

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS**

**TROMBOEMBOLISMO PULMONAR**  
**CONCORDANCIA CLINICO**  
**ANATOMOPATOLOGICA**

**TESIS DE POSTGRADO**

Para obtener el Título de

**NEUMÓLOGO**

**PRESENTA**

**DR. JAIR RODRÍGUEZ BARRAGÁN**

**Tutor: Dra. Renata Báez Saldaña**  
**Neumóloga adscrita al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias**

**México, D.F., 2006**



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.

# **TROMBOEMBOLISMO PULMONAR CONCORDANCIA CLINICO ANATOMOPATOLOGICA**

## **AUTORES**

### **ALUMNO**

**Dr. Jair Rodríguez Barragán**

**Residente de Tercer año de Neumología**

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Calzada de Tlalpan 4502 sección XVI, Tlalpan D.F.

Teléfono 56768066, Correo Electrónico [jairmd@hotmail.com](mailto:jairmd@hotmail.com)

### **TUTORA DE TESIS**

**Dra. Renata Báez Saldaña**

**Neumóloga adscrita al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias**

Jefe del departamento de Enseñanza de Posgrado

Calzada de Tlalpan 4502 sección XVI, Tlalpan D.F.

Teléfono 56664539, Correo Electrónico [baezrd@servidor.unam.mx](mailto:baezrd@servidor.unam.mx)

### **CO - TUTORA DE TESIS**

**Dra. Erika Sagrario Peña Mirabal**

**Médico adscrito al Servicio de Patología del Instituto Nacional de Enfermedades  
Respiratorias**

Calzada de Tlalpan 4502 seccion XVI, Tlalpan D.F.

Correo Electrónico [sagrario99@hotmail.com](mailto:sagrario99@hotmail.com)

**INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS**

**México, D.F., octubre 2006**

---

**Dr. Fernando Cano Valle**  
**Director General**  
**INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS**

---

**Dra. María Sonia Meza Vargas**  
**Profesora del Curso de Neumología Adultos**  
**INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS**

---

**Dr. José de Jesús Villalpando Casas**  
**Director del Departamento de Enseñanza**  
**INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS**

---

**Dr. Jorge Salas Hernández**  
**Subdirector del Departamento de Enseñanza**  
**INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS**

---

**Dra. Renata Báez Saldaña**  
**Jefa del Departamento de Enseñanza de Posgrado**  
**TUTORA**

## ÍNDICE

TÍTULO .....	5
INTRODUCCIÓN .....	6
JUSTIFICACIÓN .....	11
OBJETIVO .....	11
MATERIAL Y MÉTODOS .....	11
RESULTADOS .....	14
DISCUSIÓN .....	17
CONCLUSIONES .....	19
BIBLIOGRAFÍA .....	20
ANEXOS .....	23

## **TROMBOEMBOLISMO PULMONAR CONCORDANCIA CLINICO ANATOMOPATOLOGICA**

**INTRODUCCIÓN.** La TEP es un problema grave de salud mundial, reflejado por la incidencia en estudios de autopsia y el porcentaje alto de diagnóstico erróneo *premortem*. En México, se reportan resultados similares. Ocurre un porcentaje grande de errores en el diagnóstico, a juzgar por la falta de concordancia entre el diagnóstico clínico y el definitivo proporcionado por necropsia. Todo lo que se sabe en relación a esta entidad nosológica, está realizado en estudios de pacientes que en su mayoría no cuentan con patología pulmonar. Con este estudio pretendemos aportar conocimiento relacionado a la TEP en pacientes con patología pulmonar previa.

**OBJETIVO.** Medir la concordancia entre el diagnóstico clínico y anatomopatológico de TEP en casos de autopsia del INER y comparar el cuadro clínico, los estudios de gabinete y escalas para el diagnóstico, tanto en pacientes con TEP confirmada por necropsia como en pacientes sin esta patología.

**MATERIAL Y MÉTODOS.** Realizado en base a la revisión de casos de necropsia. Se estudiaron variables clínicas, escalas de puntaje para sospecha de TEP de Well y Geneva. Por patología se tomaron características como el tipo de vaso afectado, tiempo de evolución, extensión y vasos afectados. La población de este estudio esta constituida por casos de necropsia realizadas en el INER de 1996 al 2004 con un total de 529 necropsias. Para objeto del estudio nosotros identificamos todos los casos en los que se determinó el diagnóstico de TEP, ya sea clínico o por patología. Del total de las necropsias mencionadas 94 (18%) tuvieron el diagnóstico de TEP. De estos casos los que fueron estudiados y que constituyó nuestra muestra fueron 49 (52%) casos del total de casos de necropsia con diagnóstico de TEP, ya que fueron en los que se tuvo disponibilidad del expediente completo. Los resultados de las variables se analizaron en el programa estadístico STATA Versión 8. La concordancia entre el diagnóstico clínico y anatomopatológico fue medida con el índice Kappa. La prueba estadística que se utilizó para las diferencias entre los grupos fue la prueba de t de Student y U de Mann Whitney a un valor de P menor de 0.005.

**RESULTADOS.** La concordancia resultó con un valor de Kappa de 0.14, lo que traduce una pobre fuerza de concordancia. Las variables que demostraron una diferencia estadística entre los dos grupos fueron la fiebre, la hipertensión y la hipoxemia. No hubo diferencias significativas en lo que respecta a la presentación clínica y mediante las escalas para sospecha de TEP.

**DISCUSIÓN.** En los artículos mexicanos sobre TEP diagnosticada en necropsias no se muestra una población con patología pulmonar previa como la que se encuentra en nuestro Instituto y se centran en patología cardíaca. En el INER se cuenta con gran variedad de patología pulmonar, los pacientes acuden al servicio de urgencias por exacerbación de su enfermedad de base, lo cual dificulta la sospecha diagnóstica de TEP en estos pacientes. Se encontró un valor de Kappa de 0.14, lo que define muy poca fuerza de concordancia, es decir que la TEP es subdiagnosticada en nuestro Instituto. Las escalas de Well y Geneva no proporcionan una sospecha cercana a la realidad, por el contrario, en ocasiones pueden dar un puntaje mayor en los pacientes sin TEP. En la descripción por patología hay similitudes entre los resultados de nuestro estudio y los artículos revisados en la localización del émbolo. Los hallazgos radiológicos no presentaron concordancia con los resultados encontrados por patología.

**CONCLUSIONES.** La concordancia entre la clínica y el estudio anatomopatológico es pobre, lo que nos traduce que la TEP es subdiagnosticada en nuestro Instituto por la subreposición de los síntomas que se presentan en los pacientes con neumopatía previa. Los puntajes de Well y Geneva no son aplicables a los pacientes del INER. Este estudio ofrece información minuciosa en cuanto a la descripción de los hallazgos por patología, y puede dar pauta para el estudio de variables como la HAS que puede tener un papel importante para el riesgo y desarrollo de TEP.

# TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

## CONCORDANCIA CLINICO ANATOMOPATOLOGICA

### INTRODUCCIÓN

La tromboembolia pulmonar es una complicación de la trombosis venosa profunda (TVP). Se produce como consecuencia de la migración de un trombo procedente del territorio venoso, generalmente de las extremidades inferiores hasta el árbol arterial pulmonar. Ambas expresiones clínicas, TEP y TVP, constituyen una misma entidad: la enfermedad tromboembólica venosa (ETV). Cuando en TEP sintomáticas se ha realizado sistemáticamente flebografía de extremidades inferiores, se ha demostrado TVP en alrededor del 80% (8). A su vez, la mitad de los pacientes con TVP sintomática desarrollan TEP, muchas de ellas silentes (16).

Pese a importantes avances en la tecnología para su diagnóstico y tratamiento, la tromboembolia pulmonar se ha mantenido como un problema grave de salud mundial. La incidencia en Europa Occidental es de 60,000 a 100,000 casos nuevos por año (22). En Estados Unidos de Norteamérica es de 600,000 con una mortalidad aproximada de 50,000 a 200,000 habitantes por año (26). La incidencia para ambos géneros fue similar y aunque se observó en todas las edades, (11 a 90 años) el mayor número de casos se encontró entre los 50 y 80 años. Los principales indicadores de riesgo fueron: reposo prolongado, cirugía, edad avanzada y cáncer. La TEP fue causa directa de mortalidad en el 28%, contribuyó a ella en un 62% y constituyó un hallazgo incidental en el 10% (22).

