



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRÁN

DESCRIPCIÓN DE 171 ANGIOTOMOGRAFÍAS MULTICORTE EN PACIENTES
CON SOSPECHA DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR EN EL INSTITUTO
NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

PERIODO 2010-2012

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD EN:

MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

DR. PEDRO MARTÍNEZ AYALA

DIRECTOR DE TESIS:

DR. CARLOS GUTIÉRREZ CIRLOS MADRID

CIUDAD DE MÉXICO, D.F. ABRIL 2013



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.

DR. LUIS FEDERICO USCANGA DOMÍNGUEZ

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR
ZUBIRÁN

DR. ALFONSO GULÍAS HERRERO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA
INTERNA

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR
ZUBIRÁN

CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN.....	4
2. MARCO TEÓRICO.....	6
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	17
4. JUSTIFICACIÓN.....	18
5. CONSECUENCIAS DE LA INVESTIGACIÓN.....	19
6. HIPÓTESIS.....	19
7. OBJETIVOS DEL ESTUDIO.....	20
Generales	
Específico	
8. ÁREA DE ESTUDIO.....	21
9. MATERIAL Y MÉTODOS.....	21
10. RESULTADOS.....	23
11. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	25
12. BIBLIOGRAFÍA.....	26

1. INTRODUCCIÓN.

La tromboembolia pulmonar ocurre en 1 a 2 personas por cada 1000 en los Estados Unidos [1]. En los estudios publicados la prevalencia de embolismo pulmonar en pacientes quienes se presentan con sospecha clínica varía de 9 a más del 30%. El embolismo pulmonar y la trombosis venosa profunda representan el espectro de una sola enfermedad. La formación del trombo en el sistema venoso profundo de las extremidades inferiores que se propaga a venas proximales (arriba de las venas poplíteas), sitio del cual incrementa las posibilidades de embolismo hacia la circulación pulmonar. Cerca del 79% de los pacientes con embolismo pulmonar tienen evidencia de trombosis venosa profunda en extremidades inferiores; en el resto de pacientes en los cuales no se detecta trombosis, es debido a que muy probablemente el trombo ya se desprendió y embolizó [2]. Aproximadamente la tromboembolia pulmonar ocurre en más del 50% de los pacientes con trombosis venosa profunda proximal. Debido a la circulación pulmonar dual proveniente de las arterias pulmonares y bronquiales, el infarto pulmonar no está usualmente presente. En la embolia pulmonar aguda, la obstrucción anatómica es indudablemente la causa más importante de la fisiopatología, sin embargo la liberación de agentes vasoactivos y broncoactivos como la serotonina en las plaquetas ocasiona alteraciones deletéreas de la relación ventilación perfusión. Conforme incrementa la poscarga ventricular derecha, la tensión de la pared en el ventrículo derecho incrementa y

puede llevar a dilatación, disfunción e isquemia del ventrículo derecho. La principal causa de mortalidad es debido a falla ventricular derecha [3].

Los factores de riesgo para la trombosis venosa se suelen dividir en hereditarios y adquiridos. Siendo el paciente hospitalizado, en especial el paciente críticamente enfermo el escenario principal en el que ocurre el tromboembolismo [3].

ADQUIRIDOS

Movilidad reducida

Edad avanzada

Cáncer

Enfermedad médica aguda

Cirugía mayor

Trauma

Trauma medular

Embarazo y periodo posparto

Policitemia Vera

Síndrome de anticuerpo antifosfolípido

Anticonceptivos orales

Terapia de reemplazo hormonal

Heparinas

Quimioterapia

Obesidad

Cateterismo venoso central

Acute Pulmonary Embolism. N Engl J Med

2008;358:1037-52.

HEREDITARIOS

Deficiencia de antitrombina

Deficiencia de proteína C

Deficiencia de proteína S

Factor V de Leiden

Resistencia a la proteína C activada sin factor V de Leiden

Mutación del gen de la protrombina

Disfibrinogenemia

Deficiencia del plasminógeno

2. MARCO TEÓRICO.

La tromboembolia pulmonar puede presentarse desde una forma asintomática, descubierta de forma incidental hasta un embolismo masivo que puede ocasionar una muerte inmediata. De forma típica, los pacientes con tromboembolia pulmonar demostrada se presentan con disnea o dolor torácico agudo y menos frecuentemente con tos, hemoptisis o lipotimia [4]. Estos hallazgos frecuentemente ocurren en asociación con los factores de riesgo ya sean hereditarios o adquiridos. Los hallazgos frecuentes a la exploración física incluyen taquicardia, taquipnea y un componente pulmonar acentuado del segundo ruido cardiaco. Otros hallazgos como distensión venosa yugular, S3 o S4, y un soplo sistólico audible en el borde esternal izquierdo, además de hepatomegalia están presentes de forma infrecuente y pueden reflejar compromiso del ventrículo derecho.

