

Tratamiento del Estado de Choque por Tromboembolismo Pulmonar Masivo con Estreptoquinasa

DR. ORLANDO QUESADA VARGAS *

DR. EDUARDO RODRIGUEZ ARAYA **

Parece existir unanimidad de criterio en que en los casos de tromboembolismo pulmonar no asociados a estado de choque y los no masivos deben de recibir tratamiento médico anticoagulante con heparina en sus fases iniciales con o sin procedimientos de interrupción venosa como se discutirá posteriormente.

El advenimiento de potentes farmacos con acción trombolítica ha suscitado una revisión del enfoque terapéutico del tromboembolismo pulmonar masivo (TEPM) asociado a choque. El beneficio obtenido con el empleo de estas drogas y su intento de comparación de las mismas con el tratamiento quirúrgico ha ocasionado una apasionante controversia entre diversos autores y centros médicos. (15-38).

El propósito de este reporte es presentar el primer caso que tengamos conocimiento de la literatura costarricense de tratamiento de choque por embolismo pulmonar masivo con estreptoquinasa y revisar la literatura al respecto.

PRESENTACION DEL CASO (HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS N° 24-16-15)

Paciente femenina de 26 años de edad que ingresa al Hospital San Juan de Dios el 25 de noviembre de 1974, siendo esta su sexta admisión.

En marzo de 1973 se le diagnostica anemia hemolítica autoinmune. En esta oportunidad un VDRL fue reactivo 1:8, siendo actualmente negativo. Un FTA fue negativo, así como también los estudios practicados para el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico. Se mantiene en control en la consulta externa con prednisona y en enero de 1974 ingresa por exacerbación de su anemia hemolítica y cuadro neumónico por Klebsiella S. P. que se complicó con abscedación y fístula broncopleurales con formación de una neumotórax para cuyo tratamiento fue necesario practicar decorticación y resección en cuña del lóbulo medio, posterior a esplenectomía. Es readmitida ocho días después de su egreso por cuadro de tromboflebitis del miembro inferior derecho e infección de su herida quirúrgica. Se le anticoaguló con heparina y posteriormente con warfarina la cual se le suspendió en la consulta externa.

* Servicio Medicina, Hospital San Juan de Dios y Cátedra Medicina Interna. Universidad de Costa Rica.

** Servicio de Medicina Hospital San Juan de Dios.

Permanece estable de su anemia hemolítica por espacio de seis meses siendo admitida en setiembre de 1974 por flegmasia alba dolens del miembro inferior izquierdo complicado con embolismo pulmonar; diagnóstico hecho en base a cuadro clínico, radiológico y de gases arteriales. Se trató inicialmente con heparina, pero ante el deterioro progresivo, se le practicó ligadura de la vena cava inferior. La paciente egresa el 17 de noviembre y sigue en control en la consulta externa con prednisona y warfarina. Permanece bien hasta noviembre 25 de 1974 en que ocho días antes de ser admitida inicia cuadro caracterizado por fiebre, tos con expectoración blanquecina, dolor pleurítico en base pulmonar izquierda. Tres días antes la paciente autosuspendió su terapia anticoagulante.

En el momento del ingreso se encontró una paciente con una presión arterial de 120/70, temperatura 37.5 C°, frecuencia respiratoria 18 por minuto, pulso de 96 por minuto. Lucía tranquila, eupneica, buen estado general. El único hallazgo anormal del examen físico fueron estertores crepitantes bi-basales.

Los exámenes de ingreso revelaron un Hcto. de 38 cc%, 11.200 leucocitos con 90 segmentados. Un tiempo de protombina de 32%, una DHL de 340 U/ml., TSGO 19 U/ml. Un esputo mostró cocos gram positivos que posteriormente cultivó neumococo a.p.

Un tele tórax mostró paquipleuritis basal derecha a imagen de bandas laminares por probables atelectasias bi-basales. Un ECG tomado al ingreso se observó inversión de onda T asimétrica de V-I a V 3 e imagen de bloque incipiente de la rama derecha del haz de His. Mostraba además onda P picuda en D 2 y D 3.

Inicialmente se dio tratamiento con penicilina sódica y se continuó su tratamiento con prednisona y warfarina.

