



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
SOCIEDAD DE BENEFICENCIA ESPAÑOLA, I.A.P
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO**

**“LA HIPONATREMIA COMO FACTOR PRONÓSTICO EN PACIENTES
CON TROMBOEMBOLIA PULMONAR.”**

TESIS DE POSGRADO

para optar por el grado de especialista en:

MEDICINA INTERNA

**PRESENTA:
DRA. NICOLE MOUNEU ORNELAS**

**ASESOR DE TESIS:
DR. JOSÉ JUAN DONIS HERNÁNDEZ**



HOSPITAL ESPAÑOL

MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Agradecimientos

Quiero agradecer a todos los que me apoyaron en este camino.

Mis compañeros que se volvieron mi familia.

A mi asesor por encausarme y motivarme en este trabajo.

A mis maestros por compartir su conocimiento.

A mis amigos por estar siempre ahí, a pesar de mi ausencia.

A mi familia por aguantar mis prontos y su apoyo.

A mi compañero de vida por ser quien es.

ÍNDICE

1.- Resumen	pg. 4
2.- Marco teórico	pg. 7
3.- Objetivos	pg. 15
4.- Hipótesis	pg. 15
5.- Metodología	
• Criterios de inclusión	pg. 15
• Criterios de exclusión	pg. 15
• Criterios de eliminación	pg. 15
• Diseño del estudio	pg. 15
• Marco de muestreo	pg. 16
• Recursos	pg. 16
• Logística	pg. 16
• Ética	pg. 16
6.- Resultados	pg. 17
7.- Conclusión	pg. 26
8.- Discusión	pg. 27
9.- Fuentes de información	pg. 29

RESUMEN

La tromboembolia pulmonar se define como la obstrucción de la arteria pulmonar o alguna de sus ramas y es un padecimiento común que puede llegar a ser fatal. Desafortunadamente, su presentación clínica es variable y poco específica; por lo que su pronto diagnóstico y tratamiento son importantes.

El compromiso hemodinámico se debe a una disminución en el gasto cardiaco que resulta del incremento en las resistencias vasculares, lo que dificulta la expulsión de la sangre del ventrículo derecho disminuyendo la precarga del ventrículo izquierdo. Las resistencias vasculares pulmonares aumentan por la obstrucción física que causa el trombo, así como, la vasoconstricción.

La hiponatremia se define como una disminución en el sodio sérico por debajo de 135meq/l y es un desorden común en los pacientes que se encuentran hospitalizados.

La hiponatremia se ha asociado a un mal pronóstico en pacientes con enfermedades cardiopulmonares- ya sean agudas o crónicas- como por ejemplo infarto agudo al miocardio, disfunción ventricular izquierda y neumonía.

Cuando hay una falla cardiaca, existe una alteración en la excreción de agua por aumento en los niveles de la hormona antidiurética. El grado de activación neurohormonal se relaciona con el grado de disfunción cardiaca.

Tanto la secreción de hormona antidiurética, como la reducción en la concentración de sodio, hablan de la severidad de la falla cardiaca. Esta relación tiene importancia pronóstico de paciente, ya que la supervivencia se reduce significativamente una vez que la concentración de sodio disminuye por debajo de 137meq/L. Esta activación neurohormonal también se ha encontrado en pacientes con hipertensión pulmonar y disfunción ventricular derecha.

Objetivos

Conocer si existe una relación en el factor pronóstico en los pacientes que ingresan al servicio de urgencias con diagnóstico de tromboembolia pulmonar e hiponatremia.

Hipótesis

La hiponatremia es un factor de mal pronóstico en los pacientes que ingresan al servicio de urgencias, ya que la morbi-mortalidad aumenta en los siguientes 30 días posteriores al evento agudo.

Diseño del estudio

Estudio retrospectivo longitudinal comparativo (de causa-efecto) observacional.

Conclusiones

Con este estudio se concluye que la tromboembolia pulmonar es más frecuente en mujeres que en hombres en nuestro grupo de estudio; así como, en pacientes de entre 61 y 70 años.

Los pacientes de este estudio que presentan hiponatremia tienen un riesgo PESI (por sus siglas en inglés para Pulmonary Embolism Severity Index Índice de Severidad de Embolismo Pulmonar) más elevado, comparado con los pacientes con niveles de sodio normal.

