



11205
35

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
CIUDAD UNIVERSITARIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL
LA RAZA

**INCIDENCIA DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR EN
 NECROPSIAS EFECTUADAS EN EL HE CMNR DURANTE EL
 PERIODO 1977-2002**

NUMERO DEFINITIVO 2003-690-0059

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGIA
 PRESENTADO POR DR. OMAR MARTINEZ PALACIOS

ASESOR PRINCIPAL: DR. HUMBERTO CRUZ FERNANDEZ
 COLABORADOR: DRA. MARIA DEL CARMEN CALLEJA ROMERO



FECHA: SEPTIEMBRE 2003

Autoreizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo profesional.

NOMBRE: Omar Martínez Palacios
 FECHA: 10-01-2003
 FIRMA:

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

A



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**TESIS CON
FALLA DE
ORIGEN**

~~DR. JESUS ARENAS OSUNA~~
~~JEFE DE ENSEÑANZA~~
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

Luis Lepe M.

DR. LUIS LEPE MONTOYA
JEFE DE CARDIOLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

~~DR. OMAR MARTINEZ PALACIOS~~

RESIDENTE DE CARDIOLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

NUMERO DEFINITIVO 2003-690-0059

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

B

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES:

Por su apoyo espiritual, moral y económico para mi formación.

A MI ESPOSA:

Por la confianza depositada en mí y su apoyo incondicional.

AL DOCTOR HUMBERTO CRUZ FERNANDEZ:

Que sin su colaboración no hubiera podido realizarse este estudio.

AL DOCTOR JESUS ARENAS OSUNA:

Por confiar en mí y darme la oportunidad de realizar mi formación en esta institución.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

C

INDICE

RESUMEN	1
ANTECEDENTES CIENTÍFICOS	3
RESULTADOS	8
DISCUSIÓN	10
CONCLUSIONES	12
BIBLIOGRAFÍA	13
ANEXOS	16

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

V

INCIDENCIA DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR EN NECROPSIAS EFECTUADAS EN EL HE CMNR DURANTE EL PERIODO 1977 – 2002

OBJETIVO: Describir hallazgos epidemiológicos, clínicos, anatomopatológicos en pacientes que fallecieron por tromboembolia pulmonar.

METODOS: Se revisaron 7212 necropsias en el departamento de patología del HE CMNR de 1977 al 2002. Realizando un análisis comparativo en cuanto a la edad, sexo, factores de riesgo adquiridos, hallazgos clínicos, electrocardiográficos y anatomopatológicos.

RESULTADOS: De 7212 necropsias revisadas se encontraron 192 (26.6%) con diagnóstico de TEP, el grupo más afectado fue en mayores de 60 años, con 66 pacientes (34.4%), mayor en mujeres con 99 pacientes (51.6%), en hombres fue de 93 pacientes (48.4%). Factores de riesgo asociados fueron obesidad en 74 pacientes (38.5%), tabaquismo en 64 pacientes (33.3%), TVP en 52 pacientes (27.1%), antecedentes quirúrgicos en 46 pacientes (24.0%), diabetes mellitus 40 pacientes (20.8%). Los síntomas y signos fueron disnea (88.5%), dolor (82.3%), taquipnea y taquicardia (89.6%). Las alteraciones electrocardiográficas se encontraron en el 63% de los casos, las alteraciones anatomopatológicas encontradas fueron la presencia de dilatación del ventrículo derecho, observación del trombo y disminución en la distensibilidad pulmonar con presencia de edema y hemorragia. La sospecha clínica se realizó en 40 pacientes (20.8%) y el diagnóstico final de TEP como causa directa de muerte se realizó en el 76%, el resto fue un hallazgo concomitante.

CONCLUSIONES: El diagnóstico de tromboembolia pulmonar es más frecuente en adultos mayores que cursan con factores adquiridos que agravan la estasis venosa y disfunción endotelial.

PALABRAS CLAVE: Tromboembolia pulmonar, trombosis venosa profunda, muerte.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INCIDENCE OF PULMONARY TROMBOEMBOLISM IN NECROPSIES CARRIED OUT IN THE HECMNR DURING PERIOD 1977- 2002

OBJECTIVE: To describe epidemiologic, clinical, anatomopathologic findings in patients who died by pulmonary tromboembolism.

METHODS: 7212 necropsies were reviewed in the HECMNR pathology department from 1977 to the 2002. Making a comparative analysis of the age, sex, acquired risk factors, clinical, electrocardiographic and anatomopathologic findings.