Al tercer día se le encontró con disnea de reposo, febril a 38°C de temperatura, una frecuencia respiratoria de 28 por minuto y pulso de 120 por minuto. Unos gases arteriales revelaron un PO₂ de 52 mmHg y un PCO₂ de 25 mmHg. Se sospechó que pudiese tener embolismo pulmonar por colaterales o de fondo de saco de la ligadura por lo que anticoaguló con heparina. Se agregó al tratamiento prostaflilina y gentamicina pensando en la posibilidad de infección intercurrente por germen oportunista. La paciente continuó con disnea de reposo, taquicárdica, taquipneica, tos con expectoración blanquecina hasta el día sexto de su internamiento en que presentó hemoptisis. El curso clínico subsecuente se caracterizó por un deterioro progresivo hasta un estado de suma gravedad. La paciente presentaba ortopnea, intranquilidad, hipotensión arterial progresiva, cianosis, taquipnea, ingurgitación yugular, manifestaciones de hipertensión arterial pulmonar con un 2p acentuado, galope en base a un 4to. ruido derecho. Unos gases arteriales revelaron un PO₂ de 45 mmHg con un PCO₂ de 27 mmHg. Una placa de tórax control reveló una dilatación muy importante de la arteria pulmonar que no existía en estudios previos, así como un velamiento tenue, no homogéneo de la parte inferior del campo pulmonar izquierdo.

Ante la gravedad del cuadro se decidió confirmar la impresión clínica con una arteriografía pulmonar la cual reveló tromboembolismo masivo con una presión media de la arteria pulmonar de 35 mmHg. (Radiografías 1-2)

Ante estas circunstancias se inició tratamiento con estreptoquinasa con previa determinación de antiestreptolisina O, la cual estaba en límites normales. En el momento de iniciar el tratamiento la paciente se encontraba en estado de shock con una PA 65/55.

Se dio una dosis inicial de 250.000 U que se pasaron en veinte minutos, seguido posteriormente de 100.000 U por hora por veinticuatro horas.

La activación del sistema fibrinolítico por parte de la estreptoquinasa se corroboró por una caída del fibrinógeno de un valor control de 410 mgs a 96 mgs a las ocho horas de tratamiento y la aparición de productos de degradación del fibrinógeno durante los dos días subsecuentes al tratamiento. La inyección de la estreptoquinasa se hizo a través del cateter usado para la arteriografía pulmonar a fin de evitar al máximo venopunciones.

A las ocho horas de tratamiento se encontró una leve mejoría en el estado general de la paciente, lucía menos ansiosa, disneica, taquicárdica y la presión arterial se había remontado a 90/70 mmHg.

Al terminarse de infundir la estreptoquinasa se puso una dosis de heparina de 75 U por libra intravenosa directa y un goteo de heparina en solución glucosado al 5% a 10 u/libra/hora.

Al día siguiente del tratamiento la paciente presentó hemoptisis que persistió por cinco días y sangramiento abundante por los sitios de venopunción que requirió que se suspendiera la heparina temporalmente. No se presentó sangrado por otros sitios. El Hcto cayó de un valor inicial control de 41 cc% a 32 cc% por lo que se le transfundieron 500 cc de sangre total. Al tercer día de tratamiento la paciente no presentaba disnea, la frecuencia respiratoria era de veinticuatro por minuto y la presión arterial de 90/70 mmHg. Al cuarto día se le practicó una arteriografía pulmonar de control la cual reveló cambios prominentes consistentes en la visualización de arterias lobares y segmentarias que estaban obstruidas o con defectos de llenado en el estudio anterior. Estos hallazgos fueron especialmente notorios en el lóbulo superior y el lóbulo inferior izquierdo. (Radiografías 3-4). La presión media de la arteria pulmonar se encontró en 35 mmHg. Al quinto día se inició anticoagulación oral con warfarina. Desde entonces la paciente ha estado asintomática siendo su tratamiento en la actualidad prednisona 12.5 mg y Coumadin 7.5 mg diarios.

DISCUSION:

Merecen comentarse primeramente algunos aspectos de la historia clínica. Es muy posible, aunque carecemos de evidencia al respecto que el proceso de fondo que determina la anemia hemolítica autoinmune crónica de esta paciente tenga relación directa con las complicaciones pulmonares posteriores. Factores tales como inmovilización prolongada a través de sus internamientos, el antecedente de cirugía abdominal, son hechos predisponentes bien conocidos. Sería especular si alguna condición de fondo cuya presentación de fondo haya sido la anemia hemolítica autoinmune esté determinando a la vez un estado hipercoagulable.