En esta investigación no se encontró relación entre la hiponatremia y la elevación de troponina; así como, tampoco se encontró relación entre la hiponatremia y el número de muertes.

La principal causa de reingreso en los siguientes 30 días en nuestro grupo de estudio fue por recurrencia en la tromboembolia pulmonar o trombosis venosa profunda.

Se evidenció que el principal factor de riesgo fue tener algún tipo de neoplasia o antecedente de esta, seguido por antecedente de tromboembolia pulmonar o trombosis venosa profunda.

La hiponatremia como factor pronóstico en pacientes con tromboembolia pulmonar

Marco teórico

La tromboembolia pulmonar se define como la obstrucción de la arteria pulmonar o alguna de sus ramas, es un padecimiento común que puede llegar a ser fatal. La incidencia de la tromboembolia pulmonar cambió con la implementación de la angiotomografía; ahora se reportan 112.3 casos por cada 100 000 pacientes. ¹ La incidencia es mayor en hombres que en mujeres, 56 versus 48 por cada 100,000 pacientes. ²

Desafortunadamente, su presentación clínica es variable y poco específica, por lo que en algunas ocasiones el diagnóstico es un desafío. ³ La evaluación de los pacientes con sospecha de tromboembolia debe ser eficiente, ya que el diagnóstico y tratamiento precoz son importantes para disminuir la morbi-mortalidad. La mortalidad varía entre 5-15% en los primeros meses después del diagnóstico debido a la combinación de múltiples factores como falla cardíaca derecha, tromboembolismo recurrente, etc. Los pacientes que a su diagnóstico presentan choque cardiogénico tienen una mortalidad de entre 25-50% a corto plazo, mientras que los que no presentan choque cardiogénico su mortalidad a corto plazo es de 2-5%. ⁴

En la mayoría de los casos de tromboembolia pulmonar, el trombo proviene del sistema venoso profundo, de ahí viaja hacia el pulmón alojándose en la bifurcación de la arteria pulmonar principal, o alguna de las ramas lobares, pudiendo causar compromiso hemodinámico. ⁵ La alteración en el intercambio gaseoso se da tanto por la obstrucción de la vasculatura pulmonar, así como alteraciones en el radio ventilación perfusión y la secreción mediadores inflamatorios; lo que resulta en una disfunción del surfactante y atelectasias.

El compromiso hemodinámico se debe a una disminución en el gasto cardiaco, que resulta del incremento en las resistencias vasculares, lo que dificulta la expulsión del ventrículo derecho disminuyendo la precarga del ventrículo izquierdo. ³ Las resistencias vasculares pulmonares aumentan por la obstrucción física que causa el trombo, así como vasoconstricción. Cuando la obstrucción de la vasculatura es de 75%, el ventrículo derecho debe generar una presión sistólica mayor a 50 mmHg y una presión pulmonar media de 40 mmHg para preservar la perfusión pulmonar; esto provoca la falla ventricular derecha. Además la hipoxemia que resulta de la alteración entre ventilación/perfusión, incrementa la resistencia vascular pulmonar. ³



Figura 1. Factores clave que contribuyen al colapso hemodinámico en la embolia pulmonar aguda. GC: gasto cardiaco; PS: presión sanguínea; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VT: válvula tricúspide.

3

En pacientes con tromboembolia pulmonar, al inicio del padecimiento, existen algunos factores que se pueden detectar o medir. Estos pueden sugerir que el paciente tiene un riesgo elevado de mortalidad, algunos ejemplos son: la disfunción del ventrículo derecho, trombo en ventrículo derecho, elevación del péptido natriurético auricular (BNP), troponinas e hiponatremia. El problema con estos marcadores es que algunos requieren estudios de imagen especializados, que no se encuentran en todos los niveles de atención. Los marcadores sanguíneos son sólo evidencia indirecta de disfunción ventricular derecha, además de que pueden dar falsos positivos por comorbilidades preexistentes en el paciente, por lo que el clínico debe valorar cada

uno de los resultados de forma individual y tomar en cuenta la historia médica. Además que al igual que los estudios de imagen, no es posible encontrarlos en todas las unidades hospitalarias.