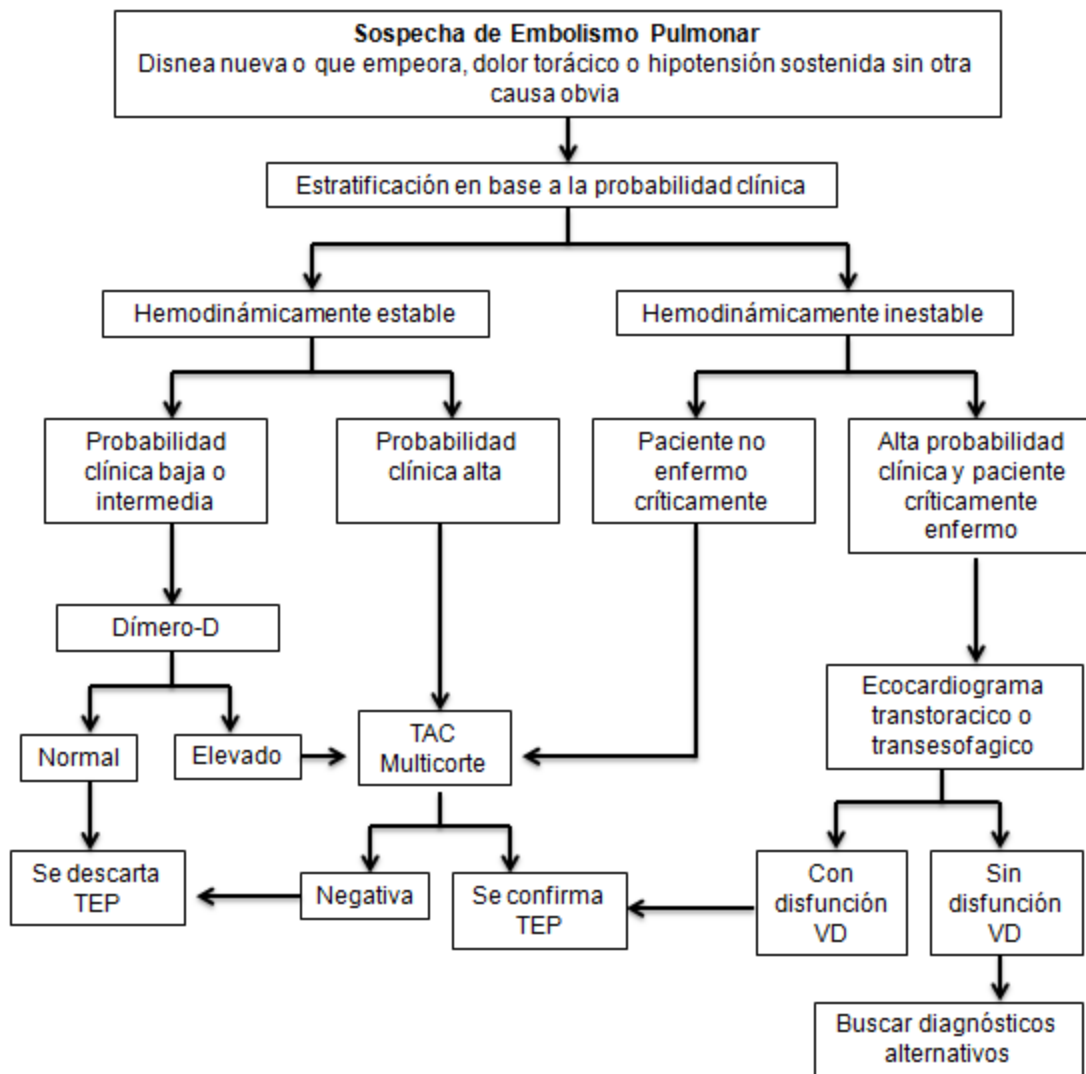
Los resultados de los análisis de los gases arteriales comúnmente demuestran hipoxemia e hipocapnia. Los resultados de la radiografía de tórax son inespecíficos, y los hallazgos comunes incluyen un hemidiafragma elevado, derrame pleural unilateral, y atelectasias. A su vez, los hallazgos electrocardiográficos son inespecíficos y pueden mostrar inversión de la onda T en las derivaciones precordiales, el patrón S1Q3T3, o la presencia de un bloqueo de rama derecha. Por lo tanto, aunque los hallazgos anteriormente mencionados se observan de forma objetiva en pacientes diagnosticados con tromboembolia pulmonar, están presentes también en pacientes sin tromboembolia pulmonar y son inespecíficos cuando se consideran de forma individual [4,5]. Debido a que el tratamiento anticoagulante disminuye la mortalidad de la tromboembolia pulmonar,

el umbral para considerar el diagnóstico debe ser bajo [6]. Es decir, se debe considerar en cualquier paciente que presente el complejo de signos y síntomas anteriormente mencionados, particularmente aunado a los factores de riesgo conocidos o cuando no haya una alternativa diagnóstica clara.