Colman y colaboradores comentan recientemente (1) que entre los tipos de injuria capaces de activar el sistema de coagulación estaría el daño a eritrocitos o plaquetas, que resultaría en exposición defosfolípidos, componentes necesarios para una función apropiada de los sistemas de coagulación intrínseco y extrínseco. Es bien conocido el hecho de que la anemia hemolítica secundaria a reacción transfusional puede causar coagulación intravascular diseminada (2), (3), (4). Igualmente carecemos de datos para afirmar o negar qué episodio pulmonar que se complicó con neumotórax y fístula broncopleural haya sido un infarto pulmonar abscedado.

Es muy llamativo que el último episodio de tromboembolismo pulmonar (TEP) haya ocurrido semanas después de la ligadura de la vena cava inferior. Numerosos casos en la literatura han presentado esta circunstancia la cual puede explicarse por las siguientes posibilidades:

- A—Recurrencia a través de colaterales cuya presencia se ha documentado en un tiempo tan corto como seis días posterior a la ligadura.
- B—Recurrencia originada en trombos formados en el fondo de saco de la ligadura.
- C—Re-permeabilización de la vena cava inferior (5-6-7).

Los autores reconocen que el factor más importante que predispone a la recurrencia es la anticoagulación inadecuada de estos pacientes posterior a los diferentes procedimientos interruptores del sistema venoso. A pesar de un tiempo de protrombina de 32% es muy llamativo que la paciente haya recurrido con embolias pulmonares. Diversos autores recomiendan mantener a estos pacientes con tiempo de protrombina de menos de 30% (8).

Tos, fiebre y dolor pleurítico constituyeron los síntomas de presentación de su último episodio. Del análisis clínico de los pacientes del estudio cooperativo con agentes trombolíticos con embolismo pulmonar llevado a cabo en los Estados Unidos de Norte América (9), se encontró como manifestación inicial fiebre en un 24%, tos 30%, dolor torácico en 72% de los casos. La ausencia de disnea o taquipnea a su ingreso son llamativos ya que están presentes en un 81 y 90% respectivamente. Probablemente la sintomatología inicial fue debida a émbolos pequeños y aparición de éstos síntomas posteriormente coincidió con la presencia de tromboembolias recurrentes. Estertores crepitantes bibasales como se encontró en este caso se encuentra en un 53%. Vale la pena recalcar que las enzimas tradicionales usadas en el diagnóstico de esta entidad hayan sido normales.

En el estudio cooperativo mencionado se encontró una elevación de la DHL en el 30% y de TSGO en un 25%. La presencia de hipoxemia con hipo o normocapnia es de gran valor para el diagnóstico ya que en cifras menores a 69 mmHg. de PO_2 se encuentra en un 74% de los casos.

Hemoptisis fue un signo prominente durante su agravamiento y generalmente traduce infarto pulmonar. Solamente el 34% de los pacientes con TEP lo presentan (10, 11, 12).

La aparición en nuestra paciente durante su evolución de un segundo ruido pulmonar acentuado se correlacionó en el estudio cooperativo con la masividad del proceso, como se documentó posteriormente en nuestro caso.

La ausencia de enfermedad cardiopulmonar sintomática precediendo al último episodio hacen que la presencia de choque durante su evolución debe ser atribuída fundamentalmente a la masividad del proceso. Vale la pena recalcar que de acuerdo al estudio anterior en que de 107 pacientes que sobrevivieron para llenar los requisitos del estudio, solamente doce presentaron estado de choque.

Es de mencionarse el hecho de que la enferma se agrava a pesar de la reanudación de terapia anticoagulante con heparina, manteniendo el tiempo de coagulación por el método de Lee White dentro del ámbito recomendado de veinte a treinta minutos. Lo anterior puede explicarse en base a las observaciones de la primera fase del estudio cooperativo en el que la utilidad de la heparina como comentaremos posteriormente es la de disminuir el número de recurrencias, sin mejorar los trastornos hemodinámicos presentes (13-14).

El hecho de que el diagnóstico se corroborará con métodos angiográficos merece especial atención. Es con este método con el que se clasifica y confirma el TEPM (15). La masividad del proceso basado en los hallazgos angiográficos se define como la presencia de obstrucción o defectos de llenado en dos o más arterias lobues o su equivalente. Ningún paciente está tan grave como para que este procedimiento no se realice antes de contemplar cualquier tipo de terapia "agresiva" médica o quirúrgica. La importancia del procedimiento se ejemplifica cuando en un centro de reconocida reputación solo 75 de 289 pacientes (26%) sospechosos clínicamente de TEP, tenían evidencia inequívoca de embolismo por método angiográfico (16).