El BNP pertenece a la familia de los péptidos natriuréticos, los cuales son liberados por el corazón en respuesta a una sobrecarga hídrica, y se encargan de mediar la vasodilatación y la diuresis. Cuando las células del miocardio ventricular se estiran fabrican el proBNP que posteriormente se convierte en BNP. El BNP se puede medir y funciona como marcador para la dilatación cardíaca en múltiples patologías como: insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar y tromboembolia pulmonar. El BNP tiene el problema de una vida media corta, aproximadamente 20 minutos; además, es sensible a los cambios de temperatura, por lo que al tomar la muestra es necesario procesarla lo más rápidamente posible. 7,8,9

Las troponinas han sido ampliamente investigadas como factor pronóstico en tromboembolia pulmonar. Tanto la troponina T como la I son marcadores sensibles de lesión a la célula miocárdica. La elevación de las troponinas en la tromboembolia pulmonar se debe a la sobrecarga del ventrículo derecho. Por lo general, regresan a valores normales en las siguientes 40 horas, en contraste a elevaciones más prologadas como en infarto agudo al miocardio. Al representar lesión miocárdica, confieren un peor pronóstico en los pacientes con tromboembolia pulmonar. 7,9

Los modelos pronóstico son de gran importancia para el clínico ya que lo ayudan a tomar decisiones en cuanto a la monitorización y manejo de los pacientes con tromboembolia pulmonar.

Existen algunos modelos pronósticos (ya validados) como el PESI, el cual distribuye a los pacientes en 5 grupos, que se dividen desde muy bajo hasta muy alto riesgo. Sin embargo, estos modelos pronósticos son complejos y difíciles de calcular. Por lo tanto, es necesario contar con un marcador de mal pronóstico que esté disponible no solo en hospitales de tercer nivel, sino también en centros de segundo nivel, donde la tromboembolia pulmonar es común. 12, 13

PESI divide a los pacientes en bajo y alto riesgo de mortalidad, es un modelo pronóstico ya validado que toma en cuenta la edad del paciente y diez variables más, entre las que se encuentran: género, historia de cáncer, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar, pulso, frecuencia respiratoria, temperatura, presión sistólica, saturación arterial de oxígeno, temperatura y alteración del estado de alerta. Se divide a los pacientes en 5 grupos y se les da un riesgo de mortalidad en los siguientes 30 días. ^{12,13}

GRUPO	PUNTOS	MORTALIDAD
1	<66	0-1.6%
2	66-85	1.7-3.5%
3	86-105	3.2-7.1%
4	106-125	4-11.4%
5	>125	10-24.5%

Tabla 1: Riesgo PESI .12

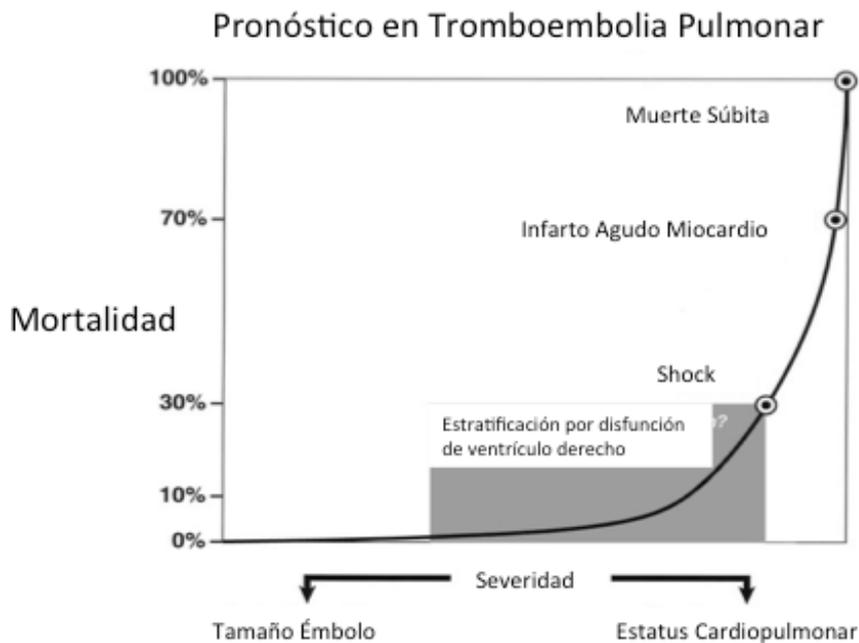
El pronóstico de la tromboembolia pulmonar depende principalmente de dos factores: el primero son las comorbilidades asociadas y el segundo es el tratamiento. El 10% de los pacientes con tromboembolia pulmonar mueren en la primera hora posterior al evento. Además, es importante tomar en cuenta el compromiso hemodinámico al momento del diagnóstico. Cuando hay alguna enfermedad cardiopulmonar preexistente, el ventrículo derecho no es capaz de compensar el incremento en la resistencia vascular, lo que es de gran valor para el pronóstico del paciente. ⁴

El tratamiento de la tromboembolia pulmonar depende principalmente de la estabilidad hemodinámica del paciente.