Sin embargo, a pesar de la amplia gama de herramientas diagnósticas en la actualidad, el diagnóstico de tromboembolia pulmonar continúa siendo difícil, además de infradiagnosticada. Las causas principales de no alcanzar dicho diagnóstico son debido a razones como: hasta en un 40% hay ausencia de factores de riesgo, la triada clásica únicamente se presenta en un 10%, hay datos clínicos de trombosis venosa profunda de miembros inferiores en un 15%, el infarto pulmonar más fiebre simula una neumonía, la PaO₂ y el gradiente alveolo-arterial pueden ser normales hasta en el 20% de los casos, entre otras. [7].

Debido a que la evaluación clínica por sí sola ha comprobado ser insuficiente para diagnosticar y excluir el embolismo pulmonar, ha sido virtualmente abandonada en la evaluación de los pacientes con sospecha de embolismo pulmonar. En la actualidad se ha demostrado que la estratificación clínica de los pacientes con escalas validadas en base a subgrupos de pacientes con probabilidades preprueba baja, moderada y alta para tromboembolia pulmonar, muestra considerable correlación con la prevalencia encontrada (9%, 30% y 68%, respectivamente) [8]. Las escalas más ampliamente utilizadas son los criterios de Wells y el score de Geneva. Ambos modelos han ayudado en la decisión de cuando obtener una angiotomografía u otro estudio no invasivo en base a la probabilidad clínica [9,10].

El abordaje diagnóstico debe basarse de acuerdo a las condiciones hemodinámicas del paciente, es decir si el paciente está estable o inestable. Lo anterior es debido a la mortalidad incrementada en estudios aleatorizados a gran escala. En el estudio (ICOPER, International Cooperative Pulmonary Embolism Registry), la mortalidad a 90 días para los pacientes con tromboembolismo agudo pulmonar con una presión sistólica <90 mmHg en la presentación fue de 52.4% contra 14.7% en el resto de la cohorte. De forma similar, en el estudio MAPPET (Germany-based Management Strategy and Prognosis of Pulmonary Embolism Registry) de 1001 pacientes con tromboembolismo agudo pulmonar, la mortalidad intrahospitalaria fue de 8% para los pacientes hemodinámicamente estables contra 25% para aquellos que presentaron choque cardiogénico y 65% para aquellos que requirieron resuscitación cardiopulmonar. Además varios scores como el PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) y el Geneva identificaron a la hipotensión (presión arterial <100 mmHg) como un predictor de pronóstico adverso. Por lo anterior, es menester iniciar el abordaje diagnóstico de los pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar en base a la presencia o no de estabilidad hemodinámica [11].



En los pacientes estables hemodinámicamente, el diagnóstico de tromboembolia pulmonar sigue una secuencia que incluye probabilidad clínica de acuerdo a escalas validadas, realización de dímero-D, y (si es necesario) la realización de tomografía computada multicorte o gammagrama pulmonar de ventilación-perfusión. Las escalas de probabilidad clínica orientan el trabajo diagnóstico, facilitando la interpretación de las pruebas diagnósticas. En los pacientes hemodinámicamente estables con una probabilidad clínica baja o intermedia, un resultado normal de dímero-D, medido por un ensayo inmunoabsorbente ligado a enzima altamente

sensible, descarta de forma segura el diagnóstico de tromboembolia pulmonar [12]. Sin embargo, debemos de considerar que la especificidad del dímero-D se reduce en pacientes con cáncer, mujeres embarazadas, pacientes hospitalizados y pacientes ancianos [13]. En ausencia de los factores mencionados y con un resultado negativo del dímero-D, se puede omitir el tratamiento anticoagulante, ya que el riesgo estimado de tromboembolismo en los siguientes tres meses es de 0.14% [12].

En los pacientes hemodinámicamente estables con una probabilidad clínica elevada, se les debe realizar una tomografía computada multicorte. En los pacientes con hallazgos tomográficos negativos que no recibieron tratamiento anticoagulante, la incidencia de eventos tromboembólicos es de aproximadamente 1.5% a 3 meses [3]; la incidencia es de 1.5% en pacientes con niveles elevados de dímero-D y cerca de 0.5% en pacientes con niveles normales de dímero-D. En pacientes con una probabilidad clínica elevada de embolismo pulmonar y hallazgos negativos en la TC, el valor de las pruebas adicionales es controversial. La realización de ultrasonografía de miembros inferiores demuestra trombosis venosa profunda en menos del 1% de dichos pacientes.

En casos en los que no se pueda realizar una tomografía computada multicorte, debido a la falta de disponibilidad o en pacientes con falla renal o alergia al medio de contraste, el gamagrama pulmonar de ventilación perfusión es una alternativa. Un resultado normal en el gamagrama de ventilación-perfusión prácticamente descarta el diagnóstico, con un valor predictivo negativo de 97%. Un gamagrama pulmonar de ventilación-perfusión que muestra datos compatibles con una alta

probabilidad de tromboembolia pulmonar tiene un valor predictivo positivo de 85-90%. Sin embargo, el gamagrama de ventilación-perfusión es diagnóstico en solo 30-50% de los pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar [14]. Otra forma disponible de diagnosticar tromboembolia pulmonar es con la evidencia de trombosis venosa profunda por ultrasonografía aunado a sospecha clínica de tromboembolia pulmonar, mientras tengan adecuada estabilidad clínica.