Aunque hubo una dramática mejoría angiográfica que en nuestra paciente al cuarto día de tratamiento trombolítico, es de recalcar la impresionante mejoría clínica observada de manera progresiva a las ocho horas después de iniciada la infusión de estreptoquinasa. La lisis de los coágulos ha sido demostrada en un tiempo tan corto como ocho horas después de iniciada la terapia. Cuando nosotros terminamos la infusión de estreptoquinasa la paciente había salido de su estado de choque y suponemos que gran parte de la mejoría radiológica posteriormente demostrada ocurrió en ese lapso. La activación del sistema fibrinolítico fue precoz, evidenciado por la caída brusca del fibrinógeno y la aparición de productos de degradación del fibrinógeno. Estas drogas como es bien sabido actúan activando el paso de plasminógeno a plasmina, siendo esta última la que ocasiona la fibrinólisis. Se acepta que la acción es principalmente sobre trombos de reciente formación (menos de cinco días) y su efectividad es mayor cuando la obstrucción de los vasos por los trombos no es completa. Por esta razón se le administró terapia trombolítica al menor tiempo posible después de la aparición de los síntomas que sugirieron masividad, cuyo hecho se comprobó angiográficamente.

Recalamos la importancia de certificar la ausencia de infección estreptococcica reciente (ASO normales) cuando se use estreptoquinasa.

Posterior al tratamiento trombolítico se administró heparina intravenosa durante cinco días siguiendo las recomendaciones del estudio cooperativo. Posteriormente ha permanecido anticoagulada con warfarina sódica.

Creemos pertinente antes de entrar a considerar los diferentes aspectos controversiales del tratamiento del TEPM con estado de choque mencionar algunos hechos sobre la historia natural de esta variedad de TEP los cuales han sido reconocidos en publicaciones recientes (15-16-17-18-19-20). Sauter (15) menciona que el intervalo entre la aparición de los síntomas del episodio masivo y la muerte ocurre en el 50% de los casos a los quince minutos, el 60% han fallecido a los treinta minutos y el 66% a la hora. Cinco de seis pacientes que fallecen de TEPM lo hacen en las primeras seis horas y muchos de estos fallecen a causa de un segundo o tercer émbolo. Es de mencionar que la mayoría de los pacientes con TEPM no están en estado de choque y de acuerdo a los resultados del estudio cooperativo todo paciente chocado tenía embolismo masivo.

La importancia del factor mecánico en la fisiopatología del TEPM es bien reconocida. Rara vez una persona fallece cuando tiene obstrucción de menos del 50% del árbol arterial pulmonar y rara vez sobrevive cuando tiene más del 75%. Otro aspecto que ha quedado claro en la historia natural es que el proceso es bilateral y con estudios realizados con diferentes sustancias radioactivas se ha comprobado que la mayoría de los émbolos provienen del sistema iliofemoral y que entre un 50% y 60% de estos enfermos no tienen síntomas o signos locales (17). Finalmente es importante mencionar que hay casos reportados con resolución espontánea ocurrida muy precozmente. Sin embargo esto

es la excepción y en la mayoría de los casos el proceso de repermeabilización de estos vasos de manera espontánea o posterior a tratamientos trombolítico toma semanas o meses (21 y 26). En relación directa con el punto anterior está la evidencia de varios trabajos de que el pronóstico a largo plazo es relativamente bueno siendo excepcional la presencia de cor-pulmonale crónico. En un estudio (16) de cuarenta y tres pacientes seguidos por un promedio de dos y medio años con centellogramas de perfusión o estudios postmortem se demostró una resolución completa en el 65% de los casos y parcial en un 25% restante. Solamente se encontró un caso de cor-pulmonale crónico secundario a embolismo. De este mismo estudio resalta la importancia de que la sobre vida a largo está directamente relacionada a enfermedad cardiovascular previa y de manera especial evidencia de insuficiencia ventricular izquierda previa al TEPM. Choque o masividad no afectaron la sobrevida a largo plazo. La mortalidad del TEP no tratado es alta pero una vez reconocido y tratado prontamente se convierte en una enfermedad de baja mortalidad. Es nuestra intención dedicar al resto de la discusión exclusivamente a lo que hoy en día a pesar de numerosos y valiosos estudios permanece como una controversia en medicina, esto es el tratamiento del TEPM asociado a choque. Se discutirá aquellos puntos que parecen apoyar el tratamiento médico convencional en asocio a agentes trombolíticos por un lado y quirúrgico por otro.