La dimensión de este problema se refleja en las últimas cuatro décadas por la incidencia sostenida en estudios de autopsia (15%) y el porcentaje alto de diagnóstico erróneo *premortem* (30%) (26). En México, estudios de la década de los años ochenta y noventa, reportan resultados similares. (5,18) En el Hospital General del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) de 1981 a 1990 se realizaron 1,685 autopsias encontrando 252 casos (15%) con TEP. (21) En el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" en 3,751 defunciones, (entre los años 1985-1994) se realizaron 1,032 necropsias (20). El diagnóstico anatomopatológico de TEP se realizó en 231 casos de los cuales en 100 fue masiva (obstrucción de más de dos arterias lobares). Clínicamente sólo se sospechó en el 18% y fue la tercera causa de mortalidad (10%) superada únicamente por condiciones clínicas con falla circulatoria irreversible. La mayor incidencia se observó en menores de 10 años, en el postoperatorio inmediato de cirugía cardiovascular por cardiopatía congénita (20). En este grupo, como ha sido descrito previamente (11), existió un alto grado de dificultad para sospechar el diagnóstico. En nuestro país a pesar de que no conocemos bien su epidemiología, constituye una complicación habitual en la práctica médica nacional (12).

Se sabe que aun en los hospitales de gran prestigio ocurre un porcentaje grande de errores, a juzgar por la falta de concordancia entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico definitivo proporcionado por la necropsia; las cifras varían de 20 a 60%, incluso en los casos de enfermedades comunes. (1, 2, 3)

Por ende, la concordancia clínico-patológica que se logra a través de las necropsias resulta ser de gran valor no sólo para determinar la causa de muerte y proyectar estadísticas de mortalidad confiables, (2,3,22) sino que además, permite evaluar la calidad de la atención médica (12) y, sobre todo, su trascendencia en la educación médica continua tanto de pregrado como de posgrado. (1, 2, 10,12)

### **Patogenia y Factores de Riesgo**

La patogenia de la TVP, origen de la TEP, se basa en la tríada de Virchow consistente en: estasis, lesión endotelial e hipercoagulabilidad. Concurren en situaciones adquiridas o congénitas que denominamos factores de riesgo (Cuadros 1 y 2), presentes en aproximadamente el 75% de los casos (10).

### **Diagnóstico**

Se basa en la posibilidad clínica dada por un adecuado razonamiento y apoyado por el uso de los diferentes métodos de laboratorio y gabinete.

**Signos y Síntomas.** Según datos recogidos de un estudio prospectivo, son sensibles pero poco específicos (12). Varían en función de la gravedad (Cuadro 3). La combinación de síntomas y signos clínicos incrementa la sensibilidad.

**Radiografía de tórax.** En estudios prospectivos el 80% de los pacientes con TEP sin patología cardiopulmonar tienen una radiografía de tórax anormal, pero también es inespecífica (24, 27).

**Electrocardiograma.** No sirve para diagnóstico de TEP sin embargo es útil para descartar otros procesos (infarto agudo de miocardio, pericarditis) y para valorar posibles signos de sobrecarga derecha. En un estudio (15) se observaron signos de sobrecarga del ventrículo derecho (VD) en la mitad de los pacientes con TEP y en más del 10% de los pacientes en quienes se excluyó su presencia, por lo que se consideraron inespecíficos.

**Gasometría arterial.** La hipoxemia arterial y la alcalosis respiratoria son un hallazgo común en la TEP aguda. No obstante, la ausencia de hipoxemia no excluye la TEP. En los estudios PIOPED y PISA-PED (24,27), más del 80% de los pacientes presentaron valores inferiores a 80 mmHg de la presión arterial de oxígeno basal con hipocapnia. Una P (A-a) O<sub>2</sub> normal no excluye el diagnóstico, en el PIOPED el 14% tuvo normoxemia y una PaO<sub>2</sub> y/o P (A-a) O<sub>2</sub>

normal también puede sugerir TEP menor. Estos valores también se observaron en un porcentaje similar en los pacientes sin TEP.

**Dímero D.** Es un producto de la degradación de la fibrina, con una vida media útil de 11 días, que puede estar elevado en situaciones como TEP, TVP, infarto agudo al miocardio, coagulación intravascular diseminada, neumonía, insuficiencia cardíaca, neoplasias, etc. Se define como positivo con valores mayores de 500 microgramos por litro, con una sensibilidad de 98-100% y especificidad del 35 al 39% y un valor predictivo negativo del 98 a 100% y positivo del 36%, por lo tanto el DD es útil para descartar TEP no para confirmar su presencia, por lo tanto, por su alta sensibilidad y su alto valor predictivo negativo serían inútiles otras pruebas diagnósticas si su valor es menor al ya comentado (19).

**Eco doppler de miembros inferiores.** Su exactitud es elevada en pacientes sintomáticos con sospecha de TVP, pero un resultado normal no excluye el diagnóstico de TEP, la tasa de detección de TVP en pacientes asintomáticos es muy baja y no hay estudios que recomienden su uso en estos pacientes.

**Gamagrama pulmonar Ventilatorio / Perfusorio.** Tiene bajo costo, no es invasivo, puede evaluar el grado de perfusión pulmonar en forma repetida, no se contraindica por HAP grave, tiene bajo índice de reacciones alérgicas y en las últimas dos décadas ha sido el estudio de elección principalmente en pacientes con radiografía de tórax normal. En relación con la angiografía pulmonar tiene un valor predictivo positivo de 88% (IC 95%, 84-91%).

El diagnóstico se establece por defectos de perfusión que se producen en uno o más segmentos pulmonares. Los defectos pueden ser subsegmentarios, segmentarios o lobares, múltiples y bilaterales. Trombos grandes y centrales pueden eliminar por completo la perfusión de varios segmentos, lóbulos y hasta de un pulmón. (Cuadro 4)

- **Estratificación de las alteraciones de la perfusión.** La clasificación del PIOPED requiere analizar la radiografía de tórax, número y tamaño de segmentos mal perfundidos y/o mal ventilados y calificó al gamagrama como de probabilidad alta, intermedia, baja, muy baja y normal (24,27). Algunos autores proponen clasificar un gamagrama perfusorio de alta probabilidad o diagnóstico de TEP de acuerdo al número de segmentos afectados:
  - a) menor < 3
  - b) mediana de 3 a 6
  - c) grande de 6 a 9
  - d) masiva > 9

Hay que señalar que la compleja y poco práctica nomenclatura del PIOPED contempla a enfermos en población abierta.

**Angiografía pulmonar selectiva.** Es la prueba de oro para el diagnóstico y su indicación se relaciona con disponibilidad de pruebas no invasivas, estado clínico y necesidad de un diagnóstico de certeza. Tiene una sensibilidad del 98% y especificidad del 95% al 98% y es el método de elección cuando otras pruebas fallan o no están disponibles. El diagnóstico se establece por defectos constantes de llenado intra-arteriales y/o amputación del trayecto de una arteria. Los criterios indirectos son: áreas de oligohemia, flujo lento del medio de contraste y disminución del flujo venoso pulmonar.

Entre sus limitaciones se puede mencionar que se trata de un estudio invasivo, no distingue un trombo no organizado de uno organizado, no detecta trombos menores de 3 mm, en presencia de HAP crónica pierde sensibilidad y especificidad, es caro, no es accesible aún en centros hospitalarios importantes, retarda el diagnóstico, difícil de realizar en pacientes críticos con soporte cardiopulmonar, puede inducir arritmias ventriculares mortales y perforación. (7,14)

**TAC Espiral Con Contraste.** Es una alternativa ya que menos del 10% de los estudios son no concluyentes en comparación con la gamagrafía que puede ser no concluyente hasta en un 50% de los casos, cuenta con una sensibilidad 75 al 100% para émbolos grandes, sin embargo disminuye en émbolos que se encuentren en arterias subsegmentarias, por lo que si el resultado es negativo y la sospecha alta debe realizarse una arteriografía pulmonar (17).

### Evolución

En general la mayoría de las TEP pueden cursar de manera desapercibida o ser catalogada con otro diagnóstico si únicamente es la oclusión de una arteria subsegmentaria la que produce los síntomas, ya que estos síntomas dependerán de la extensión y si cuenta o no con enfermedad cardiopulmonar previa ya que estos últimos se podrían comportar como una TEP masiva al ocluirse una arteria subsegmentaria, por lo que hay diferentes clasificaciones como la siguiente: (6,13,26).

