.

GRUPO II: No presentan shock pero la insuficiencia cardíaca está presente.

GRUPO III: Paciente está en shock, pero no se han iniciado drogas vasoactivas.

Tratamiento de pacientes del grupo I:

1. Confirmar el diagnóstico con Scann o angiografía.
2. Pacientes con alto riesgo de embolia pulmonar recurrente se necesita interrupción de la vena cava inferior, ligadura o colocación de una sombrilla. Continuar el tratamiento con anticoagulantes 24 horas en el post-operatorio.

Tratamiento de pacientes del grupo II:

1. Cateterizar, confirmar el diagnóstico con angiograma, medir la presión arterial pulmonar o la presión diastólica final del ventrículo derecho.
2. Si la presión es menor de 35 mm de Hg. se debe dar tratamiento con heparina; tratar la insuficiencia cardíaca con digitálicos, oxigenoterapia, diuresis etc. y después de estabilizar al paciente, realizar interrupción de la vena cava inferior.
3. Si la presión es mayor de 35 mm de Hg, debe realizarse embolectomía si es necesario, cuando no se obtiene mejoría a pesar de tratamiento con anticoagulantes.

Tratamiento de pacientes del grupo III:

1. Si el paciente no persiste o si responde a dosis mínima de vasopresores, tratar como grupo II.

Debe administrarse heparina, si el choque y la insuficiencia cardíaca ceden, se realizará idealmente ligadura de la vena cava.

2. Si el choque persiste con o sin vasopresores se debe:

- a. Realizar bypass cardiopulmonar parcial.
- b. Cateterizar y confirmar el diagnóstico con angiograma y medir las presiones vasculares y de las cavidades.
- c. Si se confirma el diagnóstico, realizar embolectomía trans-venosa o convertir el bypass a total y realizar embolectomía pulmonar.

EMBOLIA PULMONAR SEPTICA: (16, 23)

1. El embolo se origina de focos sépticos.
2. La embolia tiende a ser pequeña y a producir múltiples focos de infección pulmonar.
3. Los anticoagulantes están contraindicados, ya que ellos tienden a producir hemorragia entre el foco pulmonar infectado o ruptura de aneurismas micóticos.
4. El tratamiento comprende tres pasos esenciales:
 - a. Ligar proximalmente la vena cava inferior; no hay indicación de plicatura u otros procedimientos de interrupción venosa parcial. Un foco de infección es frecuente, en esta situación las venas gonadales también pueden ser ligadas.
 - b. Antibióticos; se utilizan a grandes dosis y de preferencia de acción bactericida.
 - c. Drenaje de cualquier infección cerrada, si el embolo se

origina en una tromboflebitis superficial, el segmento de la vena afectada debe ser seccionada. Histerectomía o salpigo-oforectomía bilateral puede estar indicada para abortos sépticos o abscesos tubo-ováricos.

EMBOLIA DE MEDULA OSEA Y GRASA:

a. 95o/o de émbolos grasos son asociados a fracturas, lo cual interrumpe los canales venosos en la médula ósea y las partículas grasa alcanzan la circulación venosa.

La embolización de médula ósea ocurre ocasionalmente después de fracturas o huesos largos, pelvis o esternón o siguiendo a esternotomías mediana o lesiones múltiples de tejidos blandos.

b. 75o/o son atrapados en la circulación pulmonar dependiendo del número pueden producir síntomas, si pasa a la circulación sistémica produce una variedad de síntomas primariamente secundario a embolia cerebral.

c. El embolo graso se aloja en los capilares pulmonares, por acción de la lipasa se convierte en ácidos grasos libres éstos por su toxicidad producen lesión de la membrana capilar alveolar y destrucción del surfactante, conduciendo a edema pulmonar, hemorragia y colapso alveolar.

d. Las manifestaciones clínicas comienzan de 12 a 96 horas después de que ocurre la lesión, deben observarse además de los signos y síntomas mencionados anteriormente, la presencia de petequias en pared torácica, axilas, flancos y subconjuntivas como también la retina.

La presencia de lipuria es vista en el 60o/o de los casos y entre los 3 primeros días, además se encuentra descenso del hematocrito asociado a hemorragia pulmonar, baja de P02 con

alcalosis respiratoria compensatoria, lipasa sérica encontrada en 50o/o de los casos.