El mayor estudio realizado en relación al uso de agentes trombolíticos en TEPM ha sido dirigido por el Instituto Nacional de Corazón y Pulmón de los Estados Unidos con participación multicéntrica (9-12). Este estudio cooperativo consistió en dos fases. La primera consistió en un estudio comparativo clínico entre tratamientos con heparina seguida de anticoagulantes orales y de urokinasa seguida de heparina y anticoagulantes orales. Al cabo de tres años la primera fase concluyó obteniéndose las siguientes conclusiones:

- 1—Que el grupo con urokinasa mostró una mayor rapidez en la lisis de coágulos analizada a través de angiografía seriada, mapeos de perfusión y estudios hemodinámicos.
- 2—Que la diferencia en ambos grupos a favor de la urokinasa fueron más ostensibles en los casos masivos.
- 3—Que la incidencia de sangrado en el grupo tratado con urokinasa fue mayor (45%) a los tratados con heparina (20%) y esto estaba en relación con procedimientos diagnósticos tales como veno-punción y veno-diseción.
- 4—Que la incidencia de recurrencia a corto plazo no se vio afectada por el empleo de urokinasa en relación al grupo con tratamiento con heparina.

Con esta perspectiva se organizó la fase dos que concluyó en 1973, utilizando un protocolo similar al de la fase uno para comprar doce o veinticuatro horas de urokinasa con veinticuatro horas de estrepto-kinasa. Las conclusiones de esta segunda fase fueron las siguientes:

- 1—Los pacientes de estos tres grupos superaron a los tratados exclusivamente con heparina en cuanto a velocidad de resolución de las tromboembolias.
- 2—No existieron diferencias importantes entre los tres grupos utilizando los mismos parámetros de la fase uno. Únicamente en los casos masivos el grupo tratado con veinticuatro horas de urokinasa superó al tratado con veinticuatro horas de estreptokinasa de acuerdo a la resolución de mapeos de perfusión.

Sin embargo desde el punto de vista hemodinámico no existió ventaja para ninguno de los grupos.

- 3—Los efectos colaterales fueron mínimos una vez que se disminuyó el número de procedimientos diagnósticos. Es importante que en ninguno de los pacientes se vio diferencia de mortalidad entre los tratados con heparina y agentes trombolíticos, pero el estudio no fue diseñado para tal fin.

Existe unanimidad de criterio entre las personas con más experiencia en el tratamiento trombolítico como Genton (12) Sherry (27) de que estos agentes están indicados para casos masivos principalmente en aquellos en cuyo curso es progresivo a pesar de tratamiento con anticoagulación adecuada y en aquellos casos cuya condición no soportaría mayor obstrucción del árbol arterial pulmonar.

Estos agentes tienen las siguientes ventajas que se deducen de trabajo publicados concernientes al tratamiento del TEPM asociado a choque en contra de embolectomía pulmonar (28-34).

- 1—Se evita el riesgo de la anestesia y el trauma quirúrgico.
- 2—Al no existir estudios comparativos entre estos agentes y embolectomía pulmonar es prudente utilizar el procedimiento menos agresivo.
- 3—Su mayor ventaja, la cual ha sido demostrada, es en los casos masivos.
- 4—Hay evidencia firme de que puede ocurrir resolución espontánea o con el uso de agentes trombolíticos aún en la misma arteria pulmonar o sus ramas principales.
- 5—De los que lograron sobrevivir para ingresar al estudio cooperativo (Fase 2) ninguno de los doce masivos asociados a choque falleció y solo dos de once de la primera fase sucumbieron.
- 6—Con las precauciones anotadas en la conclusión tres de la fase dos, las complicaciones son de poca cuantía.
- 7—Su utilidad en enfermos pulmonares o con enfermedad cardiovascular sobre la cirugía es irrefutable.
- 8—Los agentes trombolíticos podrían usarse en el futuro en pacientes con TEPM asociado a choque en asocio a procedimientos quirúrgicos realizados con anestesia local como interrupción venosa, o circulación asistida con oxigenadores de membrana a través de canulación femoral arterio-venosa.
- 9—No existe en la actualidad procedimientos con los cuales se puedan identificar aquellos pacientes que morirían chocados con embolismo pulmonar masivo si no se les practicara embolectomía pulmonar.
- 10—De acuerdo a los datos cronológicos mencionados al hablar de historia natural el diagnóstico de certeza con angiografía y el tratamiento quirúrgico tendrían que efectuarse en las primeras dos horas, lo cual resulta casi menos que imposible.
- 11—La cirugía se ha realizado casi exclusivamente en vasos de mayor calibre, mientras que los agentes trombolíticos actúan también sobre vasos de segundo y tercer orden.
- 12—Se ha demostrado en varios estudios de que no existe incapacidad a largo plazo, y que la masividad no parece afectar la sobrevivencia a largo plazo.