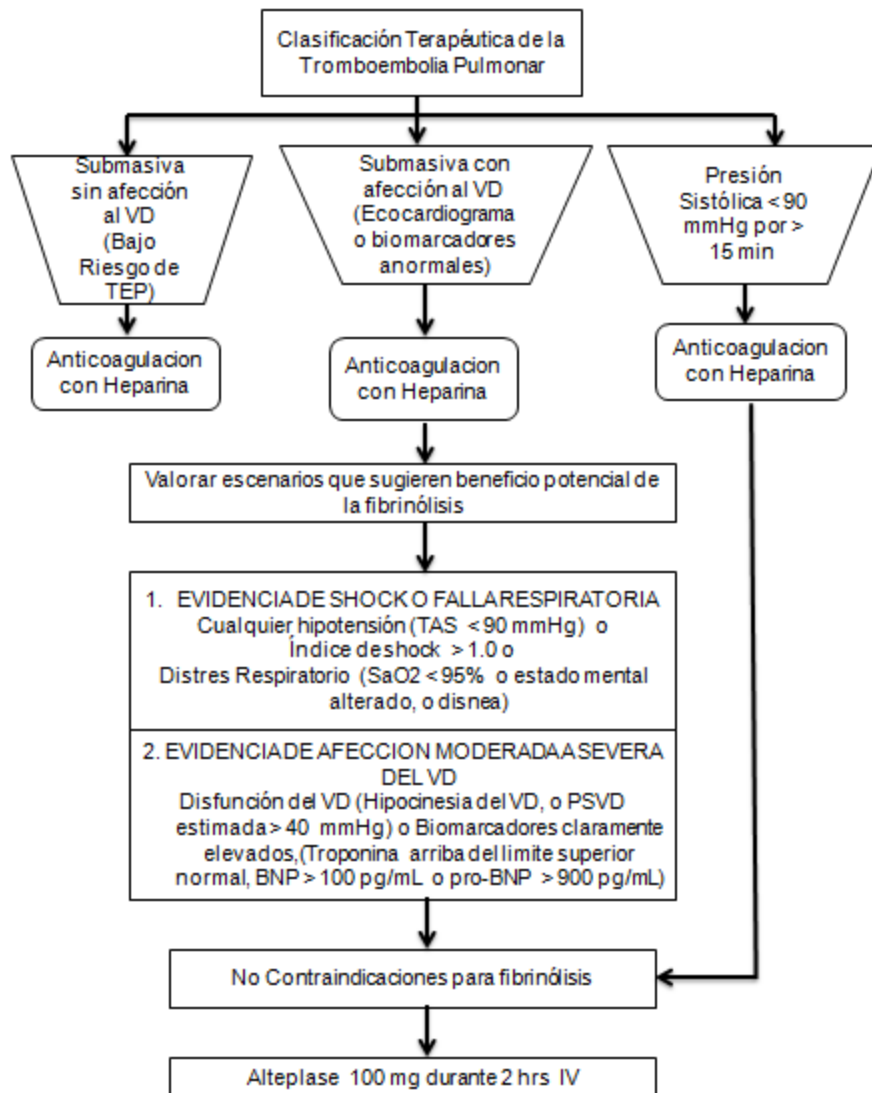
En los pacientes hemodinámicamente inestables, es decir aquellos que se presentan con hipotensión o en choque, la tomografía computada multicorte tiene una sensibilidad de 97% para la detección de émbolos en las arterias pulmonares principales. Si la tomografía computada multicorte no está disponible, se debe realizar un ecocardiograma para confirmar la presencia de disfunción del ventrículo derecho. En la mayoría de los pacientes con embolismo pulmonar hemodinámicamente inestable, el ecocardiograma transesofágico puede confirmar el diagnóstico mostrando la presencia de émbolos en las arterias pulmonares principales. En aquellos pacientes que se presentan en estado demasiado crítico como para ser trasladados con fines diagnósticos a la sala de rayos X, el tratamiento trombolítico debe ser considerado si hay signos inequívocos de sobrecarga del ventrículo derecho en el ecocardiograma portátil. La tomografía computada multicorte debe realizarse una vez que el paciente ha sido estabilizado y se pueda trasladar de forma segura, sobre todo si persisten dudas acerca del manejo clínico.

En nuestro instituto y a nivel mundial la angiotomografía ha reemplazado al gammagrama pulmonar de ventilación pulmonar para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar debido a su amplia disponibilidad y rapidez de los resultados (PIOPED II). En contraste al gammagrama pulmonar, la angiotomografía no sólo permite la visualización directa del trombo en el lecho vascular arterial, sino también ofrece la posibilidad de un diagnóstico alternativo en muchos pacientes que muestran datos negativos de tromboembolia por este método. En la actualidad es la modalidad de elección para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar debido a su alta sensibilidad y especificidad (90 y 95%, respectivamente). A su vez, hay evidencia que demuestra que un resultado negativo por angiotomografía, descarta de forma segura el diagnóstico de tromboembolia pulmonar, sin la necesidad de realizar otros estudios. [15]. La llegada de la tomografía computada multicorte ha permitido la adquisición de datos volumétricos de una forma más rápida, así como una mejor resolución espacial, que resulta en la visualización de más del 90% de las arterias pulmonares subsegmentarias y por ende de las ramas principales [16]. Además ha permitido la realización de un exámen del sistema venoso de los miembros inferiores, en un mismo tiempo y con una sola dosis de contraste. Cuando se agregó la venografía computada de miembros inferiores a la angiotomografía, la sensibilidad incrementó de 83 a 90% [17].