RESULTS: Of 7212 reviewed necropsies 192 (26.6%) had PTE diagnosis, the most affected group was in patients older than 60 years, with 66 patients (34.4%), more frequent in women with 99 patients (51.6%), in men was of 93 patients (48.4%). Risk factors were obesity in 74 patients (38.5%), tabaquism in 64 patients (33.3%), DVT in 52 patients (27.1%), surgical antecedents in 46 patients (24.0%), diabetes mellitus 40 patients (20.8%). The symptoms and signs were disnea (88.5%), chest pain (82.3%), taquipnea and tachycardia (89.6%). The electrocardiographic findings were present in 63% of the cases, the anatomopathologic alterations were the presence of the right ventricle enlargement, presence of trombus and diminution in the pulmonary distensibility with presence of edema and hemorrhage. The clinical suspicion was made in 40 patients (20.8%) and the final diagnosis of PTE as direct cause of death was made in 76%, in the remaining patients it was a concomitant finding.

CONCLUSION: The diagnosis of pulmonary tromboembolism is more frequent in elderly adults who have acquired factors that aggravate the venous estasis .

KEY WORDS: Pulmonary Tromboembolism, deep venous trombosis, death.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La embolia pulmonar y la trombosis venosa profunda; son causa de múltiples internamientos en nuestro hospital, así como una complicación en pacientes hospitalizados. El embolismo pulmonar frecuentemente ocurre por trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores, proximales e incluye las venas poplíteas. Conforme la población envejezca, se incrementará la prevalencia de la tromboembolia venosa dado, que con el envejecimiento aumenta de manera constante la incidencia de ambos trastornos⁽¹⁾.

A menudo se consulta a especialistas cardiovasculares para que diagnostiquen causas no explicables de disnea, obnubilación y dolor retrosternal, que son los tres síntomas iniciales en tromboembolia pulmonar, por lo tanto se debe tener gran pericia para reconocer factores de riesgo asociados a tromboembolia pulmonar y establecer un diagnóstico oportuno. Tanto la trombosis venosa profunda como la embolia pulmonar, clínicamente no son sospechadas llevando a un diagnóstico y tratamiento tardío, incrementándose en forma substancial al morbilidad y mortalidad de los pacientes.

Desde 1956 Rudolf Virchow postuló que existen 3 factores que ocasionan coagulación intravascular: Traumatismo local de la pared del vaso, hipercoagulabilidad y estasis sanguínea. Los estados de hipercoagulabilidad primaria incluyen: Deficiencia de proteína C, proteína S, antitrombina III, anticuerpos contra fosfolípidos, mutación en el factor V, e incremento del factor VIII⁽²⁾. El fenotipo de la resistencia a la proteína C activada se encuentra asociada a la mutación del factor V Leiden⁽³⁾. Dicha mutación es producto de la sustitución de un solo nucleótido de guanina 1691 por adenina, que sustituye el aminoácido arginina por glutamina en la posición 506. El cambio mencionado elimina el sitio de separación de la proteína C en el factor V⁽⁴⁾.

Los cuadros que agravan la estasis sanguínea o causan daño endotelial posiblemente predispongan a trombosis venosa profunda y embolia pulmonar, tales como cirugía, inmovilización, traumatismo, obesidad, uso de anticonceptivos orales, el embarazo y

TRASTORNO
FALLA DE COAGULACIÓN

puerperio, antecedente de cáncer, eventos vasculares cerebrales y presencia de catéter en vena central⁽⁶⁾.

La estasis y la inmovilidad propias del estado postoperatorio incrementan un mayor riesgo de tromboembolia pulmonar. Hay una posibilidad creciente de que surja tromboembolia pulmonar después de que el paciente sale del hospital, dado el énfasis que hoy se pone en llevar al mínimo la permanencia intrahospitalaria. Entre 45000 cirugías de cadera y rodilla en el estado de California el diagnóstico de tromboembolismo venoso fue hecho después de la salida del hospital en 76% de los pacientes sometidos a cirugía de cadera y 47% de los pacientes con cirugía de rodilla. El intervalo promedio para el diagnóstico en caso de cirugía de cadera fue de 17 días y para la cirugía de rodilla de 7 días⁽⁶⁾.

La cirugía de bypass de arterias coronarias se ha asociado con un incremento del 4% de tromboembolia pulmonar ⁽⁷⁾ y de un 20% del riesgo de trombosis venosa profunda⁽⁸⁾. Después de un trauma mayor, la trombosis venosa profunda se encontró en un 58 % cuando se efectuó un venograma de contraste⁽⁹⁾.