La piedra angular en el tratamiento es iniciar terapia anticoagulante, esto ha demostrado reducir la mortalidad de 30 a 10% y se debe de iniciar, incluso, con tener la sospecha clínica. Se puede dar tratamiento con heparina de bajo peso molecular, heparina no fraccionada o incluso con inhibidores de trombina o factor X. No se recomienda iniciar antagonistas de vitamina K como único tratamiento, ya que

presentan cierto factor paradójico, actuando como procoagulantes; sin embargo, se recomienda utilizarlos el mismo día que se comienza la terapia con los otros tipos de anticoagulante. 3

En los pacientes que se encuentran inestables hemodinámicamente (presión arterial sistólica <90 mmHg) se debe de realizar terapia de trombolisis si no hay alguna contraindicación mayor. Otra indicación para la trombolisis son los pacientes que se encuentran estables hemodinámicamente, con poco riesgo de presentar sangrado, y que a pesar del tratamiento anticoagulante adecuado se encuentran en riesgo de inestabilidad hemodinámica. 3, 6,7



Imag 2: Pronóstico en tromboembolia pulmonar 4

El filtro de vena cava, no se recomienda en todos los pacientes, sólo está indicado en pacientes con tromboembolismo venoso que tengan alguna contraindicación para anticoagular; en pacientes con tromboembolia pulmonar masiva con posibilidad de recurrencia sería fatal; y en pacientes con tromboembolismo venoso recurrente a pesar de recibir el tratamiento anticoagulante adecuado. 3

La embolectomía sólo está indicada en pacientes con tromboembolia pulmonar masiva que no son candidatos a trombolisis o en quienes a pesar de la trombolisis continúan con inestabilidad hemodinámica.

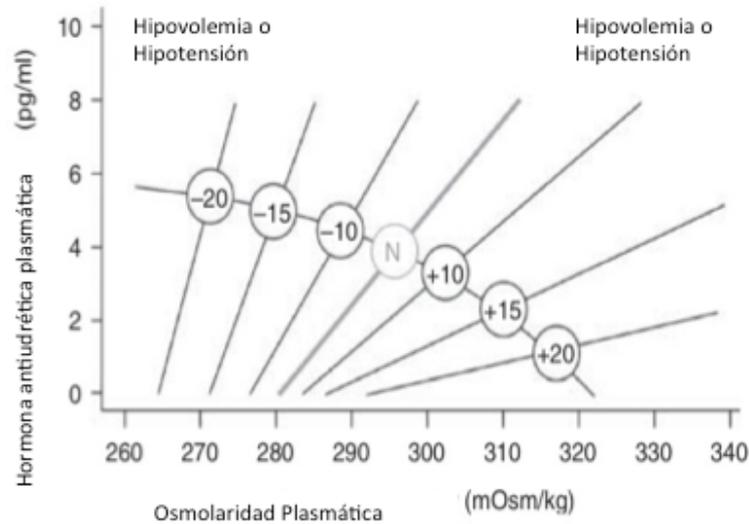
La hiponatremia se define como una disminución en el sodio sérico por debajo de 135meq/l, es un desorden común en los pacientes que se encuentran hospitalizados y es la alteración hidroelectrolítica más común. ¹⁵ Representa entre 15-20% de las admisiones por urgencias en los hospitales. Se asocia con un aumento en la morbi-mortalidad, así como en los días de estancia intrahospitalaria. ¹⁵

Existen múltiples causas para desarrollar hiponatremia que van desde el exceso de volumen hasta el uso de medicamentos. Principalmente, es causado por una alteración en el balance del agua, por un aumento del agua corporal total en comparación con el sodio total. Por lo general, se asocia a una alteración de la hormona antidiurética. ¹⁶

La concentración del sodio puede cambiar por la cantidad de agua que consumimos. Los mecanismos principales para su regulación son el reflejo de la sed, la secreción de hormona antidiurética y sus efectos a nivel renal. Los efectos de esta hormona son el principal determinante fisiológico en la absorción/excreción de agua.