4. El tratamiento consiste en:

1. Corrección de la volemia
2. Inmovilización de fracturas
3. Terapia de soporte respiratoria con oxígeno.
4. Esteroides parenterales como metilprednisolona a 125 mg. IV seguido de 80 mg. cada 6 horas por 3 días.
5. Alcohol y heparina también pueden ser dados IV pero su uso es controversial ya que la heparina promueve la actividad de la lipasa y el alcohol la inhibe (6, 7, 23)

EMBOLIA POR LIQUIDO AMNIOTICO

Ocurre como consecuencia de un parto traumático, después de rotura uterina, rotura de membranas etc. El líquido amniótico penetra en los senos venosos del lecho placentario y en la vena endocervical pasa a la circulación general y alcanza así los capilares pulmonares.

Los embolos de líquido amniótico pueden ser de lanugo, vérnix, meconio, etc.

Las características clínicas son disnea súbita, cianosis, choque, relajación uterina con hemorragia post-parto. Se propuso la idea que esta embolia es consecuencia del choque anafiláctico, resultante del material amniótico depositado en las arteriolas pulmonares que provoca el colapso vascular.

Se observa con mayor frecuencia en la mujer blanca, con número de partos a término de 2 a 3 y cerca del final del primer período del parto; más aún en los partos rápidos con contracciones uterinas tumultuosas, se produce fibrinogenopenia y alteraciones del mecanismo de la coagulación.

El tratamiento hasta ahora ha resultado ineficaz, se administra heparina y sangre fresca para proporcionar los factores de coagulación.

El shock se produce debido a la obstrucción del sistema vascular pulmonar así como a la coagulación intravascular diseminada más que a la reacción anafiláctide propuesta por otros. (9, 15, 25)

2. Tratamiento Profiláctico:

Los anticoagulantes deberán ser usados profilácticamente en pacientes que tienen alto riesgo de desarrollar embolia pulmonar, mayores de 50 años, con fracturas de pelvis, cadera o extremidades inferiores que necesitan encamamiento, en insuficiencia cardíaca, en quienes tienen previa historia de ataque agudo de tromboflebitis. Si es durante la gestación el tratamiento será por 3 a 6 semanas con profilaxis durante el trabajo de parto, expulsión y puerperio como también si se ha presentado trombosis ileofemoral o trombosis venosa profunda durante la misma, si ha ocurrido embolia pulmonar el tratamiento debe extenderse por 6 meses. (21,23)

PRONOSTICO:

El pronóstico es difícil de establecer, porque el diagnóstico es poco preciso, de los que mueren el 90o/o fallecen de inmediato o en las dos primeras horas, otro 2 a 3o/o mueren de choque prolongado. La probabilidad de un episodio mortal aumenta con las sucesivas crisis embólicas y a un transtorno de la reserva cardiopulmonar. La mayor esperanza en el tratamiento es la profilaxia. (1, 5)

IV MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo es un estudio retrospectivo sobre casos de embolia pulmonar que se presentaron en el Departamento de Ginecobstetricia del Hospital General San Juan de Dios, en el período comprendido del año 1976 a 1980, haciendo un total de 10 casos.

Para tal efecto se realizó una revisión del libro de egresos de los diferentes servicios del departamento de Ginecobstetricia, Archivo del Departamento de Estadística y las historias clínicas de los casos en mención.

En cada caso se hizo un estudio de los aspectos clínicos, etiológicos, diagnóstico y tratamiento efectuado a los mismos.

Además se revisó la literatura mundial sobre el tema para comparar nuestros hallazgos con los de otros autores.

VI RESULTADOS

EMBOLIA PULMONAR EN GINECOBSTETRICIA HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS REPORTE DE 10 CASOS ETIOLOGIA

CUADRO No. 1

ETIOLOGIA	NUMERO	PORCENTAJE
Post-aborto	4	40o/o
Laparatomía	4	40
Cesárea	1	10
Puerperio	1	10

En el cuadro anterior observamos que la embolia pulmonar se presentó como complicación en aborto y laparatomía en un 40o/o respectivamente, siendo los menos frecuentes los secundarios a cesárea y durante el puerperio (10o/o)

EMBOLIA PULMONAR EN GINECOBSTETRICIA HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS" REPORTE DE 10 CASOS ANTECEDENTES

CUADRO No. 2

ANTECEDENTES	NUMERO	PORCENTAJE
Multiparas	10	100
Venas varicosas	7	70
Ingesta previa de anticonceptivos	6	60
Afección cardíaca previa	1	10

En el cuadro anterior observamos que la totalidad de las pacientes que presentaron embolia pulmonar fueron multíparas, además en un 70o/o de las pacientes se encontró como factor predisponente venas varicosas y en un 60o/o historia de ingesta previa de anticonceptivos, solo en un 10o/o se encontró enfermedad cardíaca subyacente.