La obesidad (índice de Quetelet > 29.0) constituye un factor crucial de riesgo de embolia pulmonar, en comparación con mujeres delgadas con un incremento del riesgo relativo de 2.53⁽¹⁰⁾. El uso de anticonceptivos orales de tercera generación que contienen desogestrel como componente progestacional conllevan un riesgo de casi el doble de padecer trombosis venosa en comparación con otras píldoras. El empleo de estrógenos en la posmenopausia no se acompañó de mayor riesgo de trombosis venosa⁽¹¹⁾

Es indiscutible que el embarazo y el puerperio alteran el equilibrio fisiológico entre la coagulación y la fibrinólisis, y de esta forma predisponen a la mujer a un estado de hipercoagulabilidad, en particular en el primer mes posparto.⁽¹²⁾ El cáncer es otro factor de riesgo adquirido para trombosis venosa, debido a que el tumor puede sintetizar y secretar procoagulante aunado a otros factores de riesgo como la cirugía e inmovilidad concomitante⁽¹³⁾. La trombosis venosa profunda de extremidades inferiores es una complicación frecuente en pacientes con eventos vasculares cerebrales en particular la extremidad paralizada.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El grado de obstrucción de los vasos pulmonares, aunado a la liberación de compuestos vasoconstrictores, la hipoxemia y la vasoconstricción refleja de la arteria pulmonar traerá como consecuencia incremento en las resistencia de los vasos pulmonares y finalmente un aumento súbito en la poscarga del ventrículo derecho⁽¹⁴⁾, con el incremento ulterior de la tensión parietal de esta cavidad, seguido de su dilatación y disfunción. Al dilatarse esta última produce desplazamiento del septum interventricular hacia la izquierda, aunado a la disfunción contráctil del ventrículo derecho darán como consecuencia disminución del gasto cardíaco, disminución del riesgo coronario o isquemia del miocardio. La perpetuación de este círculo vicioso lleva al infarto del ventrículo derecho, colapso circulatorio y muerte⁽¹⁵⁾. La gravedad de la tromboembolia pulmonar estará en relación directa con el grado de obstrucción del árbol arterial pulmonar, considerándose masiva cuando es mayor del 50%, moderada a grande cuando no recibe sangre más del 30 % del parénquima pulmonar y tromboembolia pulmonar leve a moderada cuando es menos de este porcentaje; infarto pulmonar caracterizado por dolor torácico que no remite, acompañado frecuentemente de hemoptisis, el ocurre frecuentemente de 3 a 7 días después del embolismo acompañado de fiebre, leucocitosis y radiografía de tórax sugestiva de infarto pulmonar⁽¹⁶⁾. Los síntomas y signos en tromboembolia pulmonar en orden de frecuencia incluyen: disnea, dolor pleurítico, tos, edema de miembro pélvico, hemoptisis, y palpitaciones; así como la presencia de taquipnea, estertores, taquicardia, cuarto ruido, segundo ruido pulmonar reforzado, trombosis venosa manifiesta y diaforesis⁽¹⁾. La radiografía de tórax, es el primer estudio que se efectúa ante la sospecha de tromboembolia pulmonar, debiendo buscar siempre anomalías sutiles como distensión de la arteria pulmonar, oligoemia focal⁽¹⁷⁾, o la presencia de una densidad cuneiforme periférica por arriba del diafragma⁽¹⁸⁾. La medición de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial no permitió distinguir entre los que tenían embolia pulmonar y los que no; por lo tanto la medición de gases en sangre arterial no es parte de la estrategia diagnóstica si se sospecha tromboembolia pulmonar⁽¹⁹⁾.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Casi todos los pacientes con tromboembolia pulmonar desarrollan fibrinólisis endógena, que si bien no alcanza a evitar la embolia pulmonar degrada el coágulo de fibrina hasta forma dímero D. Sin embargo es inespecífica pero tiene una sensibilidad mayor del 90 % para identificar pacientes con tromboembolia pulmonar corroborada por angiografía⁽²⁰⁾. El electrocardiograma es útil no solo para descartar infarto del miocardio, sino también para la identificación de datos de distensión o sobrecarga del ventrículo derecho⁽²¹⁾. La pletismografía de impedancia, constituye un método indirecto para evaluar la presencia de trombosis venosa profunda midiendo los cambios en la resistencia eléctrica causadas por la obstrucción del flujo venoso⁽²²⁾. Sin embargo su especificidad es baja y no identificó hasta un 35 % de trombosis venosa profunda de las piernas diagnosticadas con venografía contrastada. En condiciones normales, la vena presenta colapso total durante la presión suave de la piel suprayacente, hecho que se investiga con la ultrasonografía venosa⁽²³⁾. Sin embargo la realización de la flebografía con medio radiopaco es el método normativo para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda⁽²⁴⁾.