Cuando existe un estado hipoosmolar nos indica un aumento en la cantidad de agua corporal total. El agua se mueve libremente entre los compartimentos intracelular y extracelular; por lo tanto, esta alteración hidroelectrolítica puede ser tanto por dilución de solutos o excesos de solutos. De esta forma, se logra el balance en la tonicidad plasmática. La supresión de la hormona antidiurética es el principal mecanismo protector para evitar la retención hídrica y con esto la hiponatremia, así como el principal mecanismo protector para la hipernatremia es el reflejo de la sed. Los osmorreceptores son tan sensibles que responden a cambios de osmolaridad tan pequeños como 1%. El umbral para secreción de hormona antidiurética es de 280-290

mosm/kg, por debajo de esta cifra los valores de hormona antidiurética son indetectables. 15,17



Img 3: Secreción de hormona antidiurética con respecto a osmolaridad plasmática 19

La hiponatremia se ha asociado al mal pronóstico en pacientes con enfermedades cardiopulmonares, ya sean agudas o crónicas, como por ejemplo: infarto agudo al miocardio, disfunción ventricular izquierda y neumonía. 10

Cuando existe falla cardíaca hay una alteración en la excreción de agua por aumento en los niveles de la hormona antidiurética. La disminución en el gasto cardíaco, así como la hipotensión son censados por los barorreceptores ubicados en las carótidas y en el sistema renal como un estado hipovolémico, lo que provoca un aumento reflejo de la aldosterona, renina angiotensina, hormona antidiurética y norepinefrina. El paciente se encuentra edematizado y con aumento en el volumen extravascular; sin embargo, el volumen intravascular se encuentra disminuido. Por consiguiente, estos cambios neurohormonales tienen como propósito aumentar la reabsorción de agua a nivel de los túbulos colectores, disminuir la excreción de agua y aumentar el estímulo de la sed. 7,11

El grado de activación neurohormonal se relaciona con el grado de disfunción cardíaca.

Tanto la secreción de hormona antidiurética como la reducción en la concentración de sodio, hablan de la severidad de la falla cardiaca. Aproximadamente entre 20-30% de los pacientes con insuficiencia cardiaca en clase III y IV de NYHA (por sus siglas en inglés para New York Heart Association), tienen hiponatremia. Esta relación tiene importancia pronóstica ya que la sobrevivencia de un paciente se reduce significativamente una vez que la concentración de sodio disminuye por debajo de 137 meq/L. Si la insuficiencia cardiaca provoca la disminución del sodio por debajo de 125 mg/L, el paciente se encuentra en enfermedad terminal. No se ha aclarado si la hiponatremia es causada por la severidad de la insuficiencia cardiaca, porque hay una asociación causal o está asociado al uso de diuréticos, aunque el uso de diuréticos de asa tiene menor potencial de causar hiponatremia en comparación con las tiazidas. 11, 15, 18

Esta activación neurohormonal también se ha encontrado en pacientes con hipertensión pulmonar y disfunción ventricular derecha, factores de mal pronóstico ya demostrados en tromboembolia pulmonar. Por lo cual, en pacientes con hipertensión pulmonar insuficiencia cardiaca derecha secundaria a tromboembolia pulmonar derecha, podemos inferir que los niveles bajos de sodio sirven para predecir un mal pronóstico. 7

Objetivos

Conocer si existe una relación en el factor pronóstico en los pacientes que ingresan al servicio de urgencias con diagnóstico de tromboembolia pulmonar e hiponatremia.

Hipótesis

La hiponatremia es un factor de mal pronóstico en los pacientes que ingresan al servicio de urgencias, ya que la morbi-mortalidad aumenta en los siguientes 30 días posteriores al evento agudo.

Metodología

Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 18 años que ingresen al Hospital Español de México del 1 enero de 2009 al 31 diciembre del 2014, que cuenten con el diagnóstico de tromboembolia pulmonar.

Criterios de exclusión

Pacientes menores de 18 años que ingresen al Hospital Español de México donde no exista un diagnóstico definitivo o presuntivo de tromboembolia pulmonar.