Sin enfermedad cardiopulmonar previa

- TEP masiva:
  - a) Inestabilidad clínica
  - b) Obstrucción vascular  $\geq 50\%$  o defectos de perfusión  $\geq 9$  segmentos
  - c) Hipoxemia grave
  - d) Disfunción ventricular derecha con hipocinesia regional o global
- TEP submasiva:
  - a) Estabilidad clínica

- b) Obstrucción vascular  $\geq 30\%$  o defectos de perfusión  $\geq 6$  segmentos
  - c) Hipoxemia moderada
  - d) Disfunción ventricular derecha con hipocinesia regional
- TEP menor:
    - a) Estabilidad clínica
    - b) Obstrucción de la circulación  $< 20\%$  o defectos de perfusión  $< 5$  segmentos
    - c) Sin hipoxemia
    - d) Sin disfunción ventricular derecha

Con enfermedad cardiopulmonar previa

- TEP mayor:
  - a) Inestabilidad clínica
  - b) Obstrucción de la circulación o perfusión pulmonar  $>23\%$
  - c) Hipoxemia grave y refractaria
  - d) Disfunción ventricular derecha con hipocinesia global o regional
- TEP no-mayor:
  - a) Estabilidad clínica
  - b) Obstrucción de la circulación o perfusión pulmonar  $< 23\%$
  - c) Hipoxemia no-refractaria
  - d) Sin disfunción ventricular derecha

Para la TEP no masiva se ha descrito una recuperación el flujo sanguíneo en 11 días aproximadamente en el 98 % y solo un 1 a 2% se hace crónico provocando complicaciones tan graves como la hipertensión arterial pulmonar.

Dentro de la principales complicaciones de la TEP se encuentran la hipoxemia (4,9), la falla ventricular derecha que depende de la relación entre la embolia y la condición cardiopulmonar del paciente (26), el infarto pulmonar que es mas común en los que cuentan con enfermedad cardiopulmonar previa por anomalías en las anastomosis arteriales-bronquiales, el edema agudo pulmonar que es una presentación rara sin cardiopatía previa, y por último la inestabilidad hemodinámica (26). Esta claro que la mortalidad en los pacientes con TEP no se debe únicamente a la patología por si misma, lo que trae como consecuencia la gran dificultad de su diagnóstico oportuno.

Por otro lado, se encuentra información en estudios de necropsias que pueden ofrecer algunos datos que ayuden a entender las diversas presentaciones clínicas, tal como la descripción de Marto en su estudio sobre el espectro del embolismo pulmonar correlación clínico-patológica, tuvo como hallazgos que el 57% de los pacientes cuenta con localización múltiple, el 42% una única localización, siendo la forma mas frecuente la afección a las arterias principales en forma bilateral, seguido de la oclusión de la arteria principal derecha (6).

Otros autores catalogan sus hallazgos de necropsia dependiendo del vaso afectado ya sea venoso o arterial, siendo el método distintivo la tinción de fibras

musculares, los hallazgos vasculares también se han catalogado según el tipo de tamaño y el grado de extensión, arterias principales (gran tamaño), lobulares y segmentarias (mediano calibre) y subsegmentarias (pequeño calibre), por el área afectada: lobar (extensa) o segmentarias (localizada) y su tiempo de evolución en: aguda, cuando se encuentran con coágulos frescos, con presencia de lisis y/o fragmentación mas embolización periférica, se habla de crónica cuando cuentan con al menos dos de las siguientes características: una localización excéntrica contigua a la pared vascular, inicios de recanalización, estenosis o membranas vasculares, reducción del diámetro arterial de mas del 50% u obstrucción completa en el sitio de la estenosis arterial. (17,24,26)

## **JUSTIFICACIÓN**

Todo lo que se sabe en relación a esta entidad nosológica como factores de riesgo cuadro clínico, estudios de laboratorio y gabinete, así como de las escalas de diagnóstico, que ha sido ampliamente estudiado por PIOPED, MIOPED y otros grupos de trabajo dirigidos a la investigación de la tromboembolia; está realizado en estudios de pacientes que en su mayoría no cuentan con patología pulmonar. En el INER todos los pacientes tienen patología respiratoria, lo que dificulta el diagnóstico de tromboembolia pulmonar en todos los rubros mencionados ya que la sola presencia de la patología pulmonar previa tiene un comportamiento que se sobrepone a la que presenta la tromboembolia pulmonar.

Con este estudio pretendemos aportar conocimiento relacionado a la Tromboembolia Pulmonar en pacientes con patología pulmonar previa y su impacto sobre la concordancia entre el diagnóstico clínico y el anatomopatológico.

## **OBJETIVO**

Medir la concordancia entre el diagnóstico clínico y anatomopatológico de tromboembolia pulmonar en casos de autopsia del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Comparar el cuadro clínico, los estudios de gabinete y escalas para el diagnóstico de TEP, tanto en pacientes con tromboembolia pulmonar confirmada por necropsia como en pacientes sin esta patología.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### ***a) Diseño del Estudio y Selección de Pacientes***

Se trata de un estudio descriptivo retrospectivo y transversal, realizado en base a una revisión de casos de necropsia.

La población de este estudio esta constituida por casos de necropsia realizadas en el INER de 1996 al 2004 con un total de 529 necropsias. Para objeto del estudio nosotros identificamos todos los casos en los que se determinó el diagnostico de TEP, ya sea clínico o por patología. Del total de las necropsias mencionadas 94 (18%) tuvieron el diagnostico de TEP. De estos casos los que fueron estudiados y que constituyó nuestra muestra fueron 49 (52%) casos del total de casos de necropsia con diagnóstico de TEP, ya que fueron en los que se tuvo disponibilidad del expediente completo.

### **Criterios de Inclusión**

1. Casos con el diagnostico clínico de TEP
2. Casos con el diagnostico anatomopatológico de TEP
3. Casos sin diagnostico de TEP ni por clínica ni por patología

### **Criterios de Exclusión**

1. Falta de disponibilidad de los expedientes de los casos
2. Falta de disponibilidad del reporte o laminillas del departamento de patología

Adicionalmente se seleccionaron de manera aleatoria el mismo numero casos de necropsias sin el diagnostico clínico o por patología de TEP, para formar los dos principales grupos de donde se realizó la estadística descriptiva, posteriormente se dividieron en 4 grupos con el fin de poder determinar la concordancia:

1. Grupo en el que hubo concordancia entre el diagnóstico clínico y anatomopatológico
2. Grupo con diagnóstico de TEP por patología, no sospechado por clínica
3. Grupo con diagnóstico de TEP por clínica y no por patología
4. Grupo en que el diagnóstico de TEP no fue hecho ni por clínica ni por patología

Se estudiaron las siguientes variables: edad, género, diagnóstico de ingreso, diagnóstico final, antecedentes de tabaquismo medido en índice de paquetes/año (paq/año), y exposición a humo de leña medido en índice humo leña/año (IEHL).

Síntomas: tos, expectoración (se catalogó como hialina, blanquecina o purulenta), hemoptisis, disnea, disnea paroxística nocturna, ortopnea, edema de miembros inferiores, dolor torácico y dolor precordial.

Signos: hipertensión (tomando como cifra de riesgo la propuesta para el diagnóstico de síndrome metabólico y que cae dentro del diagnóstico de pre-hipertensión del séptimo informe del comité nacional de prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial) (Cuadros 5 y 6), taquicardia (mayor de 100 latidos por minuto), taquipnea (mayor de 20 respiraciones por minuto) y fiebre (temperatura mayor de 38.3°C).

Paraclínicos, tomado en cuenta como positivos si se encontraban por arriba de los límites de referencia. Las cifras fueron colocadas entre paréntesis delante de cada variable y los valores fueron establecidos de acuerdo a la Asociación Americana de Diabetes. En el caso del electrocardiograma se tomó como cifra por arriba de lo normal 100 latidos por minuto y de la gasometría se determinó el grado de hipoxemia (medido en mm Hg) y se tomó en cuenta el puntaje de Geneva. (Cuadro 8)

El puntaje para sospecha de TEP de Well y Geneva se tomaron en cuenta para la realización de este estudio, están perfectamente validados, y se exponen en el cuadro 9.