**EMBOLIA PULMONAR EN GINECOBSTETRICIA
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
REPORTE DE 10 CASOS**

CUADRO No. 3

EDAD	NUMERO	PORCENTAJE
0-15 años	1	10
15-30 años	6	60
30 y más	3	30

En este cuadro observamos que la edad más afectada es la comprendida entre 15 a 30 años, correspondiéndole un 60o/o.

**EMBOLIA PULMONAR EN GINECOBSTETRICIA
HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"
REPORTE DE 10 CASOS**

SIGNOS Y SINTOMAS

CUADRO No. 4

SIGNOS Y SINTOMAS	NUMERO	PORCENTAJE
Disnea	10	100
Taquicardia	10	100
Fiebre	8	80
Hipotensión	8	80
Dolor pleurítico	7	70
Estertores	7	70
Tos	5	50
Cianosis	2	20
Dolor subesternal	2	20

En el cuadro 4 podemos observar que la disnea y la taquicardia se observó en el 100o/o de los pacientes, siguiéndole en orden de frecuencia fiebre, hipotensión en un 80o/o respectivamente, presentándose con menor frecuencia la cianosis y el dolor subesternal con un 20o/o.

EMBOLIA PULMONAR EN GINECOBSTETRICIA
HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"
REPORTE DE 10 CASOS

MOTIVO DE CONSULTA

CUADRO No. 5

MOTIVO DE CONSULTA	NUMERO	PORCENTAJE
Dolor abdominal pélvico	8	80
Fiebre	8	80
Hemorragia vaginal	7	70
Flujo vaginal fétido	5	50

En este cuadro observamos que los síntomas ginecológicos fueron el motivo inicial de consulta previo a presentar el cuadro de embolia pulmonar, siendo los más frecuentes dolor abdominal pélvico y fiebre en un 80o/o y el menos frecuente fué el flujo vaginal fétido en un 50o/o, correspondiendo estos síntomas a infección pélvica asociada.

EMBOLIA PULMONAR EN GINECOBSTETRICIA
HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"
REPORTE DE 10 CASOS

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

CUADRO No. 6

EKG	NUMERO	PORCENTAJE
Taquicardia sinusal	7	70
S1Q3T3	3	30
P pulmonar	2	20
Sobrecarga ventricular	2	20
Eje desviado a la Der.	2	20
Isquemia	1	10

Este cuadro demuestra que el hallazgo electrocardiográfico más frecuentemente encontrado fue la taquicardia sinusal en un 70o/o, siendo el menos frecuente la isquemia en un 10o/o.

**EMBOLIA PULMONAR EN GINECOBSTETRICIA
HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"
REPORTE DE 10 CASOS
HALLAZGOS RADIOLOGICOS**

CUADRO No. 7

RX TORAX	NUMERO	PORCENTAJE
Infiltrado	8	80
Densidad para hilar	8	80
Elevación del hemidiafragma	5	50
Derrame pleural	4	40
Atelectasias	3	30
Acentuación de la arteria pulmonar	1	10

En el cuadro anterior observamos que el infiltrado, la densidad para hilar y la elevación del hemidiafragma son los hallazgos, radiológicos más frecuentes, siendo la atelectasia y la acentuación de la arteria pulmonar los hallazgos menos frecuentes.

**EMBOLIA PULMONAR EN GINECOBSTETRICIA
HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"
REPORTE DE 10 CASOS
HALLAZGOS DE LABORATORIO**

CUADRO No. 8

LABORATORIO	NUMERO	PORCENTAJE
Leucocitosis con VS elevada	10	100
TGO normal	9	90
Bilirrubinas elevadas	5	50
Fibrinógeno elevado	1	10
DHL elevada	1	10

En el cuadro anterior observamos que los hallazgos de laboratorio encontrados concuerda con lo referido en la literatura ya que en el 100o/o de los casos se encontró leucocitosis y VS elevada, en un 90o/o se encontró la TGO normal, en un 50o/o se encontró aumento de bilirrubinas y en solo 10o/o se encontró aumento de fibrinógeno y DHL.

**EMBOLIA PULMONAR EN GINECOBSTERICIA
HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"
REPORTE DE 10 CASOS
TRATAMIENTO REALIZADO**

CUADRO No. 9

TRATAMIENTO	NUMERO	PORCENTAJE
Anticoagulación con Heparina	10	100
Antibioticoterapia	10	100
Medidas de sostén	10	100
Drenaje de infección pélvica cerrada	7	70

Como observamos en el cuadro anterior la terapéutica empleada en la totalidad de los casos fueron anticoagulación con heparina, antibioticoterapia y medidas de sostén (digitalización, oxigenoterapia, etc.) y en el 70o/o de las pacientes se realizó drenaje de infección pélvica cerrada.