El ecocardiograma es una técnica rápida, práctica y sensible para identificar sobrecarga ventricular derecha, hipocinesia del ventrículo derecho e incluso la observación del trombo⁽²⁵⁾

A pesar de sus limitaciones el gammagrama pulmonar ventilación/perfusión constituye el estudio preferente para el diagnóstico de embolia pulmonar. Sin embargo el gammagrama de alta probabilidad se producen en menos del 50 % (41 %) de los pacientes con tromboembolia pulmonar. Por esta razón dado que la gammagrafía pulmonar tiene poca sensibilidad, el 59 % no serían identificados si se dependiera exclusivamente de la gammagrafía pulmonar de alta probabilidad para confirmar el diagnóstico de embolia pulmonar⁽²⁶⁾.

La angiografía pulmonar selectiva es la exploración más específica con que se cuenta para la identificación de tromboembolia pulmonar. Por lo tanto debe emprenderse como parte de una estrategia de diagnóstico integral. Además la angiografía pulmonar es útil

TESIS CON
FALLA DE URGEN

en el tratamiento primario, ya sea para embolectomía por catéter de aspiración o fragmentación mecánica del coágulo^(27,28).

El tratamiento implica la trombolisis, donde se han observado los mejores resultados con rt-PA más heparina, con disminución de la presión sistólica de la arteria pulmonar, disminución del área telediastólica del ventrículo derecho y mejoría absoluta del riego pulmonar en comparación con la anticoagulación con heparina sola⁽²⁹⁾.

El tratamiento secundario implica la anticoagulación crónica que depende de la patología de base⁽³⁰⁾.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

De el análisis retrospectivo de este estudio que comprende de 1977 al 2002 se revisaron 7212 necropsias de las cuales en 192 (26.6%) necropsias, se concluyo el diagnóstico de tromboembolia pulmonar.

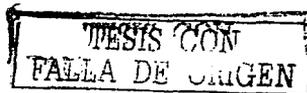
Las características demográficas del universo de trabajo fueron las siguientes: en el sexo masculino hubo 93 casos (48.4%) y en el sexo femenino 99 (51.6%). El grupo de edad más afectado fue en mayores de 60 años con 66 casos (34.4%) seguido, por el grupo de edad comprendido entre 50 y 59 años con un total de 38 casos (19.8%), en pacientes de 40 a 49 años se encontró un total de 33 casos (17.2%), el grupo comprendido entre los 30 a 39 años se encontraron 17 casos (8.9%), 15 casos (7.8%) en menores de 9 años, 14 casos (7.3%) en el grupo comprendido entre los 20 y 29 años y finalmente 9 casos (4.7%) en el grupo comprendido entre 10 y 19 años.

El factor de riesgo predominante fue la obesidad en 74 pacientes con un 38.5%, tabaquismo en 64 pacientes (33%), trombosis venosa profunda en 52 pacientes (27.1%). La presencia de antecedentes quirúrgicos se reporto en 46 pacientes (24%), hipertensión arterial sistémica en 43 pacientes (22.4%), diabetes mellitus en 40 pacientes (20.8%) y el antecedente ginecoobstétrico en solo 6 pacientes (3.1%). Algunos pacientes tenían más de un factor de riesgo.

En 43 pacientes (22.4%) se encontró la presencia de hipertensión arterial sistémica.

Las manifestaciones clínicas de tromboembolia pulmonar fueron la presencia de taquicardia en 172 casos (89.6%), disnea en 170 pacientes con un 88.5%, cianosis en 157 pacientes (81.8%), dolor torácico en 158 pacientes (82.3%) y la presencia de insuficiencia cardiaca derecha en 155 pacientes (80.7%).

Los hallazgos electrocardiográficos con datos de sobrecarga ventricular derecha se encontró en 121 necropsias que corresponde a un 63%. La radiología fue normal en un 50% de los casos, el hallazgo radiológico más frecuente fue la presencia de derrame pleural en 55 pacientes (28.6%) y en 41 (21.4%) de los pacientes se encontró neumonía concomitante.



Dentro de las enfermedades concomitantes halladas fueron principalmente cáncer en 31 pacientes (16.1%), neumonia en 27 pacientes (14.1%), sepsis en 15 pacientes (7.8%). La sospecha clínica de TEP se efectuó en 40 pacientes (20.8%) y en 152 pacientes (79.2%) no se realizó el diagnóstico clínico.