La tromboembolia pulmonar aguda requiere tratamiento anticoagulante de corta acción de forma inicial seguido por antagonistas de la vitamina K por al menos 3 meses; en pacientes con alto riesgo de recurrencia, se requiere tratamiento

durante mayor tiempo. Lo anterior se recomienda en los pacientes con cáncer activo, embolismo pulmonar no provocado, o tromboembolismo venoso recurrente [13]. En los pacientes que presentan una alta probabilidad clínica de tromboembolia pulmonar, se debe iniciar tratamiento anticoagulante mientras se confirma el diagnóstico [18]. La mayoría de los pacientes con tromboembolia pulmonar son candidatos para tratamiento inicial con heparina de bajo peso molecular subcutánea, heparina no fraccionada intravenosa o fondaparinux subcutáneo. Los regímenes terapéuticos más comúnmente utilizados son enoxaparina a una dosis de 1 mg/kg dos veces al día. Fondaparinux una vez al día a una dosis de 5 mg para pacientes con un peso menor de 50 kg, 7.5 mg para los pacientes con un peso de 50-100 kg y 10 mg para los pacientes con un peso mayor de 100 kg. La heparina no fraccionada intravenosa se inicia con un bolo de 80 UI por kg, seguido por 18 UI por kg por hora en infusión continua, se debe ajustar el tiempo de tromboplastina activada a 1.5-2.5 veces el valor normal, acorde a nomogramas validados [19]. Por lo anterior, los esquemas que contienen heparina de bajo peso molecular y fondaparinux son preferidos sobre a los esquemas con heparina no fraccionada debido a su fácil utilización. Un meta-análisis de 12 estudios mostró que el tratamiento con heparina de bajo peso molecular ajustada al peso tuvo una eficacia y un perfil similar al de la heparina no fraccionada intravenosa [20]. Al igual que la heparina de bajo peso molecular, el fondaparinux ha demostrado ser igual de eficaz y seguro que la heparina no fraccionada intravenosa [21].

Los pacientes hemodinámicamente inestables son candidatos a tratamiento más agresivo, como la trombolisis mecánica o farmacológica. Esta opción terapéutica está justificada por la alta tasa de muerte entre dichos pacientes y por la resolución más rápida de la obstrucción tromboembólica con trombolisis que con tratamiento anticoagulante. La mortalidad puede ser de hasta 60% en pacientes no tratados y se puede reducir a menos de 30% con un tratamiento oportuno. El metaanálisis más reciente mostró que la trombolisis intravenosa se asoció con reducción en la mortalidad en los paciente hemodinámicamente inestables con tromboembolia pulmonar [22]. Sin embargo, la aparición de sangrados mayores fue más común con trombolisis intravenosa que con tratamiento anticoagulante. Las contraindicaciones mayores al tratamiento trombolítico incluyen enfermedad intracraneal, hipertensión no controlada, y cirugía mayor reciente o trauma dentro de las pasadas 3 semanas [23]. La trombectomía mecánica percutánea y la embolectomía quirúrgica debe considerarse únicamente en pacientes de alto riesgo con alguna contraindicación absoluta al tratamiento trombolítico y en aquellos pacientes en los cuales el tratamiento trombolítico no haya mejorado el estado hemodinámico [24]. El uso de filtros de vena cava debe ser reservado para los pacientes con contraindicaciones al tratamiento anticoagulante. Para evitar la extensión del trombo y la recurrencia, los pacientes mencionados deben recibir un curso convencional de tratamiento anticoagulante una vez que el riesgo de sangrado se haya eliminado [25].



Se deben de iniciar los antagonistas de la vitamina K tan pronto como sea posible, preferiblemente en el primer día de tratamiento, y la heparina debe discontinuarse cuando el INR (international normalized ratio) haya estado 2.0 o mayor por al menos 24 hrs. La duración de la anticoagulación a largo plazo debe ser en base al