**EMBOLIA PULMONAR EN GINECOBSTERICIA
HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"
REPORTE DE 10 CASOS
MORTALIDAD**

CUADRO No. 10

MORTALIDAD	NUMERO	PORCENTAJE
Vivos	7	70
Muertos	3	30

De los casos estudiados como se observa en el cuadro anterior, el 30o/o fallecieron, debido más a la septicemia que a los fallos hemodinámicos producidos por la embolia pulmonar.

VII ANALISIS Y DISCUSION

De los casos estudiados encontramos que la embolia pulmonar se encontró como complicación más frecuentemente en abortos sépticos y laparotomía y menos frecuentemente en el puerperio y después de cesárea acompañadas éstas de proceso infeccioso pélvico asociado, por lo que la embolia pulmonar en la mayoría de los casos fue séptica.

Como antecedente de importancia se observó que el 100o/o de las pacientes afectadas fueron multíparas y en el 70o/o se encontraron venas varicosas en extremidades inferiores e ingesta previa de anticonceptivos en un 60o/o y solo en el 10o/o se encontró afección cardíaca subyacente; siendo éstos factores predisponentes a la tromboembolia.

La edad más afectada en el grupo estudiado fue el de 15 a 30 años pudiendo deberse esto a que es la edad donde hay más embarazo y problemas ginecológicos.

El cuadro clínico de pacientes con embolia pulmonar no es clásico y no varió de lo reportado por la literatura siendo los más frecuentes disnea, taquicardia, fiebre, hipotensión, dolor pelurítico, estertores y los menos frecuentes, tos, cianosis y dolor subesternal.

El motivo de consulta de la totalidad de los casos estudiados fueron por problemas gineco-obstétricos generalmente asociados con infección, lo que nos indica que la embolia no es una entidad primaria sino una complicación.

La utilidad de los medios diagnósticos como EKG y RX de tórax fueron orientadores pero no definitivos, siendo los hallazgos electrocardiográficos más frecuentemente encontrados taquicardia sinusal, S1,Q3,T3, y los menos frecuentes "P" pulmonar, sobrecarga ventricular, eje desviado a la derecha e isquemia y entre los signos

radiográficos se observó el infiltrado y la densidad para hilar más frecuentemente (80o/o) siguiendo en orden de frecuencia la elevación del diafragma, derrame pelural, atelectasias y acentuación de la arteria pulmonar.

De las pruebas de laboratorio encontradas se observó que los hallazgos concuerdan con lo referido por la literatura siendo éstos, leucocitosis con VS elevada se observó en la totalidad de las pacientes TGO normal en el 90o/o, aumento de bilirrubinas en un 50o/o y en solo el 10o/o se encontró aumento de fibrinógeno y de DHL.

La terapéutica empleada en la mayoría de las pacientes fueron: antibioticoterapia, anticoagulación con heparina, medidas de sostén y drenaje de infección pélvica. No se utilizó ningún otro tratamiento.

La mortalidad que se encontró que fue del 30o/o y se observó que fue secundaria más al proceso séptico que a las alteraciones hemodinámicas producidas por la embolia pulmonar.

VIII CONCLUSIONES

1. De los 10 casos estudiados fueron el aborto y la laparatomía los que presentaron con mayor frecuencia embolia pulmonar como complicación, asociada generalmente a proceso infeccioso pélvico.
2. Entre los antecedentes de importancia se encontró que el 100o/o de las pacientes eran multíparas y presentaron factores predisponentes como tromboflebitis (70o/o), ingesta previa de anticonceptivos en un 60o/o, y en el 10o/o afección cardíaca previa.
3. La mayor incidencia de embolia pulmonar se encontró en la edad de 15 a 30 años.
4. El cuadro clínico que la mayoría de pacientes presentaron fueron disnea, taquicardia, hipotensión, dolor pleurítico, estertores etc. siendo éste similar a los referidos por la literatura.
5. El motivo principal de consulta fueron problemas ginecobstétricos.
6. El diagnóstico de embolia pulmonar se hizo sólo en bases puramente clínicas.
7. Como métodos utilizados para orientar el diagnóstico sólo se recurrió a electrocardiografía, radiografía de tórax y exámenes de laboratorio como hematología, pruebas hepáticas, fibrinogeno y DHL que son las más importantes como ayuda diagnóstica.
8. La terapéutica empleada en la mayoría de los casos fue la heparinización, antibioticoterapia, medidas de sostén (digitálicos, oxigenoterapia) y drenaje de focos infecciosos pélvicos asociados.
9. La mortalidad que se observó que fue del 30o/o se debió más al problema séptico que a las alteraciones hemodinámicas producidas por la embolia pulmonar.