De los casos con tromboembolismo pulmonar confirmados por patología se tomaron las siguientes variables: tipo de vaso afectado (arterial o venoso), tiempo de evolución (reciente o antigua), si es extensa o localizada, y los vasos afectados (describiéndose como afección a hemitórax derecho, izquierdo o bilateral).

### ***b) Medición de variables***

Para determinar la concordancia entre la clínica y el estudio anatomopatológico se realizó una tabla de contingencia de dos por dos, quedando conformados en 4 grupos distribuidos de la siguiente manera, en el grupo 1 pacientes con diagnóstico por clínica y patología de TEP, el grupo 2 (pacientes con diagnóstico por patología no así por clínica) 42, en el grupo 3 pacientes en que se encontró diagnóstico por clínica y no por patología), y el grupo 4 (pacientes en que el diagnóstico no fue hecho ni por clínica o patología). Se tomó como estándar de oro el diagnóstico anatomopatológico de TEP donde se encuentra la presencia de coágulo que ocluye la luz de un vaso, ya sea arterial, venoso o ambos.

### ***c) Análisis de datos***

Los resultados de las variables en estudio se guardaron en una base de datos del programa Excel de Windows XP y posteriormente se analizaron en el programa estadístico STATA Versión 8.

Se realizó estadística descriptiva para cada para cada una de las variables utilizando promedio y desviación estándar para las variables continuas, frecuencias y porcentaje para las variables nominales.

La prueba estadística que se utilizó para las diferencias entre los grupos fue la prueba de t de Student y U de Mann Witney.

Se determinó significancia estadística de las diferentes variables entre grupos tomando un valor de P menor de 0.05.

## RESULTADOS

Los expedientes encontrados (8 años previos) se situaron en los años 1996, 1997, 1998, 2000, 2001, 2002, 2003, 2004 ya que no se encontraron los expedientes anteriores ni los correspondientes a 1999 de un total de 529 necropsias 94 (18%) se determinó el diagnóstico de tromboembolia y de estos únicamente se encontró un total de 49 expedientes completos (expediente clínico completo incluyendo gabinete y reporte por patología con laminillas) con diagnóstico de Tromboembolia pulmonar, ya sea clínico y o por patología.

Se revisaron un total de 98 expedientes y descripciones de patología, de los cuales 49 contaban con el diagnóstico clínico y/o anatomopatológico de TEP, 49 sin diagnóstico clínico y/o anatomopatológico de TEP.

La tabla de contingencia para determinar la concordancia entre la clínica y el estudio anatomopatológico para el diagnóstico de TEP quedó conformado de la siguiente manera: 7 (7%) pacientes con diagnóstico por clínica y por el estudio anatomopatológico, 42 (43%) pacientes sin diagnóstico clínico de TEP pero confirmado por patología, 0 (0%) pacientes que corresponde al grupo sin diagnóstico clínico o por patología de TEP y 49 (50%) pacientes donde no se tuvo el diagnóstico ni por clínica ni por patología. El valor de Kappa fue de 0.14, lo que traduce una pobre fuerza de concordancia. (Tabla 8)

Dentro de las características generales de la muestra estudiada (Tabla 3), podemos mencionar que los grupos fueron similares respecto a la edad, con un promedio de 59 años, una mediana de 63 años en el grupo con tromboembolia comparado con el grupo sin tromboembolia que presentó un promedio de 58 años, con una mediana de 60 años. Hubo 31 pacientes (63%) del género masculino, 18 (37%) del género femenino para el grupo con tromboembolia y 23 pacientes (47%) del género masculino con 26 (53%) pacientes del género femenino en el grupo sin tromboembolia .

El tabaquismo estuvo presente como antecedente en 27 (55%) de los pacientes con tromboembolia con un promedio de índice de 28 paq/año, con una mediana de 24 paq/año, mientras que en el grupo sin tromboembolia se encontró 23 (47%) pacientes con un índice de 37 paq/año en promedio y con una mediana de 20.

En los pacientes con antecedente de exposición a humo de leña se encontraron 8 (16%) de los pacientes con tromboembolia con un promedio de índice humo/leña de 85 horas/año, con una mediana de 45 horas/año, en comparación con los pacientes sin tromboembolia que fueron 14 (29%) con un promedio de este índice de 48 horas/año y una mediana de 55.

Los días promedio de estancia hospitalaria en el grupo con tromboembolia fue de 19 mientras que en el grupo sin tromboembolia fue de 13.

Los días promedio del tiempo de evolución en el grupo con tromboembolia fue de 23 días con una mediana de 15, mientras que en el grupo sin tromboembolia fue de 20 días con la misma mediana. Dentro de las

características generales y antecedentes el valor de p no fue estadísticamente significativo (Tabla 3).

En cuanto a la frecuencia de la sintomatología podemos mencionar que la tos se presentó en 96% de los pacientes con tromboembolia y en un 45% de los casos sin ella, la expectoración hialina se presentó en 7 pacientes (14%), al igual que la blanquecina (14%), purulenta en 20 pacientes (41%) y en 15 (31%) pacientes no estuvo presente. Para el grupo sin tromboembolia la expectoración hialina se presentó en 3 pacientes (6%), blanquecina en 13 (27%), purulenta en 26 (53%) y en 7 (14%) pacientes no estuvo presente. El dolor torácico se encontró en 19 (39%) pacientes con tromboembolia en comparación con los 13 (27%) pacientes sin tromboembolia. El edema de miembros inferiores fue similar en el grupo de tromboembolia al ser encontrado en 17 (35%) pacientes en comparación con los 19 (39%) pacientes sin tromboembolia, ocurriendo lo mismo para los 32 (65%) pacientes que presentaron ortopnea, en comparación con los 33 (33%) pacientes sin tromboembolia, la disnea se catalogó según su tipo de presentación como de reposo, de medianos esfuerzos y de grandes esfuerzos, estando presente en 31 (63%), 15 (31%) y 3 (6%) pacientes respectivamente, mientras que en el grupo sin tromboembolia se presentó de la siguiente manera: 38 (79%) pacientes en reposo, 9 (19%) de medianos esfuerzos y 1 (2%) de grandes esfuerzos. La hemoptisis se encontró en 5 (10%) pacientes con tromboembolia y 6 (12%) sin ella, la fiebre fue el síntoma que tuvo una diferencia estadísticamente significativa al estar presente en 14 (29%) de los pacientes con tromboembolia y 29 (67%) en los que no la tuvieron, con un valor de p de 0.002. (Tabla 4).

El grupo de tromboembolia presentó 44 (90%) pacientes con taquicardia mientras, 48 (98%) de los pacientes sin TEP la presentaron. La taquipnea fue encontrada en 44 (90%) pacientes con TEP y en 48 (98%) sin ella, la ingurgitación yugular se detectó en 19 (39%) pacientes con TEP y 16 (33%) sin ella, junto con el síntoma anterior, las sibilancias fueron de los signos menos frecuentes encontrándose en 5 (10%) pacientes con TEP y en 4 (8%) sin TEP.

El único signo que presentó una diferencia estadísticamente significativa fue la hipertensión, en donde se encontraron 39 (80%) pacientes con TEP y 11 (22%) sin TEP con un valor de p de 0.000.

De las mediciones por gasometría encontramos a 27 (55%) pacientes con hipoxemia menor de 48.7 para el grupo con TEP y 39 (80%) sin TEP. Con valores de 48.7 a 59.9 mm Hg se presentaron 21 (43%) pacientes con TEP y 9 (18%) sin ella. Para valores de 60 a 71.1 mm Hg se encontró 1 (2%) con TEP y 1 (2%) sin esta. Se observó mayor hipoxemia en el grupo sin TEP y con una diferencia estadísticamente significativa con un valor de p de 0.003. (Tabla 4)

Por radiografía encontramos las siguientes descripciones: nódulos bilaterales (4%) en dos pacientes con tromboembolia, radiografía normal en 2 (4%) pacientes con TEP y 1 (2%) sin TEP, con opacidades heterogéneas bilaterales se encontraron 22 (44.8%) pacientes con TEP y 27 (55%) sin ella, con opacidades localizadas 15 (30%) pacientes con TEP y 17 (34.6%) sin TEP, 2

(4%) y 3 (6%) pacientes con TEP presentaron atelectasia y derrame pleural respectivamente, en 1 (2%) paciente con TEP se tuvo como hallazgo datos sugestivos de hipertensión arterial pulmonar y en 2 (4%) sin TEP. La oligoemia se encontró en 2 (4%) pacientes con TEP y en el grupo sin TEP se presentó 1 (2%) paciente con cardiomegalia y 1 (2%) con ensanchamiento mediastinal, estos hallazgos sin alguna significancia estadística.