Los hallazgos anatomopatológicos encontrados fueron cardiomegalia del ventrículo derecho y la observación del trombo en arteria pulmonar. La presencia de aterosclerosis concomitante se encontró en 81 autopsias (42.2%).

La causa directa de muerte por tromboembolia pulmonar fue en 146 pacientes (76%) y en 46 pacientes (24%) fue un hallazgo concomitante.



DISCUSION

Una vez que se analizaron los datos obtenidos en este estudio se encontró lo siguiente:

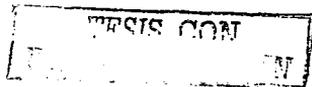
Que conforme la población envejece se incrementa la incidencia de tromboembolia pulmonar, siendo el grupo más afectado el de mayores de 60 años y es factible que se deba al aumento en la prevalencia de trombosis venosa profunda en este grupo de edad, no habiendo variación a lo ya reportado en la literatura mundial^(2,5).

Dentro de los factores que agravan la estasis venosa o que ocasionan daño endotelial y que predispongan a la aparición de trombosis venosa y finalmente un cuadro de tromboembolia pulmonar; encontramos el antecedente quirúrgico que conlleva a un estado de inmovilidad prolongada en un 24% de los casos, la obesidad en el 38.5%, tabaquismo en el 33.3% de los casos, presencia de diabetes mellitus en el 20.8% de los casos y finalmente el embarazo y puerperio que predisponen a la mujer a un estado de hipercoagulabilidad en particular en el primer mes posparto fue hallado en el 3.1% al alterar el equilibrio fisiológico entre la coagulación y la fibrinólisis, datos que se reportan en la literatura mundial^(9,10,11,12).

La presencia de cáncer es un factor de riesgo adquirido de trombosis venosa debido que el tumor puede sintetizar y secretar sustancias procoagulantes y en nuestro estudio se identificaron a 31 pacientes (16.1%), hecho demostrado en la literatura mundial⁽¹³⁾.

Los síntomas y signos de tromboembolia pulmonar predominantemente fueron disnea, dolor, cianosis, taquipnea y taquicardia; En un porcentaje mayor a lo reportado en la literatura^(1,31) y esto debido probablemente a la gravedad de los casos que llevaron a estos pacientes a la muerte.

Las manifestaciones electrocardiográficas secundarias a la dilatación y sobrecarga ventricular derecha fueron principalmente bloqueo incompleto de rama derecha, desplazamiento de la zona de transición a V5 e inversión de la onda T en las derivaciones



DIII, AVF y V1 a V4 se hallaron en 63% de los casos, acorde con lo reportado en la literatura mundial⁽²¹⁾.

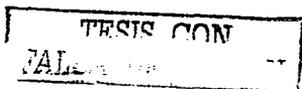
En el 50% de los casos se encontró una radiografía normal y la presencia de un derrame pleural en el 28.6% de los casos.

Los hallazgos anatomopatológicos observados fueron la dilatación del ventrículo derecho, la observación del trombo en el tronco de la arteria pulmonar o en sus ramas principales, disminución en la distensibilidad pulmonar con presencia de edema y hemorragia en ellos; hechos ya reportados en la literatura⁽¹⁸⁾.

La aterosclerosis de aorta, arterias coronarias e ilíacas se encontró como un hallazgo concomitante en el 42.2% de los casos y está en relación directa al proceso de envejecimiento y a la disfunción endotelial causada por factores de riesgo tales como diabetes mellitus, tabaquismo e hipertensión arterial sistémica.

Finalmente, la sospecha clínica de tromboembolia pulmonar se realizó en solo 20.8% de los casos, y en el resto de los casos (79.2%) el diagnóstico se realizó mediante estudio anatomopatológico, cifra menor a la reportada en la literatura. En el 76% de los casos la causa directa de muerte fue tromboembolia pulmonar y en el 24% restante fue un hallazgo concomitante.

Esto nos lleva a la conclusión de que se debe tener mayor pericia en la estratificación de riesgos de los pacientes sobre cuadros adquiridos que puedan desencadenar trombosis venosa o disfunción endotelial, para incrementar la sospecha diagnóstica en cuanto a los datos clínicos, electrocardiográficos, radiológicos, ecocardiográficos y de medicina nuclear para poder ofrecer un tratamiento oportuno y disminuir la morbimortalidad de esta patología.