riesgo de recurrencia posterior a la suspensión del tratamiento con antagonistas de la vitamina K, el riesgo de sangrado durante el tratamiento, y la preferencia del paciente. En los pacientes con embolismo pulmonar secundario a un factor de riesgo temporal (reversible), el tratamiento con antagonistas de la vitamina K debe ser administrado por 3 meses. Los pacientes con embolismo pulmonar no provocado, pacientes con cáncer, y aquellos pacientes con embolismo pulmonar no provocado recurrente son candidatos para anticoagulación por tiempo indefinido. En los pacientes con cáncer y en las mujeres embarazadas, se prefiere la anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular sobre el tratamiento con antagonistas de la vitamina K [26]. Se están desarrollando nuevos agentes anticoagulantes con un efecto anticoagulante más predecible y menores interacciones farmacológicas, comparados con la warfarina. Uno de estos agentes, el dabigatrán, que es un inhibidor de la antitrombina vía oral, ha mostrado ser igual de efectivo y seguro como la warfarina para el tratamiento de tromboembolismo venoso [27]. Después de un evento de tromboembolia pulmonar, los pacientes deben ser monitorizados por el probable desarrollo de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. La incidencia de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica 2 años posteriores al evento agudo varía de 0.8% a 3.8% [28,29].

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

PROBLEMA GENERAL.

La tromboembolia pulmonar es una entidad frecuente en nuestra población de pacientes, debido a la presencia de múltiples comorbilidades que predisponen a esta patología (estados hipercoagulables, neoplasias activas, estancias hospitalarias prolongadas, entre otros).

Por lo anterior es necesario conocer las características demográficas y factores de riesgo propios de nuestra población de pacientes. Con lo anterior tendremos un mejor conocimiento para el desarrollo de medidas preventivas y diagnósticas con una mayor precisión.

Desconocemos además los detalles respecto a la localización y la extensión tomográfica de los pacientes con tromboembolia diagnosticados por este método en nuestra población de pacientes.

Desconocemos el rendimiento diagnóstico de esta herramienta (angioTC) en nuestra población de pacientes comparado con la población mundial.

PROBLEMAS ESPECÍFICOS.

- ¿Cuáles son las características demográficas de nuestra población de pacientes con TEP?
- ¿Qué porcentaje de pacientes con tromboembolia pulmonar presentan trombosis venosa profunda de extremidades inferiores?

- ¿Qué porcentaje de pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar por tomografía multicorte tienen hallazgos incidentales agregados?
- ¿Cuál es el patrón más característico respecto a la localización y la extensión tomográfica de tromboembolia pulmonar diagnosticada por angiotomografía en los pacientes del INNSZ?

4. JUSTIFICACIÓN.

Magnitud del problema. A pesar de la alta prevalencia, la tromboembolia pulmonar es difícil de diagnosticar, con solamente 43 a 53 pacientes por 100,000 siendo diagnosticados de forma acertada, y más de 70% de los pacientes con tromboembolia pulmonar no sospechada diagnosticados por autopsia. La tromboembolia pulmonar es la causa más común de muerte prevenible intrahospitalaria. La mayoría de los pacientes hospitalizados tienen al menos un factor de riesgo para trombosis venosa y aproximadamente 40% presentan tres o más factores de riesgo. Hay además evidencia de que en más de 7 millones de pacientes que se egresaron de 944 hospitales en Estados Unidos, la trombosis venosa ocupó el segundo lugar como complicación médica, la segunda causa de exceso de días hospitalarios y la tercera causa del exceso de mortalidad y costos. [1].

Trascendencia: El estudio de la población del INCMNSZ con diagnóstico de tromboembolia pulmonar, permitirá conocer los datos demográficos, forma de

presentación imagenológica más común así como los diagnósticos alternativos y hallazgos incidentales. Lo cual corroborará que el adecuado uso de la TC multicorte como herramienta diagnóstica es efectiva comparado con lo reportado en la literatura universal.

5. CONSECUENCIAS DE LA INVESTIGACIÓN.

A partir de la realización de esta investigación, no se generaron ningún tipo de repercusiones en el ámbito legal, económico ni ético.

6. HIPÓTESIS.

Hipótesis general. La población de pacientes del INCMNSZ durante el periodo 2010-2012 diagnosticada con tromboembolia pulmonar por tomografía multicorte, es similar a la reportada en la literatura mundial en los países de primer mundo.

7. OBJETIVOS DEL ESTUDIO.

Objetivo general.

1. Realizar una revisión bibliográfica completa acerca de la tromboembolia pulmonar.
2. Conocer los datos demográficos, presentaciones imagenológicas y hallazgos incidentales de 172 tomografías multicorte realizadas por sospecha del diagnóstico de tromboembolia pulmonar en los pacientes del INCMNSZ.

Objetivos específicos:

1. Conocer la frecuencia de hallazgos incidentales en los pacientes con tromboembolia pulmonar diagnosticada por angiotomografía.
2. Conocer los detalles respecto a la localización y la extensión tomográfica de los pacientes con tromboembolia diagnosticados por este método.
3. Conocer la frecuencia de trombosis venosa profunda en los pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar por angiotomografía.

8. ÁREA DE ESTUDIO

Clínica. Área de radiología (archivo electrónico).

9. MATERIAL Y MÉTODOS.

- a) Diseño: se trata de un estudio descriptivo, recolectivo y retrospectivo.

- b) Población: pacientes a los cuales se les realizó TC multicorte por sospecha de tromboembolia pulmonar en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” durante el periodo 2010-2012.