En cuanto al puntaje de Well y Geneva para sospecha de TEP, en el grupo con TEP se encontró que 46 pacientes (94%) tenían una probabilidad intermedia y 3 (6%) una probabilidad baja para el puntaje de Well, mientras que en el grupo sin TEP 49 (100%) se encontró una probabilidad intermedia, mientras que en el de Geneva los pacientes con TEP fueron 41 (84%) pacientes y presentaron una probabilidad intermedia y 8 (16%) una probabilidad baja, y para el grupo sin TEP 2 (4%) fue alta, 43 (88%) fue de probabilidad intermedia, 4 (8%) baja, sin tener significancia estadística. (Tabla 9)

Los hallazgos por patología fueron los siguientes:

De acuerdo a al tiempo de evolución se encontró a 36 (74%) pacientes con TEP reciente, 1 (2%) con antigua y 12 (24%) con datos de TEP antigua y reciente, por tamaño (calibre), 6 (12%) pacientes presentaron lesión en pequeños vasos, 1 (2%) de mediano, 21 (43%) con afección a pequeño y mediano calibre, 21 (43%) con afección a todos los tamaños, en cuanto al área afectada en 44 (90%) pacientes fue extensa y en 5 (10%) localizada, por tipo de vaso 15 (31%) pacientes se vió afectado el sistema arterial, en 5 (10%) el venoso y en 29 (59%) ambos, por hemitórax afectado el lado derecho fue afectado en 3 (6%) de los pacientes mientras, ocurrió lo mismo del lado contrario con 3 (6%) y de forma bilateral 43 (88%) encontrando así diferentes maneras de comparar estos resultados entre ellos y las cuales se resumen en las tablas 6 y 7.

## DISCUSIÓN

Existen artículos mexicanos sobre TEP diagnosticada en necropsias, sin embargo en ellos no se muestra una población con patología pulmonar previa como la que se encuentra en nuestro Instituto y estos estudios se centran en patología cardíaca.

En general, los artículos descriptivos con diagnóstico de TEP en necropsias, cuentan con pocas variables y poca información a cerca de la afección pulmonar en lo que se refiere a estructuras afectadas, extensión, tipo de vaso afectado, así como tiempo de evolución de las mismas.

En el INER se cuenta con una gran variedad de patología pulmonar, misma que se presenta en etapas diferentes de la enfermedad, los pacientes acuden al servicio de urgencias por alguna exacerbación de su enfermedad de base, que en la mayoría de los casos es secundaria a procesos infecciosos, esto añade síntomas a los propios de la enfermedad que padece un paciente neumópata lo cual dificulta la sospecha diagnóstica de tromboembolismo pulmonar. Es por eso que se tomó la decisión de realizar este estudio y poder discernir si tanto la clínica como los diferentes métodos diagnósticos establecidos para la TEP en la población general se pueden extrapolar a los pacientes de este Instituto.

Se midió la concordancia clínico anatomopatológica de la tromboembolia pulmonar en este Instituto encontrando un valor de Kappa de .014, que al ser menor de 0.20 define poca fuerza de concordancia, por lo que nos atrevemos a decir que la tromboembolia pulmonar es subdiagnosticada, siendo la dificultad diagnóstica debida a las similitudes clínicas que presentan nuestros pacientes. En base a la descripción de los 4 grupos conformados, podemos observar que cuando el clínico realiza el diagnóstico de TEP este es real ya que en los 7 casos en que se sospechó el diagnóstico, este fue corroborado por patología (100%). (Tabla 8)

Encontramos en este estudio que en cuanto a las características generales y antecedentes no hubo diferencias entre los pacientes con TEP y sin ella.

En la tabla 4 se describe la sintomatología, y podemos observar que hay una diferencia significativa, siendo la fiebre mas frecuente en el grupo sin TEP lo que podría ayudar a descartar el diagnóstico, ya que los pacientes que presenten sospecha de TEP y fiebre la probabilidad será menor de que esta enfermedad este presente en comparación con otra patología pulmonar.

En cuanto a los signos (aunque no fue el objetivo principal del estudio), los pacientes con TEP se encuentran con mayor porcentaje y frecuencia con HAS en comparación con los que no tuvieron tromboembolia con una diferencia significativa (Tabla 5), lo que puede dar pauta a la realización de nuevos estudios relacionados con TEP y HAS, ya que no esta descrito como un factor de riesgo o mortalidad y tal vez esto de deba a los continuos cambios de las cifras de tensión arterial para diagnosticar y clasificar la HAS. Es importante recordar que en los pacientes de este estudio no se llevó a cabo un adecuado

diagnóstico de prehipertensión o hipertensión con forme a las guías clínicas ya comentadas, lo cual hubiera ayudado a corroborar o desechar esta variable como un factor de riesgo para el desarrollo de Tromboembolia, ya fuera como parte del cuadro clínico o como factor de riesgo para mortalidad. Se propone realizar estudios prospectivos a este respecto.

En los grados de hipoxemia (que se tomaron de el puntaje de Geneva), se encontró con menor hipoxemia al grupo sin TEP en comparación con los pacientes con tromboembolia pulmonar, con una significancia estadística; esto hace suponer que el grado de hipoxemia con el que se presentan los pacientes es debido a la enfermedad pulmonar de base mas que a la tromboembolia y sus diferentes mecanismos de hipoxemia. (Tabla 5)

Por radiología no se encontró una diferencia significativa en un patrón radiológico específico, sin embargo, se encontraron una gran cantidad patrones radiológicos, por lo que este parámetro no puede ser utilizado para confirmar o descartar el diagnóstico de TEP como herramienta única.

Los hallazgos radiológicos no presentaron concordancia con los resultados encontrados por patología en ninguno de los 7 casos con diagnostico clínico y anatomopatológico de tromboembolia, así también encontramos 5 (10%) pacientes con tromboembolia venosa, lo cual nos lleva a reflexionar a cerca de la fisiopatología de la TEP.

En cuanto a la descripción por patología, existen similitudes entre los resultados obtenidos en nuestro estudio y los artículos revisados en cuanto a la localización de embolo, sin embargo se limitan a una o dos variables, esto representa uno de los datos de mayor importancia que ofrece este estudio. (Tabla6)

Al observar la similitud los resultados en ambos grupos con puntaje obtenido por los métodos de Well o Geneva, se aprecia que estos no proporcionan una sospecha cercana a la esperada, por el contrario, en ocasiones puede dar un puntaje mayor en los pacientes sin TEP aunque no se encontró diferencia significativa en ambos grupos. Por lo anterior proponemos que los puntajes de probabilidad no tienen utilidad en pacientes con enfermedad pulmonar previa. (Tabla9)

Las limitaciones del estudio en cuanto a metodología se refiere, recaen en que no es un estudio prospectivo y en que la población estudiada presentó una forma de tromboembolismo que contribuyó a la muerte de los pacientes, por lo que se habrían de realizar nuevos estudios en pacientes con TEP en nuestro Instituto, que no fallecieron.

## **CONCLUSIONES**

La concordancia entre la clínica y el estudio anatomopatológico es pobre. La tromboembolia pulmonar es subdiagnosticada en nuestro Instituto debido a que el comportamiento es muy similar en los pacientes con tromboembolia pulmonar y sin ella, ya que en nuestros casos estudiados existe patología pulmonar previa. Por lo mismo, los puntajes de Well y Geneva no son aplicables a los pacientes del INER.