Criterios de eliminación

Pacientes que decidan alta voluntaria o que no exista un registro de su evolución.

Diseño del estudio

Estudio retrospectivo longitudinal comparativo (de causa-efecto) observacional

Marco de muestreo

Archivo clínico del Hospital Español de México

Unidad última de muestreo: expediente clínico

Recursos

- Recursos humanos:

Residentes de la especialidad de Medicina Interna del Hospital Español.

Médicos adscritos al servicio de Infectología del Hospital Español

- Recursos materiales:

Computadora, hojas de papel

Ningún material por adquirir

- Financiamiento:

Sin necesidad de financiamiento

Logística

	Julio 2014	Agosto 2014	Septiembre 2014	Octubre 2014	Noviembre 2014	Diciembre 2014	Enero 2015	Febrero 2015	Marzo 2015	Abril 2015	Mayo 2015
OBTENCIÓN DE BIBLIOGRAFÍA	■										
ELABORACIÓN DEL PROTOCOLO	■	■									
REGISTRO DE DATOS			■	■	■	■					
CAPTURA DE DATOS							■	■			
ANÁLISIS ESTADÍSTICO									■	■	
PRESENTACIÓN DE RESULTADOS											■

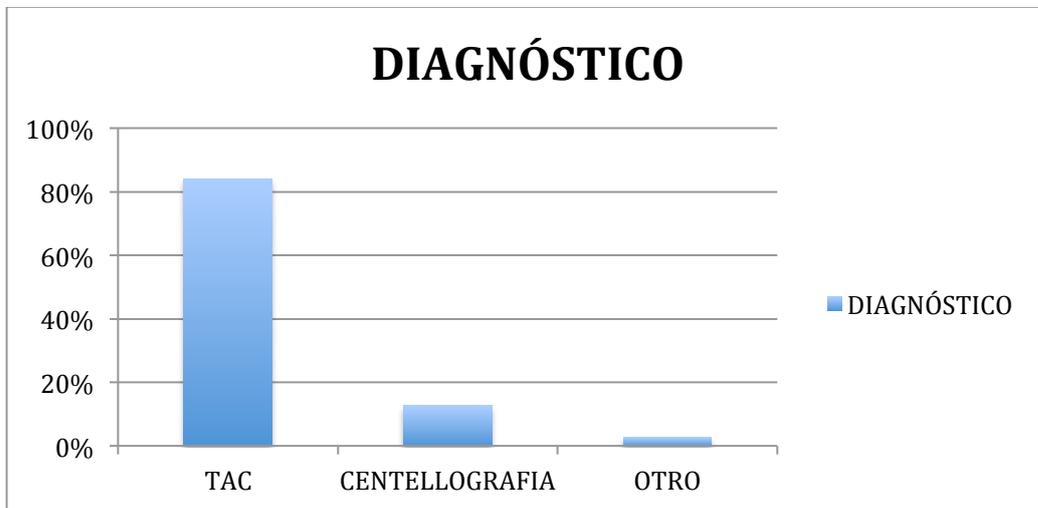
Ética del estudio y procedimientos peligrosos