(12-16). Por lo tanto el argumento de algunos cirujanos de que la cirugía remueve el factor mecánico que causaría complicaciones posteriormente no parece tener sustento en los estudios recientes.

13—Durante el estudio cooperativo, solo un paciente sobrevivió a trombolectomía pulmonar.

Para concluir nuestra discusión sintetizaremos algunos conceptos al tratamiento quirúrgico, principalmente en relación al tratamiento de los casos masivos asociados a choque.

El papel de la cirugía en el tratamiento del TEP, podría resumirse o dividirse en dos grupos de indicaciones. Procedimientos orientados a evitar o disminuir las recurrencias a través de procedimientos de interrupción venosa y en segundo lugar la embolectomía pulmonar.

En relación a procedimientos de interrupción del sistema venoso este se realiza en la vena cava o sistema iliofemoral. Sus indicaciones han sido recientemente revisadas por Sahara (8) e incluyen:

- 1—Contraindicaciones para anticoagulación.
- 2—Recurrencia a pesar de anticoagulación adecuada.
- 3—Tromboflebitis séptica pélvica con embolismo.
- 4—Embolismo pulmonar recurrente.
- 5—Embolecomía pulmonar.

No es nuestro propósito entrar a discutir estas indicaciones y se refiere al lector al estudio anteriormente citado.

El punto que sí queremos discutir para finalizar es el de la embolectomía pulmonar. Existe unanimidad entre los autores que utilizan este procedimiento (35-40) de que el único papel del mismo estaría en los casos de TEPM, asociado a choque. Los argumentos que apoyarían la embolectomía pulmonar en estos casos pueden resumirse de la siguiente manera:

- 1—Según Berger el 43% de los pacientes con TEPM asociado a choque mueren dos horas después de iniciado el embolismo (38). Nótese la marcada diferencia de estas cifras con las anteriormente citadas por Sauter.
- 2—Al no existir un estado comparativo "justo" algunos cirujanos consideran inconveniente que este procedimiento se haya descrito como poco positivo y aún descartado por algunos.
- 3—En manos experimentadas y contando con circulación de soporte con oxigenadores de membrana y operando aquellos pacientes cuyo estado de choque no haya sido prolongado (menos de dos horas); Berger tiene nueve de trece sobrevivientes en embolectomía (36).
- 4—El procedimiento está supuesto a resolver directamente el problema mecánico responsable de los trastornos fisiopatológicos, evitando así las resoluciones incompletas documentadas en algunos casos.
- 5—La cirugía estará indicada en aquellos casos en que la anticoagulación estuviese contraindicada o en el caso de que el uso de agentes trombolíticos no pudiesen ser utilizados. Estas contraindicaciones a los agentes trombolíticos incluyen: cirugía diez días antes del uso de estos agentes, accidente cerebrovascular dos meses antes, insuficiencia renal aguda o hepatopatía

severa, plaquetopenia u otros defectos de la coagulación, hipertensión arterial severa, punción lumbar, toracocentesis o punción de cavidad mayor reciente. lesión sangrante activa, endocarditis subaguda, historia de nefritis, embarazo, diez días posterior al parto o craneotomía dos meses antes.

- 6—A las dosis actualmente usadas de los agentes trombolíticos no se ha demostrado que disminuyan las recurrencias. Algunos cirujanos han tenido éxito efectuando en un mismo tiempo embolectomía pulmonar con un método de interrupción venosa.
- 7—Se evitarían las complicaciones asociadas al uso de agentes trombolíticos. Se resume la posición controversial en cuanto a embolectomía con las palabras textuales dichas por Sasahara, (8) el cual sostiene "El procedimiento debe realizarse con circulación asistida en pacientes con diagnóstico angiográfico confirmado de masividad, asociado a choque que no hayan respondido a terapia médica rigurosa y quienes si la remoción mecánico de los émbolos probablemente fallecerían"

Actualmente no existe como se mencionó anteriormente ningún método que identifique a los pacientes cuya única manera de sobrevivir sería a través de embolectomía pulmonar. Esto es quizá lo responsable de que se mantenga la controversia.