Este estudio nos ofrece información mas detallada en cuanto a la descripción de los hallazgos por patología. Dada la frecuencia de hipertensión en el grupo con TEP, esta entidad puede constituir un factor de riesgo adicional para el desarrollo de TEP y que puede obligar a realizar estudios prospectivos al respecto.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Aguirre GJ. Simposio. La autopsia: ¿un procedimiento que ha pasado de moda? *Gac Med Mex* 1988;124:339-357.
2. Anderson NH, Shanks JH, McCluggage GWG, Toner PG. Necropsies in clinical audit. *J Clin Pathol* 1989;42:897-901.
3. Angeles AA, Quintanilla ML, Muñoz FL, Espinoza VB, Victoria PP. Concordancia diagnóstica clínico-patológica en 429 autopsias del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán. *Rev Invest Clin* 1992;44:13-20.
4. Aram V, Chobanian, George L. *Hypertension*. 2003;42:1206–1252.
5. Delgado-Brambila H, Jiménez CC, García PG: *Trombosis venosa profunda consecutiva a cirugía de cadera y de la rodilla: determinación de su incidencia*. *Rev Mex Ortopedia* 1993; 7: 195-198.
6. Fedullo PF, Tapson VF. Clinical practice. The evaluation of suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2003;349:1247-56.
7. Ginsberg JS, Wells PS, Kearon C: *Sensitivity and specificity of a rapid whole-blood assay for D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism*. *Ann Intern Med* 1998; 129: 1006–1011.
8. Girard P, Musset D, Parent F, Maitre S, Phlippoteau C, Simonneau G. High prevalence of detectable deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 1999;116:903-8.
9. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2000; 21:1301-36.
10. Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM, Lohse CM, Silverstein MD, Mohr DN, et al. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. *Arch Intern Med* 2002;162:1245-8.
11. Jerjes-Sánchez C, Ramírez-Rivera A, Ibarra PC, Colmenero SZ: *Tromboembolia pulmonar en niños*. *Arch Inst Cardiol Mex* 1991; 61: 445-449.
12. Jerjes-Sánchez C, Ramírez-Rivera A, Gutiérrez-Fajardo P, García-Castillo A, Cantú DF, Treviño OH, Villarreal GI: *Un enfoque diferente del estado actual de la trombósis en tromboembolia pulmonar*. *Arch Inst Cardiol Mex* 1998; 68: 166-180.
13. Kearon C. Diagnosis of pulmonary embolism. *CMAJ*. 2003;168:183-94.

14. Kelly J, Hunt BJ, Moody A: *Magnetic resonance direct thrombus imaging a novel technique for imaging venous thromboemboli*. *Thromb Haemost* 2003; 89: 773-782.
15. Miniati M, Prediletto R, Formichi B, Marini C, Di Rocco G, Tonelli L, et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:864-71.
16. Monreal M, Ruiz J, Fraile M, Bonet M, Davant E, Muchart J, et al. Prospective study on the usefulness of lung scan in patients with deep vein thrombosis of the lower limbs. *Thromb Haemost* 2001;85:771-4.
17. Morpurgo M and Schmid C. The spectrum of Pulmonary Embolism. Clinicopathologic Correlations. *Chest* 1995; 107: 18–20.
18. Otero G, Otero F: *Análisis de los egresos hospitalarios por enfermedades venosas*. MIM 1996; 12: 152-158.
19. Remy-Jardin M, Remy J, Wattrinne L, Giraud F: *Central pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with single-breath-hold technique-comparison with pulmonary angiography*. *Radiology* 1992; 185: 381-387.
20. Sandoval ZJ, Martínez GML, Gómez A, Palomar A, Pulido T, evallos M, et-al: *La magnitud del problema*. En: Julio Sandoval. Tromboembolia pulmonar aguda. México DF. PAC Cardio-1 de la Sociedad Mexicana de Cardiología. Intersistemas, S.A. de C.V., 1998, p. 7-9.
21. Sigler L, Romero T, Meillón LA, Gutiérrez L, Aguirre GJ, Esparza C: *Tromboembolia pulmonar en autopsias en un período de 10 años*. *Rev Med IMSS* 1996; 34: 7-11.
22. Szende B, Kendrey G, Lapis K, Lee PN, Roe FJC. Accuracy of admission and preautopsy clinical diagnoses in the light of autopsy findings: A study conducted in Budapest. *Hum Exp Toxicol* 1994;13:671-680.
23. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society Cardiology: *Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism*. *Eur Heart J* 2000; 21: 1301-1336.
24. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990;263:2753-9.
25. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M y col. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 2000; 83:416-420.

26. Wood KE: *Major pulmonary embolism*. *Chest* 2002; 121: 877-905.
27. Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, Chen JT, Greenspan RH, Ravin CE, et al. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED study. *Radiology* 1993;189:133-6.

## ANEXOS

### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

#### Ficha de identificación

Nombre	
Edad	
Genero	
Expediente	

#### Antecedentes

Tabaquismo (paq/año)	
Exposición a humo de leña (IEHL)	
Días de padecimiento	
Tiempo de evolución	

#### Diagnósticos

Diagnóstico clínico	
Diagnóstico por patología	

#### Síntomas

	Tos	Expectoración	Dolor torácico	Fiebre	Edema de miembros inferiores	Ortopnea	Disnea	Hemopticos
Si								
No								

#### Signos

	Hipertensión	Taquicardia	Taquipnea	Ingurgitación yugular	Sibilancias
Si					
No					

#### Laboratorio

	Hipoxemia <48.7	Hipoxemia <60	Hipoxemia >60
Si			
No			

#### Radiografía

	Opacidades bilaterales	Opacidad derecha	Opacidad izquierda	Ensanchamiento mediastinal
Si				
No				

#### Radiografía

	Oligoemia	Normal	cardiomegalia
Si			
No			

#### Puntaje en sospecha de TEP

Well				
Geneva				

## CUADROS

### Cuadro 1. Condiciones asociadas con embolismo pulmonar

Traumatismo o cirugía pélvica o de miembros inferiores (sobre todo fractura/prótesis de cadera)  
Cirugía mayor (anestesia general > 30 min.)  
Pacientes inmovilizados  
Antecedentes de TVP o EP  
Estasis venosa ( insuficiencia cardíaca derecha, pericarditis constrictiva, anasarca )  
Embarazo y posparto  
Obesidad  
Edad avanzada ( > 70 años )  
Neoplasias  
Anticonceptivos orales o tratamiento hormonal sustitutivo asociado a cirugía en los 3 meses previos  
Policitemia vera  
Quemados  
Hemoglobinuria paroxística nocturna  
Trombocitopenia inducida por heparina

EP: embolia pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda

### Cuadro 2. Estados de hipercoagulabilidad primaria

Deficiencia de antitrombina III  
Deficiencia de proteína S  
Resistencia a la proteína C activada  
Deficiencia de proteína C  
Alteraciones del plasminógeno y del activador del plasminógeno  
Síndrome anticardiolipina

### Cuadro 3. Síntomas y signos clínicos en pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar

<b>SINTOMAS</b>	<b>SIGNOS</b>
<b>Disnea</b>	<b>Taquipnea &gt;20/min</b>
<b>Dolor Pleurítico</b>	<b>Taquicardia &gt;100min</b>
<b>Dolor/edema en extremidades Inferiores</b>	<b>Crepitantes</b>
<b>Hemoptoicos</b>	<b>4/2 tonos intensos</b>
<b>Palpitaciones</b>	<b>Signos de Trombosis venosa profunda</b>
<b>Dolor anginoso</b>	<b>Temperatura &gt; 38 grados centigrados</b>
<b>Sincope</b>	<b>Galope</b>

### Cuadro 4. Criterios gammagráficos para el tromboembolismo pulmonar (PIOPED)

### Probabilidad alta

- Dos o mas efectos de perfusión segmentarios grandes ( > 75% de un segmento ) sin alteraciones correspondientes de la ventilación o de la radiología o sustancialmente mayores que las alteraciones correspondientes de la ventilación de la radiografía
- Dos o más defectos de perfusión segmentarios moderados (  $\geq 25\%$  y  $\leq 75\%$  de un segmento ) y un defecto de perfusión grande sin alteraciones correspondientes de la ventilación o de la radiografía
- Cuatro o más defectos de perfusión segmentarios moderados sin alteraciones correspondientes de la ventilación

### Probabilidad intermedia

- Todo lo no definido entre baja y alta probabilidad

### Probabilidad baja

- Defectos de perfusión no segmentarios ( derrame pleural pequeño, cardiomegalia, elongación aórtica, elevación diafragmática, etc. )
- Único defecto de perfusión segmentario moderado sin alteración en la ventilación y con radiografía normal
- Cualquier defecto de perfusión segmentario moderado con anormalidad claramente mayor en la radiografía
- Defectos de perfusión segmentario moderado que afectan menos de 4 segmentos en un pulmón y ni más de 3 segmentos en una región pulmonar con defectos acompañantes en la ventilación iguales o mayores y radiografía normal o con alteraciones claramente menores que los defectos de perfusión
- Mas de tres defectos de perfusión segmentarios pequeños ( < 25% de un segmento ) con radiografía normal