CONCLUSIONES

- La tromboembolia pulmonar está en relación directa a la edad, siendo el grupo más afectado los mayores de 60 años.
- Existen factores adquiridos que agravan la estasis venosa o producen disfunción endotelial y favorecen un estado de hipercoagulabilidad que conlleva a la presencia de tromboembolia pulmonar tales como la obesidad, trombosis venosa profunda, tabaquismo, antecedentes quirúrgicos, inmovilización prolongada, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y presencia de cáncer.
- Los síntomas y signos predominantes fueron disnea, dolor y cianosis; taquipnea y taquicardia, respectivamente.
- Los hallazgos electrocardiográficos fueron bloqueo incompleto de rama derecha, desplazamiento de la zona de transición a V5 e inversión de la onda T en derivaciones DIII y AVF, V1 a V4.
- La radiografía fue normal en el 50% de los casos.
- Los hallazgos anatomopatológicos fueron dilatación del ventrículo derecho, observación del trombo en arteria pulmonar o ramas principales, disminución de la distensibilidad de los pulmones y la presencia de edema o hemorragia en ellos.
- El diagnóstico de tromboembolia pulmonar en nuestro hospital se realiza en la gran mayoría de los casos mediante estudio anatomopatológico.
- La sospecha clínica de tromboembolia pulmonar es mínima, debido a la falta de pericia para reconocer el diagnóstico.
- La mortalidad en la tromboembolia pulmonar es elevada debido al diagnóstico inoportuno y retraso en el tratamiento.

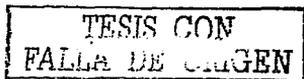
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Goldhaber SZ, Visan L De Rosa M, for ICOPER: Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the international cooperative pulmonary embolism registry (ICOPER). Lancet 1999;353:1305.
- 2.- Risendaal FR. Venous thrombosis: A multifactorial disease. Lancet 1999; 353:1187.
- 3.-Ridker, P. M., Hennekens ,C.H., Lindpaintner, K., et al :Mutation in the gene coding for coagulation factor V coagulation and risks of future myocardial infarction , stroke , and venous thrombosis and apparently healthy men . N England J Med 1995; 332:912.
- 4.- Hajjar KA. Factor V Leiden an unselfish gene?. N Engl J Med 1994; 331: 1585.
- 5.- Eekhoff EMW, Rosendaal FR, et al. Minor events and the risk of deep venous thrombosis. Thromb Haemost 2000; 83:409.
6. White RH, Romano PS, Zhou H, et al . Incidence and time course of thromboembolic outcomes following total hip or knee arthroplasty. Arch Intern Med 1999;157:1525.
- 7.-Josa M , Siouffi SY, Silverman AB, et al . Pulmonary embolism after cardiac surgery . J Am Coll Cardiol 1993;21:990.
- 8.-Goldhaber SZ , Hirsch DR, MacDougall RC, et al. Prevention of venous thrombosis after coronary artery bypass surgery . A Randomized trial comparing two mechanical prophylaxis strategies. Am J Cardiol 1995;76:993.
- 9.-Geerls WH,Code KL, Jay RM, et al . A prospective study of venous thromboembolism after major trauma . N Engl J Med 1994;331:1601 .
- 10.-Goldhaber SZ, Savage DD, Garrison RJ, et al . A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women. JAMA 1997 ;227:262.
- 11.-Chasen Taber L, Stampfer MJ et al. Epidemiology of oral contraceptives and cardiovascular disease . Ann Intern Med 1993;128:467.
- 12.-Greer IA .Thrombosis in pregnancy :Maternal and fetal issues. Lancet 1999;353:1258.
- 13.-Sorensen HL, Meiliemkjaer L, Steffensen FH, et al .The risk of diagnosis of cancer after primary deep venous thrombosis or pulmonary embolism. N Engl J Med 1998;338:1169.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 14.-Elliott CG . Pulmonary physiology during pulmonary embolism. Chest 1992;101:1635
- 15.-Lualdi JC,Goldhaber SZ .Right ventricular dysfunction after acute pulmonary embolism :pathophysiologic factors,detection,and therapeutic implications.Am Heart J 1995;130:1276 .
- 16.-Goldhaber SZ.Treatment of acute pulmonary embolism.Atlas of heart disease 1995;3:3.1
- 17.-Westermarck N. On the roentgen diagnosis of lung embolism. Acta radiol 1938;19:357.
- 18.-Hampton AO, Castleman B. Correlation of postmortem chest teleroentgenograms with autopsy findings with special reference to pulmonary embolism and infarction. AJR 1940;43:305
- 19.-Stein PD,Goldhaber SZ, Henry JW. Alveolar arterial oxygen gradient in the assessment of acute pulmonary embolism. Chest 1995;107:139 .
- 20.-Goldhaber SZ, Simons GR , Elliot CG et al . Quantitative plasma D-dimer levels among patients undergoing pulmonary angiography for suspected pulmonary embolism. JAMA 1993;270:2819 .
- 21.-Sreeram N,Cherix EC, Smeets JLRM et al .Value of the 12-lead electrocardiogram at hospital admission in the diagnosis of pulmonary embolism. Am J Cardiol 1994;73:298 .
- 22.-Ginsberg J, Wells PS , Hirsh J, et al . Reevaluation of the sensitivity of impedance plethysmography for the detection of proximal deep vein thrombosis. Arch Intern Med 1994;154:1930 .
- 23.-Wells PS, Lensing AWA, Davidson BL, et al. Accuracy of ultrasound for the diagnosis of deep venous thrombosis in asymptomatic patients after orthopedic surgery: A meta-analysis. Ann Intern Med 1995;122:47 .
- 24.-Couson F, Bounameaux C, Didier D , et al . Influence of variability of interpretation of contrast venography for screening of postoperative deep vein thrombosis on the results of a thromboprophylactic study. Thromb Haemost 1993;70:573 .
- 25.-Jardin F,Dubourg O ,Bourdarias JP Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale.Chest 1997;111:209 .