R E S U M E N

Se describe un caso de tromboembolismo pulmonar masivo asociado a estado de choque y tratado exitosamente con estreptoquinasa. Se revisan algunos hechos pertinentes sobre la historia natural de esta enfermedad, presentes en este caso y a la luz de varias publicaciones recientes. Se discute finalmente el aspecto controversial de esta variedad de tromboembolismo pulmonar, en relación a los beneficios del tratamiento médico en comparación con la terapia quirúrgica.

S U M M A R Y

A case of masive pulmonary thromboembolism with shock treated successfully with streptokinase is presented. Several pertinent findings of this case related to the natural history of this disease are reviewed, at the light of recent publications.

Finally, the controversy of medical versus surgical treatment in this modality of thromboembolism in discussed.

R E C O N O C I M I E N T O

Los autores desean agradecer sinceramente al Dr. William R. Bell, Chairman, Editorial Committee, Urokinase-Streptokinase-Embolism Trial del National Heart and Lung Institute of the National Institutes of Health, Bethesda, M., U.S.A. por habernos facilitado la droga (Estroptokinasa-Streptase).

Igualmente nuestro agradecimiento a los doctores Fernando Quirós Guier y Víctor Fallas Madrigal por los estudios angiográficos practicados. Al personal de enfermería del Salón Peralta, Hospital San Juan de Dios muchas gracias por su cooperación.

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

- 1.—COLMAN, R. W., ROBBOY, S. T., MINNA, J. D.
In Controversy in Internal Medicine II W. B. Saunders Company 1974. Philadelphia, p. 633.
- 2.—ROCK, R. C., BOVIE, J. R. and NEMERSON Y.
Heparin treatment of intravascular coagulation accompanying hemolytic transfusion reactions. *Transfusion* 9:57, 1969.
- 3.—MUSTAD, I. F., and PACKHAM, M. A.
Thromboembolism: A manifestation of the response of blood to injury. *Circulation* 42:1 1970,
- 4.—PEDERSON, J. G., TEBO, T. H., JOHNSON, S. A.
Evidence for Hemolysis in the initiation of hemostasis. *Amer J. Clin Path* 48:62, 1967.
- 5.—GUREWICH V., THOMAS, D. P., RABINOV, K. R.
Pulmonary embolism after ligation of the inferior vena cava. *N. Engl J. Med.* 274:1350 1966.
- 6.—KRAUSE, R. J. et. al.
Caval ligation in thromboembolic disease. *Arch. Surg.* 87:184, 1963.
- 7.—HIRSH, J. and GALLUS, A. S.
Anticoagulants in venous thromboembolism *Post-graduate Medicine* 55:211, 1974.
- 8.—SASAHARA, A. A.
Therapy for pulmonary embolism.
J.A.M.A. 229: 1795 1974.
- 9.—The urokinase pulmonary embolism trial: A National Cooperative Study *Circulation* 47 (Suppl-2) 1973.
- 10.—HYEN, T. H., STEMGLE J. M., SHERRY, S.
Treatment of pulmonary embolism with urokinase: Results of a clinical trial (Phase 1) *Circulation* 42:979 1970.
- 11.—Urokinase pulmonary embolism trial; phase I results. Urokinase pulmonary embolism trial study group. *J.A.M.A.* 214:2163, 1970.
- 12.—Urokinase-Steptokinase embolism trial. Phase 2 results a cooperative study *J.A.M.A.* 229:1606, 1974.
- 13.—WALSH, P. N.
An angiographic severity index for pulmonary embolism. *Circulation* 44 (Suppl 2) 101, 1973.
- 14.—STEIN, P. D. et. al.
Angiographic diagnosis of acute pulmonary embolism. Evaluation of criteria. *Am Heart J* 73:730, 1967.
- 15.—SAUTTER, R. D.
The effectiveness of thrombolytic therapy-Controversy in Internal Medicine II W. B. Saunders Company 1974 pp. 293.
- 16.—PARASKOS, J. A., ADELSTEIN, S. J. SMITH, R. E. et. al.
Late prognosis of acute pulmonary embolism. *N. Engl. J. of Med.* 289:55, 1973.
- 17.—KAKKAR, V. V. et. al.
Natural history of postoperative deep vein thrombosis. *Lancet* 2:230, 1969.
- 18.—MAVOR, G. E., and GALLOWAY, J. M. D.
The iliofemoral venous segment as a source of pulmonary emboli. *Lancet* 1:971, 1967.
- 19.—SOLOFF, L. A. and. RODMAN, T.
Acute pumary embolism *An Heart J.* 74:828, 1967.
- 20.—MURLEY, R. S.
Massive pulmonary embolism: What can be done to improve survival. *Brit J. of Surg.* 57:771, 1970.