- c) Grupo de estudio: se revisarán los resultados de todas las angiotomografías de arterias pulmonares interpretadas por un médico radiólogo adscrito durante el periodo 2008-2011.

- d) Lugar de elaboración: Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” (INCMNSZ).

e) Criterios de inclusión:

1. Tomografías multicorte de arterias pulmonares realizadas por sospecha de tromboembolia pulmonar durante el periodo 2010-2012 en el INCMNSZ.
2. Tomografías multicorte de arterias pulmonares con adecuada realización e interpretadas por un médico radiólogo adscrito del INCMNSZ.

f) Criterios de exclusión:

1. Tomografías no interpretadas por un médico radiólogo adscrito.
2. Tomografías no diagnósticas debido a mala técnica del estudio.

g) Tamaño de la muestra: Se incluirá a todos los pacientes que cuenten con los criterios de inclusión mencionados durante el período 2010 al 2012.

h) Procedimientos: La información se obtuvo del expediente electrónico radiológico de los pacientes del INCMNSZ.

i) Estrategia de la recolección: La información de las distintas variables se obtendrá de la revisión del expediente electrónico radiológico. Esta información se capturará en una base de datos tipo Excel.

Análisis: SPSS versión 17.0 para Windows (Chicago, IL).

10. RESULTADOS.

Se incluyeron en el estudio un total de 171 angiotomografías de las cuales 43 resultaron positivas para tromboembolia pulmonar, esto fue 25% de las tomografías analizadas. El 79% (136 pacientes) correspondieron al sexo femenino y el 21 % (35 pacientes) correspondieron al sexo masculino. La coexistencia de tromboembolia pulmonar más trombosis venosa profunda fue del 8.2%. Sin embargo el 28% de los pacientes tuvieron un evento trombótico, esto fue debido a que 5 pacientes mostraron trombosis venosa profunda sin tromboembolia pulmonar.

El segmento más comúnmente afectado fue la rama segmentaria, representando 88% del total, seguido por la rama subsegmentaria con 25.5% y la rama principal con una frecuencia de 23%. Lo anterior debido a que hubo afección en más de una rama en el 34% de los pacientes. La combinación más frecuente fue afección de la rama principal más rama segmentaria en el 13.9%, seguido por afección de la rama segmentaria más rama subsegmentaria en el 18.6% y finalmente la combinación de afección de las ramas principal, segmentaria y subsegmentaria en 2.3% de los pacientes.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A TROMBOEMBOLIA PULMONAR

FACTORES DE RIESGO	%
Edad > 65 años	35.4
Inmovilización	43.7
Cáncer	18
TVP previa	12.5
Estado hipercoagulable	10.4

DESCRIPCION TOMOGRAFICA DE LOS DIVERSOS SEGMENTOS DEL LECHO VASCULAR PULMONAR CON TROMBOSIS

SEGMENTO	%
Rama principal	23
Rama segmentaria	88
Rama subsegmentaria	25.5
TVP	8.2
Afeccion > 1 rama	34

11. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.

La tromboembolia pulmonar es una entidad muy frecuente en nuestra población de pacientes. La tasa de positividad reportada a nivel mundial es del 17% respecto a las series con mayor número de pacientes. En nuestro hospital debido al uso de scores predictores aunado a una prevalencia moderada a alta de tromboembolia pulmonar, tenemos una efectividad del 25%, que es incluso mayor a las series reportadas en la literatura universal. Lo anterior comprueba que el uso de puntajes ya establecidos como el score de Wells incrementa el rendimiento diagnóstico en poblaciones con riesgo elevado de tromboembolia pulmonar como nuestra población de pacientes.

HALLAZGOS INCIDENTALES

HALLAZGO	FRECUENCIA	%
	59	34.5
ABS HEPA	1	.6
ABS PELV	1	.6
ADE SUPR	1	.6
ATELECT	1	.6
ATELECTA	43	25.1
BRONQUIE	2	1.2
COLE AGU	1	.6
COLECCAB	1	.6
DERR PLE	1	.6
DERRAMEB	1	.6
DERRAMEP	1	.6
DERRAMPL	1	.6
DERRAPER	1	.6
DERRAPLE	1	.6
EDEMA PU	1	.6
ENFISEMA	3	1.8
FIBROSIS	5	2.9
FRAC CAD	1	.6
HEMATOMA	1	.6
HEMOTORA	1	.6
NEUMONIA	27	15.8
NEUMOTOR	2	1.2
NOD TIRO	1	.6
NODULO	9	5.3
NODULOS	2	1.2
QUIS PAN	1	.6
TB	1	.6
Total	171	100.0

Respecto a los hallazgos incidentales el más común fue atelectasia en el 25% de los casos. El 15.8% fue neumonía y el 5% presentaron nódulos pulmonares. Otros

hallazgos incidentales fueron de <3% como fibrosis pulmonar, enfisema, neumotórax y tuberculosis.

12. **BIBLIOGRAFÍA.**

[1] Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ, et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case fatality rate of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: the Worcester DVT study. Arch Intern Med. 1991; 151:933-938.