### Probabilidad muy baja

11. Tres o menos defectos segmentarios de perfusión con radiografía normal

### Normal

- No existen defectos de perfusión

### Cuadro 5. Criterios Diagnósticos ATP III

Obesidad: Cintura > 102 cm Hombre  
a. 99 cm Mujer  
Triglicéridos:  $\geq 150$  mg/dl  
HDL: < 40 mg/dl Hombre  
< 50 mg/dl Mujer  
TA:  $\geq$  S 130, D 85 mmHg  
Glucosa en ayuno:  $\geq 110$  mg/dl

### Cuadro 6. Clasificación de hipertensión

<b>Clasificación PA</b>	<b>PAS mmHg</b>	<b>PAD mmHg</b>
Normal	<120	< 80
Pre-hipertensión	120-139	ó 80-89
Estadío 1	140-159	ó 90-99
Estadío 2	>160	ó > 100

**Cuadro 7 . Puntaje de Probabilidad Clínica de Wicki-Geneva para Embolismo Pulmonar.**

<b>Probabilidad Agregada para TEP</b>	<b>Total</b>	<b>Probabilidad Individual para TEP</b>	<b>Predictor</b>	<b>Puntaje</b>
Baja (10%)	0	4 %	Edad de 60-79 años	+ 1
	1	8 %	Edad >= 80 años	+ 2
	2	7 %	TEP o TVP previas	+ 2
	3	10 %	Cirugía reciente *	+ 3
	4	17 %	FC > 100	+ 1
Intermedia (38%)	5	22 %	PaCO2 < 36 mmHg	+ 2
	6	42 %	PaCO2 = 36-38.9 mmHg	+ 1
	7	43 %	PaO2 < 48.7 mmHg	+ 4
	8	55 %	PaO2 = 48.7-59.9 mmHg	+ 3
Alta (81%)	9	77 %	PaO2 = 60-71.1 mm Hg	+ 2
	10	77 %	PaO2 = 71.1-82.3 mm Hg	+ 1
	11	85 %	Atelectasias laminares	+ 1
	12	100 %	Hemidiafragma elevado	+ 1

\* Cirugía reciente = Ortopédica, cadera, rodilla, pélvica o abdominal durante el mes previo

*Arch Intern Med 2001; 161:92-97*

**Cuadro 8 . Puntaje de Probabilidad Clínica de Well's (Canadiense) para Embolismo Pulmonar.**

<b>Criterio</b>	<b>Puntaje</b>	<b>Probabilidad para TEP</b>
Sospecha de TVP	3	
Otros diagnósticos diferentes de TEP	3	
FC > 100	1.5	
Inmovilización o Cirugía en las 4 semanas previas	1.5	
TVP o TEP previas	1.5	
Hemoptisis	1	
Cáncer (paliación, tratamiento en los 6 meses previos)	1	

  

Baja: < 2 puntos totales 3.6 % de probabilidad para TEP
Moderada: 2-6 puntos totales 20.5 % de probabilidad para TEP
Alta: > 6 puntos totales 66.7 % de probabilidad para TEP

*Thromb Haemost 2000; 83:416*

**Cuadro 9. Valoración del Índice Kappa**

<b>Valor de k</b>	<b>Fuerza de la concordancia</b>
< 0.20	Pobre
0.21 - 0.40	Débil
0.41 - 0.60	Moderada
0.61 - 0.80	Buena
0.81 - 1.00	Muy buena

**TABLAS.**

**Tabla 1. Pacientes con diagnósticos clínico y/o por patología con tromboembolia.**

	DIAGNOSTICO CLINICOS	DIAGNOSTICO POSTMORTEM
1	TOXICIDAD POR AMINOFILINA+CHOQUE SEPTICO +CRISIS ASMATICA	ASPERGIOSIS+TEP
2	EPOC +NEUMONIA BASAL IZQUIERDA+ CARDIOPATIA MIXTA	ATEROSCLEROSI+TEP
3	NEUMONIA BASAL IZQUIERDA+CHOQUE SEPTICO	TEP/ SILICOSIS
4	NEUMONIA BASAL IZQUIERDA + SEPSIS+, DM	TEP
5	NEUMONIA LSD +TEP	TEP
6	IRA+LINFOMA	TEP/CA EPIDERMIOIDE
7	EPOC+, BRONQUIECTASIAS INFECTADAS	TEP/FPI
8	TBP ANTIGUA EXACERBACION INFECCIOSA	TEP/NAC
9	TEP ANTIGUA+, ASPERGIOSIS	TEP/BRONQUITIS
10	NAC DE REPETICION+DERRAME PLEURAL DERECHO	TEP/NAC
11	NAC	TEP
12	NEUMONIA DE FOCOS MULTIPLES+ENDOCARDITIS	TEP/ENDOCARDITIS
13	METS PULMONARES, IAM	TEP, NAC
14	TEP+TBP, NEUMONIA IZQUIERDA	TEP/NAC
15	SAOS+ NEUMONIA BASAL DRECHA	TEP
16	NID+, EXACERBACION INFECCIOSA	TEP/NAC
17	NEUMONIA DE FOCOS MULTIPLES+CARDIOPATIA MIXTA	TEP/ATEROSCLEORSIS
18	MEDIASTITINIS, ABSCESO PARAFARINGEO+SEPSIS	TEP/ICC/SIN MEDIASTITINIS
17	CRISIS ASMATICA	TEP
20	TEP+HAS+DM+ICC	IAM+TEP
21	CA PROSTATAMETS PULM	TEP ,COR PULMONALE
22	IRA+ESTENOSIS TRAQUEAL	TEP
23	IRA+BRONQUITIS+NIDPBEPOC	EPOC+TEP
24	ICC+ESTENOSIS MITRAL +EMPIEMA DERECHO	INSUFICIENCIA MITRAL+TEP
25	BRONQUIOLOALVEOLAR PB SILICOSIS	ATEROSCLEROSIS+TEP
26	CHOQUE CARDIOGENICO+IAM + HISTOPLASMOSIS+ CARDIOPATOIA ISQUEMICA	HITOPLASMOSIS+TEP
27	ADENOCARCINOMA	GRANULOMATOSIS DE WEGENER+TEP
28	CHOQUE SEPTICO+EMPIEMA	ABSCESO+TEP
29	REPLAZO VALVULAR+ ICC+ EDEMA AGUDO PULMONAR + TEP	TEP
30	SEPTICEMIA NAC	TEP REC Y ANTIG, CHOQ SEPT
31	EPOC+HAS+ TEP	TEP
32	SOLICOSIS+ HRB+ICC	TEP FPI
33	EVC +TBP +HEMOPTISIS	TEP
34	NAC DM CARDIOPATIA	TEP
35	TBP+CHOQUE SEPTICO+ DM	TEP TBP
36	BRONCONEUMONIA	TEP RECURRENTE
37	IAM NAC +SAOS+ AIM+PANCREATITIS	TEP PANCREATITIS
38	FPI HAS	TEP DERECHA FPI
39	NAC	NAC TEP
40	NAC	TEP DAÑO ALVEOLAR DIFUSO(DAD) VIRAL
41	EPOC+NAC	TEP DAD VIRAL
42	NAC TBP	EMPIEMA TEP ORGANIZADA
43	IAM+ NAC	ATEROESCLEROSIS TEP
44	IRA FPI	FPI TEP
45	NAC	TEP
46	ABSCESO EN CUELLO+, IVRB	ABSCESO PARAFARINGEO TEP
47	CHOQUE SEP EMPIEMA CHOQUE	TEP
48	BRONCONEUMONIA CHAN	CHAN TEP
49	EPOC+SAOS+NEUMONIA DE FOCOS MULTIPLES+TEP+CARDIOPATIA ISQUEMICA	TEP EPOC