- 21.—WALKER, R. H., JACKSON, J. A.
Resolution of pulmonary embolism. *Brit Med. J.* 4:135 1970.
- 22.—CHAIT A. et. al.
Observations on the fate of large pulmonary emboli. *Am. J. Roentgenol Radium Therapy Med.* 100:304, 1967.
- 23.—SAUTTER, R. D. et. al.
Extremely rapid resolution of a pulmonary embolism. *Dis. Chest.* 52:825, 1967.
- 24.—FRED, H. et. al.
Rapid resolution of pulmonary thromboemboli in man *J.A.M.A.* 196:1137, 1966.
- 25.—SAUTTER, R. D. et. al.
Complete Resolution of massive pulmonary thromboembolism. *J.A.M.A.* 189:948, 1964.
- 26.—DALEN, J. E. et. al.
Resolution rate of acute pulmonary embolism in man. *New Engl. J. of Med.* 280:1194, 1969.
- 27.—SHERRY, S.
Current status of urokinase therapy. *Pulmonary thromboembolism. Chicago Yearbook Medical publishers* 1973 pp. 280.
- 28.—HIRSH, J. et. al.
Streptokinase therapy in acute major pulmonary embolism. *Effectiveness and problems. Med. J.* 4:729, 1968.
- 29.—MILLER, G. A. H. et. al.
Treatment of pulmonary embolism with streptokinase. *Bieu Med. J.* 1:812, 1969.
- 30.—TOW, D. E., WAGNER, H. N., and HOMES, R. A.
Urokinase in pulmonary embolism. *New Engl. J. of Med.* 277:1161, 1967.
- 31.—KABBAR, V. V., and RAFTERY, E. B.
Selection of patients with pulmonary embolism for thrombolytic therapy. *Lancet* 2:237, 1970.
- 32.—MILLER, G. A. H. et. al.
Comparison to streptokinase and heparin in the treatment of isolated acute massive pulmonary embolism, *Brit. Med. J.* 2:681, 1971.
- 33.—SAUTTER, R. D. et. al.
Urokinase for the treatment of acute pulmonary thromboembolism. *J.A.M.A.* 202:215, 1967.
- 34.—HIRSH, J. et. al.
Resolution of acute massive pulmonary embolism after pulmonary arterial infusion of streptokinase. *Lancet* 2:593 1967.
- 35.—SAUTTER, R. D. et. al.
Implications of the urokinase study concerning the surgical treatment of pulmonary embolism. *J. Throc-Cardiovasc Surgery* 63:54, 1972.
- 36.—BERGER, R. L.
Pulmonary embolectomy for massive pulmonary embolism *Am. J. of Surgery* 121:437, 1971.
- 37.—COOLEY, D. A. and BEALL, A. C. Jr.
Embolectomy for acute massive pulmonary embolism. *Surg. Gynec. Obstet.* 126:805, 1968.
- 38.—BERGER, R. L.
The advantages of Embolectomy. *Controversy in Internal Medicine II W. B. Saunders Company* 1974 Philadelphia pp. 303.
- 39.—CROSS, F. S. and MOWLEM, A. A.
Survey of the current status of pulmonary embolectomy for massive pulmonary embolism. *Circulation* 35 (Suppl.) 1:1967.
- 40.—BERGER, R. L. et. al.
A reappraisal of the indications for pulmonary embolectomy. *Amer J. Surg.* 116:403, 1968.

1 y 2.—Placas previo a terapia con estreptokinasa. Nótese embolismo masivo afectando prácticamente todo pulmón derecho y lóbulo inferior izquierdo arteria pulmonar con importante dilatación.

3 y 4.—Cambios prominentes tres días después de estreptokinasa. Numerosas arterias lobares y segmentarias. Se han permeabilizado.