IX RECOMENDACIONES

1. Mejorar la evaluación del paciente a su ingreso, con problemas ginecológicos, anotando los datos necesarios para una mejor evaluación posterior.
2. Dar importancia al control de las pacientes que han sido sometidas a cirugía abdominal o vaginal y que presentaron factores de riesgo para embolia pulmonar.
3. Mejorar el control de embarazadas que presentan alto riesgo y realizar métodos profilácticos.
4. REalizar un trabajo en conjunto, considerando la participación de elementos necesarios en la completa recuperación de estos pacientes (obstetra e internista).
5. Realizar un protocolo de tratamiento de los pacientes con embolia pulmonar.

X. BIBLIOGRAFIA

1. Alpert JS, Mortality in Patients treated for Pulmonary embolism; JAMA 326; 1477; 1976.
2. Barrit D.W. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism; Lancet 1:1309; 1960.
3. Bell. W. R. The clinical Features of submasive and masive pulmonary embolism. The American Journal of Medicine. Vol 62; pp 355-359; 1977.
4. Bordow Richard A. Tromboembolic Disease; Manual of Clinical problems in pulmonary medicine; pp 276-285; 1980
5. Cecil-Loeb; Embolia e infarto pulmonar. Tratado de Medicina Interna; Tomo II pp 1086-1092; 1977.
6. Condon Robert; Embolism Pulmonary; Manual of Surgical Therapeutics; Foruth edition Little Brown; pp 353-367.
7. Dalen JE; Pulmonary Embolism, pulmonary hemorrhage and pulmonary Infarction, N. Engl. J. Med. pp 1531-1435; 1977.
8. Harrison TR. Tromboembolia pulmonar; Medicina Interna; tomo II pp 1471-1476; 1976.
9. Hellman Louis M. Enfermedad Tromboembolica. Williams Obstetricia; pp. 865-868; 1978.
10. Hull R. Combined use of leg scanning and impedance pleshimografica in suspected venous thrombosis. N. Engl. J. Med. 286: 1497; 1977.
11. Hurtado Fernández A. Tromboembolismo Pulmonar; Revista

clínica Española; Tomo 148, pp. 301-307; 1976.

2. Hurst Willis; Embolism Pulmonary. The Heart, Mc Graw Willis Book Company; pp1474-1477.
3. Kimball Ann Marie. Deaths caused by Pulmonary thromboembolism leagally induced abortion. Am J. Obstet. Ginecol. pp 168-172 Sept. 1978.
4. Kleid J.J. Embolismo Pulmonar; Manual de Urgencias Médicas; pp 28-34; 1974.
5. Kraser O. Tromboembolia Pulmonar. Ginecología y Obstetricia tomo III; pp 965-969.
6. Maki Dennis. Tromboflebitis Séptica. Tribuna Médica; pp 1-7; 1977.
7. Montero J. Embolia pulmonar; Revista médica Española; tomo 140; pp. 301-307; 1976.
8. Moylan JS; Mortality in patients treated for pulmonary embolism; JAMA 236:1477; 1976.
9. Novak Edmund. Tromboembolia post-operatoria. Tratado de Ginecología. pp 115-116; 1977.
10. Robins Stanley. Embolia, hemorragia e infarto pulmonar. Patología estructural y funcional; pp. 762-766; 1975.
11. Rusell K. Tromboembolia y embarazo. Clínicas obstétricas y ginecológicas; pp 905-921; 1976.
12. Salzman Edwin W. Management of Heparine Therapy; The N. Engl. J. of Med. pp. 1046-1050; 1975.

23. Sauders W. B. Embolism Pulmonary. Therapy pp 138-140; 1980 Current Therapy Conn.
24. Urokinase-Streptokinase Embolism Trial. Jama Vol 229; pp 1606-1612; 1976.
25. Villery J. C. Tromboembolic discase complicating pregnancy in the puerperium; Am. J. Obstet. Ginecol. 68:1243; 1954.
26. Williams M. Henry. Pulmonary Embolism. Medical Clinic of North America. Vol. 61; pp 1309 - 1317.