**Tabla 2. Pacientes con diagnósticos clínico y/o por patología sin tromboembolia.**

	DIAGNOSTICO CLINICO	DIAGNOSTICO POSTMORTEN
1	EPOC+CORPULMONALE	EPOC+CORPULMONALE
2	CHOQUE SÉPTICO	EPOC+BRONQUIECTASIAS
3	IRA+DM	DM+NEUMONÍA
4	IRC+NEUMONÍA+EPOC	EPOC+CORPULMONALE
5	TBP+DM+HIDRONEUMOTORAX	TBP
6	IRA+FPI+COR PULMONALE+HAS	FPI+CORPULMONALE
7	CHOQUE SÉPTICO+INFECCION BRONQUIAL	ASMA
8	EPOC+CHOQUE SÉPTICO	EPOC
9	CETOACIDOSIS DM+ESTENOPSIS TRAQUEAL+ DM	DATOS DE DM
10	TBP+DM	TBP
11	IRA+EPOC	EPOC
12	TBP	TBP
13	STDA+GASTRITIS	HEPATOCARCINOMA
14	FPI+CORPULMONALE	FPI+CORPULMONALE
15	IRA+ SEPSIS	EPOC+CORPULMONALE
16	CIRSIS ASMÁTICA	ASMA
17	EPOC NEUMONIA	EPOC+CORPULMONALE
18	LES	LES
19	EPOC+CORPULMONALE+FA+IAM	EPOC+CORPULMONALE
20	SEPSIS+NEUMONÍA+EMPIEMA DERECHO+ DM	BRONCONEUMONIA
21	SEPSIS+NEUMONIA	BRONCONEUMONIA
22	IAM+ICC	ICC+IAM
23	TBP VS CA BR	TBP
24	MICOSIS+WEGENER	PAN+VASCULITIS
25	NEUMONÍA	NEUMONIA
26	EMPIEMA DERECHO+SEPSIS	NEUMONIA
27	NAC VS HISTOPLASMA	NEUMONIA
28	EPOC+CORPULMONALE	EPOC+CORPULMONALE
29	ASMA	EPOC+CORPULMONALE
30	SEPSIS+NEUMONIA	EMPIEMA
31	FPT+DM+ HAS	FPT+CORPULMONALE
32	SEPSIS+NEUMONIA	EPOC+CORPULMONALE
33	FPI	BOOP+DAD
34	EPOC+CORPULMONALE	EPOC+CORPULMONALE
35	HEMOPTISIS+CA BR	POP LOBECTOMIA
36	IRA+NEUMONIA	FPI+NEUMONIA
37	SEPSIS+NEUMONIA	DAD+NAC
38	SEPSIS+NEUMONIA	NEUMONIA
39	FPT+NEUMONIA	FPI+CORPULMONALE
40	SIRPA+NAC	TBP
41	ASMA	DM+NEUMONÍA
42	IRA+NID	NEUMONIA
43	HEMORRAGIA ALVEOLAR	SX GOOD PASTURE
44	EMPIEMA DERECHO+ DM+NEFROPATIA	NEUMONIA
45	IRA+NEUMONIA	NEUMONIA
46	FPI+DM	FPI+DM
47	IR+TBP	MICOSIS MIXTA
48	NAC+TUMOR MEDIASTINAL	TUMOR GERMINAL
49	EPOC+CA BR	EPOC+ADENOCARCINOMA

**Tabla 3. Características generales de la población de estudio.**

	TEP (n=49)	Sin TEP (n=49)	Valor de P
Edad			
x (DE)	59 +/- 18	58 +/- 18	0.9147
Mediana	63	60	
IC 95%	[53-64]	[53-63]	
Días			
x (DE)	14 +/- 22	13 +/- 19	0.7596
Mediana	9	8	
IC 95%	[8-21]	[8-19]	
Tabaquismo (Paq/año)	27 (55%)	23 (47%)	0.419
x (DE)	28 +/- 22	37 +/- 35	0.3049
Mediana	24	20	
IC 95%	[20-37]	[22-52]	
Género			
Hombres	31 (63%)	23 (47%)	0.104
Mujeres	18 (37%)	26 (53%)	
Humo de leña	8 (16%)	14 (29%)	0.146
x (DE)	85 +/- 90	48 +/- 22	0.2647
Mediana	45	55	
IC 95%	[29-66]	[33-137]	
Tiempo de evolución (días)			
x (DE)	23 +/- 27	20 +/- 22	0.5372
Mediana	15	15	
IC 95%	[16-31]	[14-27]	

**Tabla 4. Sintomatología de los pacientes estudiados.**

Síntoma	TEP	Sin TEP	Valor de P
Tos	47 (96%)	45 (92%)	0.399
Expectoración			
No	15 (31 %)	7 (14%)	0.069
Hialina	7 (14%)	3 (6%)	
Blanca	7 (14%)	13 (27%)	
Purulenta	20 (41%)	26 (53%)	
Dolor Torácico	19 (39%)	13 (27%)	0.196
Fiebre	14 (29%)	29 (59%)	0.002
Edema miembros inferiores	17 (35%)	19 (39%)	0.675
Ortopnea	32 (65%)	33 (67%)	0.831
Disnea			
Grandes esfuerzos	3 (6%)	1 (2%)	0.202
Medianos esfuerzos	15 (31%)	9 (19%)	
Reposo	31 (63%)	38 (79%)	
Hemoptoicos	5 (10%)	6 (12%)	0.749

**Tabla 5. Signos presentados por los pacientes.**

Signo	TEP	Sin TEP	Valor de P
-------	-----	---------	------------

HAS	39 (80%)	11 (22%)	0.000
Taquicardia	44 (90%)	48 (98%)	0.092
Taquipnea	49 (100%)	48 (98%)	0.315
Ingurgitación yugular	19 (39%)	16 (33%)	0.527
Sibilancias	5 (10%)	4 (8%)	0.727
Hipoxemia			
PaO2 < 48.7 mmHg	27 (55%)	39 (80%)	0.030
PaO2 = 48.7-59.9 mmHg	21 (43%)	9 (18%)	
PaO2 = 60-71.1 mm Hg	1 (2%)	1 (2%)	
PaO2 = 71.1-82.3 mm Hg	0 (0%)	0 (0%)	

**Tabla 6. Descripción anatomopatológica.**

TIPO DE VASO	AREA	HEMITORAX AFECTADO	TAMAÑO	TIEMPO
<b>Arterial</b> (n=15)  31%	Extenso (n=11) 22%	Derecho (n=3) 6%	Pequeño (n=2) 4%	Reciente (n=11) 22%
		Izquierdo (n=1) 2%		Mediano (n=0)
	Localizado (n=4) 8%	Bilateral (n=11) 22%	Mediano y pequeño (n=5) 10%	Reciente y antigua (n=3) 6%
				Todos los tamaños (n=8) 16%
<b>Venoso</b> (n=5)  10%	Extenso (n=4) 8%	Derecho (n=0)	Pequeño (n=2) 4%	Reciente (n=4) 8%
		Izquierdo (n=2) 4%		Mediano (n=1) 2%
	Localizado (n=1) 2%	Bilateral (n=3) 6%	Mediano y pequeño (n=2) 4%	Reciente y antigua (n=1) 2%
				Todos los tamaños (n=0)
<b>Mixto</b> (n=29)  59%	Extenso (n=29) 60%	Derecho (n=0)	Pequeño (n=2) 4%	Reciente (n=21) 44%
		Izquierdo (n=0)		Mediano (n=0)
	Localizado (n=0)	Bilateral (n=29) 60%	Mediano y pequeño (n=13) 27%	Reciente y antigua (n=8) 16%
				Todos los tamaños (n=14) 29%

**Tabla 7. Afección de la vasculatura de acuerdo a género.**

GENERO	ARTERIAL	VENOSO	MIXTO
Masculino	10	5	17
Femenino	5	0	12

**Tabla 8. Composición de los 4 grupos utilizados para determinar la concordancia**

	<b>Clínica de TEP</b>	<b>Sin clínica de TEP</b>	<b>Total</b>
<b>Estudio anatomopatológico con TEP</b>	Grupo 1 7	Grupo 2 42	49
<b>Estudio Anatomopatológico sin TEP</b>	Grupo 3 0	Grupo 4 49	49
<b>Total</b>	7	91	98

**Tabla 9. Resultados de probabilidad para TEP según el método de Well o Geneva para ambos grupos.**

<b>Probabilidad</b>	<b>Pacientes con TEP</b>		<b>Pacientes sin TEP</b>	
	<b>Well</b>	<b>Geneva</b>	<b>Well</b>	<b>Geneva</b>
<b>Baja</b>	3 (6%)	8(16%)	0(0%)	4(8%)
<b>Media</b>	46(94%)	41(84%)	49(100%)	43(88%)
<b>Alta</b>	0(0%)	0(0%)	0(0%)	2(4%)
<b>Total</b>	49(100%)	49(100%)	49(100%)	49(100%)