[2] Sandler DA, Martin JF. Autopsy proven pulmonary embolism in hospital patients: are we detecting enough deep vein thrombosis? J R Soc Med 1989;82:203-5.

[3] Victor F. Tapson, M.D. Acute Pulmonary Embolism. N Engl J Med 2008;358:1037-52.

[4] Hoellerich VL, Wigton RS. Diagnosing pulmonary embolism using clinical findings. Arch Intern Med. 1986;146(9):1699-1704.

[5] Stein PD, Wills PW, DeMets DL. History and physical examination in acute pulmonary embolism in patients without pre-existing cardiac or pulmonary disease. Am J Cardiol. 1981;47:218-223.

[6] Barrit DW, Jordan SC. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism: a controlled trial. Lancet. 1960;1(7138):1309-1312.

- [7] Pulmonary embolism. Easily Missed?. BMJ 2010; 340:c1421.
- [8] 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(20):2753-2759.
- [9] Wicki J, Perrier A, Perneger TV, Bounameaux H, Junod AF. Predicting adverse outcome in patients with acute pulmonary embolism: a risk score. Thromb Haemost. 2000;84:548-52.
- [10] Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, Kearon C, Gent M, Turpie AG, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. Ann Intern Med. 1998;129:997-1005.
- [11] Michael R. Jaff, M. Sean McMurtry, Stephen L. Archer, Mary Cushman, Neil Goldenberg, Samuel Z. Goldhaber, J. Stephen Jenkins, Jeffrey A. Kline, Andrew D. Michaels, Patricia Thistlethwaite, Suresh Vedantham, R. James White, Brenda K. Zierler and on behalf of the American Heart Association. Circulation 2011, 123:1788-1830.
- [12] Carrier M, Righini M, Djurabi RK, et al. VIDAS D-dimer in combination with clinical pre-test probability to rule out pulmonary embolism: a systematic review of management outcome studies. Thromb Haemost 2009;101:886-92.
- [13] Giancarlo Agnelli, M.D., Cecilia Becatini, M.D. Acute Pulmonary Embolism. N Engl J Med 2010;363:266-274.

[14] The PIOPED Investigators. Value of the Ventilation/Perfusion Scan in Acute Pulmonary Embolism. Results of the PIOPED study. JAMA, May 23/30, 1990-vol 263, No.20.

[15] Rene Quiroz, Nils Kucher, Kelly H. Zou, Florian Kipfmueller, Philip Costello, Samuel Z. Goldhaber, U. Joseph Schoepf. Clinical Validity of a Negative Computed Tomography Scan in Patients With Suspected Pulmonary Embolism. JAMA, April 27, 2005-vol 293, No. 16

[16] David R. Anderson, Susan R. Kahn, Marc A. Rodger, Michael J. Kovacs. Computed Tomographic Pulmonary Angiography vs Ventilation-Perfusion Lung Scanning in Patients With Suspected Pulmonary Embolism. JAMA, December 19, 2007-vol 298, No. 23

[17] Jean Kuriakose, Smita Patel. Acute Pulmonary Embolism. Radiol Clin N Am 48 (2010) 31-50.

[18] Smith SB, Geske JB, Maguire JM, Zane NA, Carter RE, Morgenthaler TI. Early anticoagulation is associated with reduced mortality for acute pulmonary embolism. Chest 2010 January 15.

[19] Raschke RA, Gollihare B, Peirce JC. The effectiveness of implementing the weight-based heparin nomogram as a practice guideline. Arch Intern Med 1996;156:1645-9.

[20] Quinlan DJ, McQuillan A, Eikelboom JW. Low-molecular-weight heparin compared with intravenous unfractionated heparin for treatment of

pulmonary embolism: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2004;140:175-83.

[21] The Matisse Investigators. Subcutaneous fondaparinux versus intravenous unfractionated heparin in the initial treatment of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2003;349:1695-702.

[22] Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation* 2004;110:744-9.

[23] William H. Geerts, David Bergqvist, Graham F. Pineo, John A. Heit, Charles M. Samama, Michael R. Lassen and Clifford W. Colwell. Prevention of Venous Thromboembolism: American College of Chest Physicians, Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133:381-453

[24] Kuo WT, Gould MK, Louie JD, Rosenberg JK, Sze DY, Hofmann LV. Catheter-directed therapy for the treatment of massive pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis of modern techniques. *J Vasc Interv Radiol* 2009;20:1431-40.

[25] Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2008;29:2276-315.

[26] Lee AYY, Levine MN, Baker RI, et al. Low-molecular-weight heparin versus a coumarin for the prevention of recurrent venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2003;348:1425-34.

[27] Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, et al. Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2009;361:2342-52.

[28] Pengo V, Lensing AWA, Prins MH, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2004;350:2257-64.

[29] Becattini C, Agnelli G, Pesavento R, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after a first episode of pulmonary embolism. *Chest* 2006;130:172-5.

[30] Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, Kearon C, Gent M, Turpie AG, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 1998;129:997-1005.