26.-The PIOPED investigators: Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolis: results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED) , JAMA 1990;263:2753 .

27.-Auger WR, Fedullo PF, Moser KM, et al . Chronic major -vessel thromboembolic pulmonary artery obstruction: Appearance at angiography. Radiology 1992;182:393 .

28.-Koning R, Cribier A, Gerber L, et al . A new treatment for severe pulmonary embolism. Percutaneous rheolytic thrombectomy . Circulation 1997;96:2498 .

29.-Arcasoy SM, Kreit JW. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism. A comprehensive review of current evidence . Chest 1999;115:1695 .

30.-Clagett GP,Anderson FA, Geerts W , et al . Prevention of venous thromboembolism. Chest 1998;114:531 .

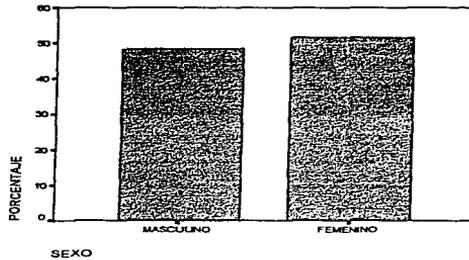
31.-Torbick A, Van Beek EJR, Charbonnier B, Meyer G . Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism . European Heart Journal 2000;21:1301 .

32.-Kenneth EW . Major pulmonary embolism . Review of pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. Chest 2002;121:877-905 .

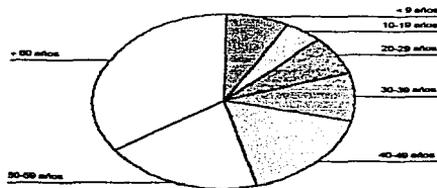
TESIS CON
FALLA DE EMERGEN

ANEXOS

GRAFICA 1.- CORRELACION ENTRE TROMBOEMBOLIA PULMONAR Y EL SEXO.

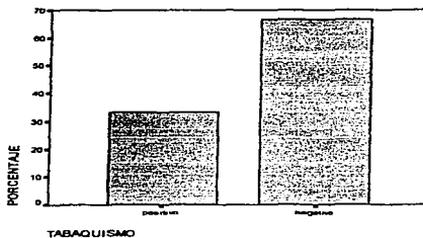


GRAFICA 2.- FRECUENCIA DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR DE ACUERDO A LA EDAD

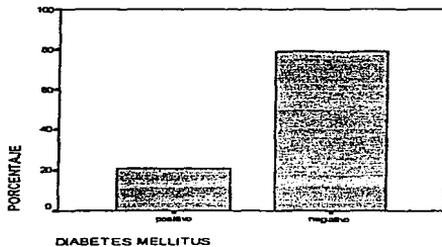


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 3.- ANTECEDENTE DE TABAQUISMO

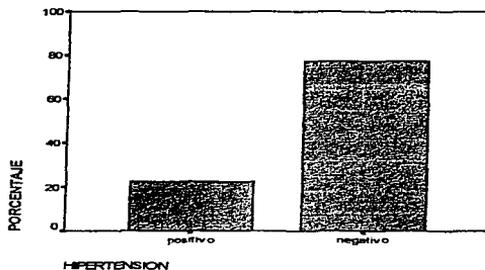


GRAFICA 4.- DIABETES MELLITUS Y TROMBOEMBOLIA PULMONAR

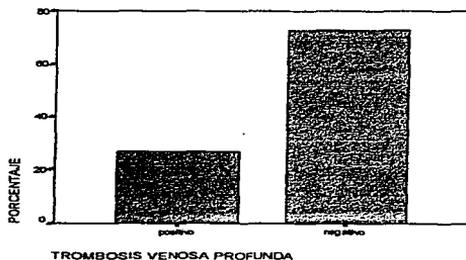


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 5.- HIPERTENSION Y TROMBOEMBOLIA PULMONAR

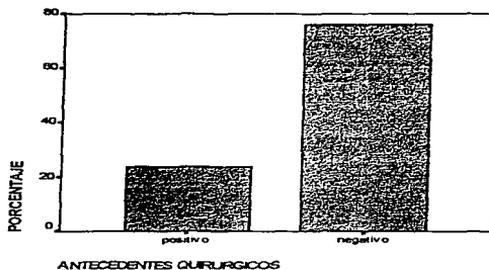


GRAFICA 6.- RELACION ENTRE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y TROMBOEMBOLIA PULMONAR

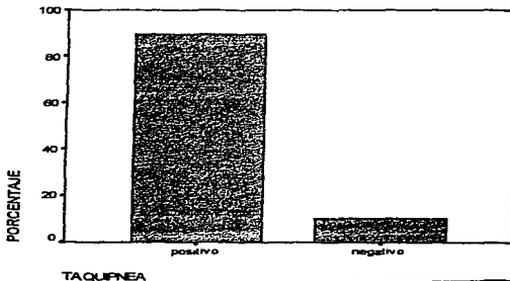


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 7.- ANTECEDENTE QUIRURGICO Y TROMBOEMBOLIA PULMONAR

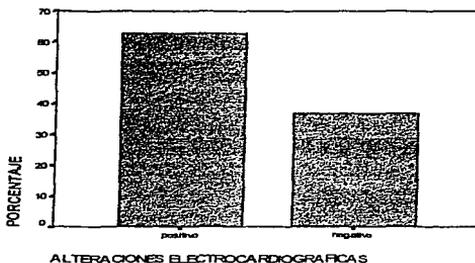


GRAFICA 8.- PRESENCIA DE TAQUIPNEA EN TROMBOEMBOLIA PULMONAR

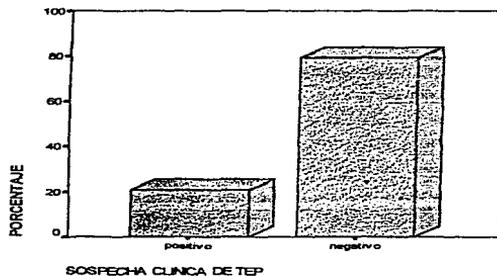


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 9.- ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS Y TROMBOEMBOLIA PULMONAR

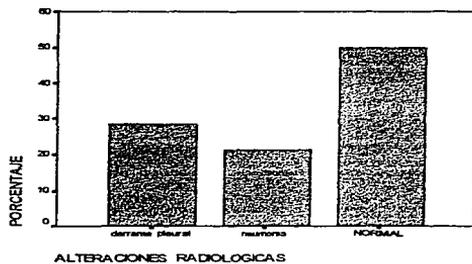


GRAFICA 10.- DIAGNOSTICO CLINICO DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR

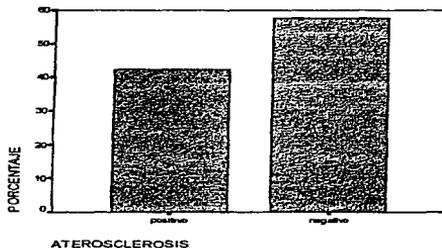


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 11.-ALTERACIONES RADIOLOGICAS EN TROMBOEMBOLIA PULMONAR

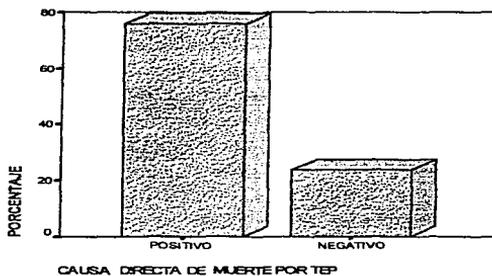


GRAFICA 12.- HALLAZGO ANATOMOPATOLOGICO ASOCIADO



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 13.-TROMBOEMBOLIA PULMONAR COMO CAUSA DIRECTA DE LA DEFUNCCION



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**