Investigación sin riesgo

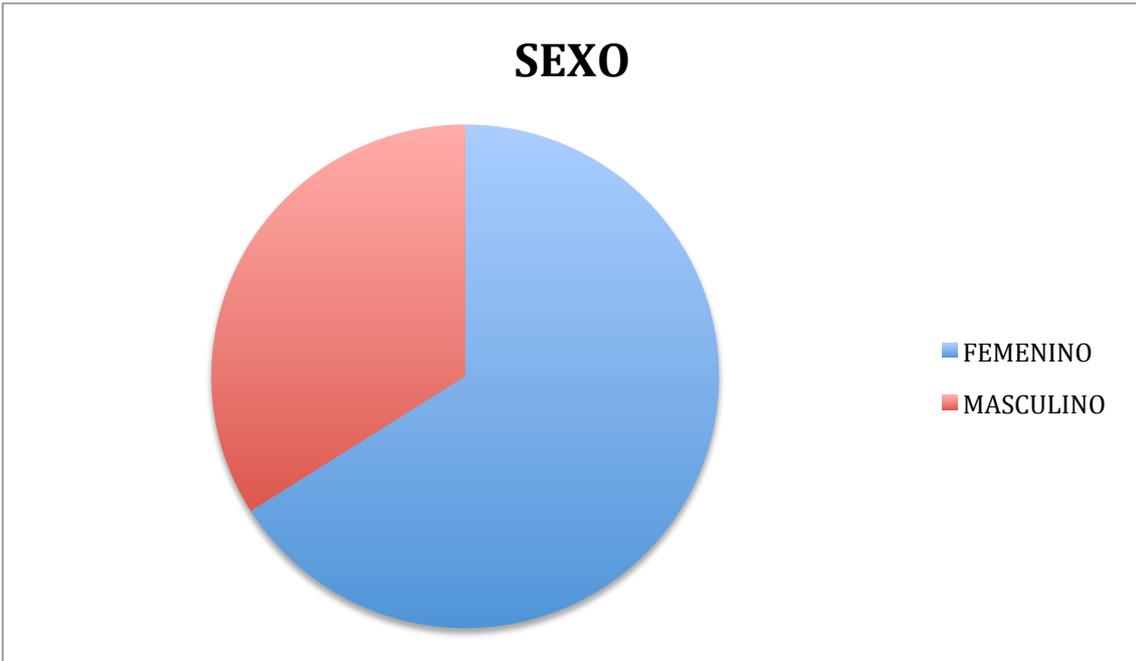
Resultados

Se revisaron 93 expedientes comprendidos entre los años 2010 al 2014 con diagnóstico final de tromboembolia pulmonar; de los cuales en 71 pacientes (76.3%) se diagnosticó tromboembolia pulmonar, ya sea por angiotomografía, centellografía, o porque se visualizó trombo en ventrículo derecho o en la arteria pulmonar.

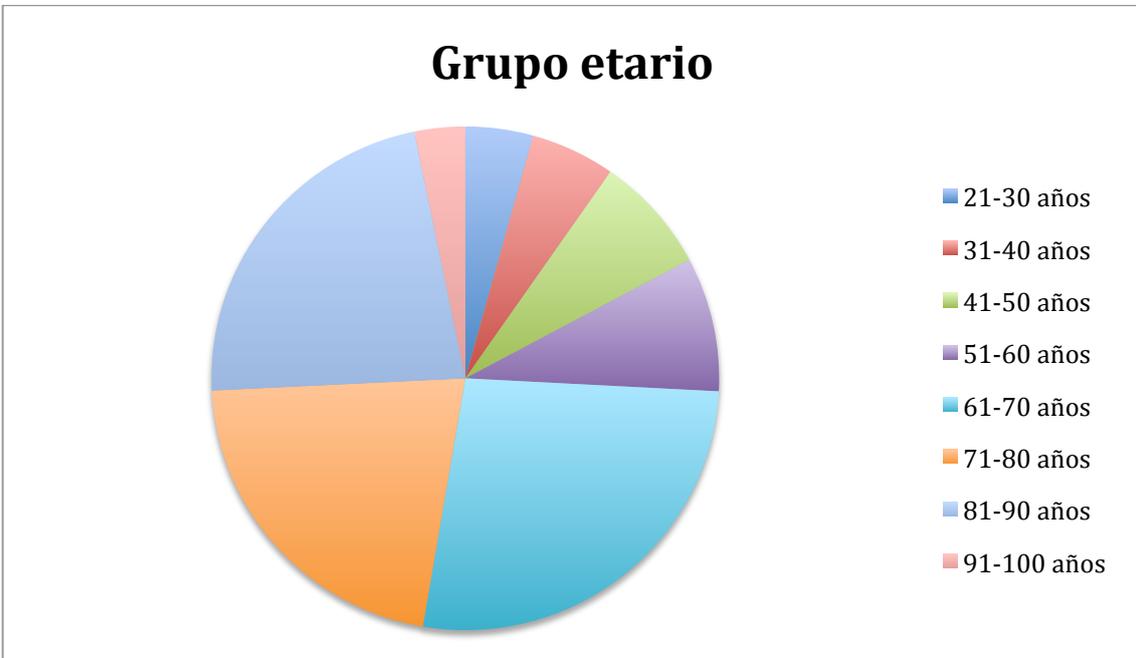
En los 22 (23.6%) restantes, el diagnóstico fue presuntivo, ya sea por hallazgos clínicos, ecocardiográficos, o electrocardiográficos.



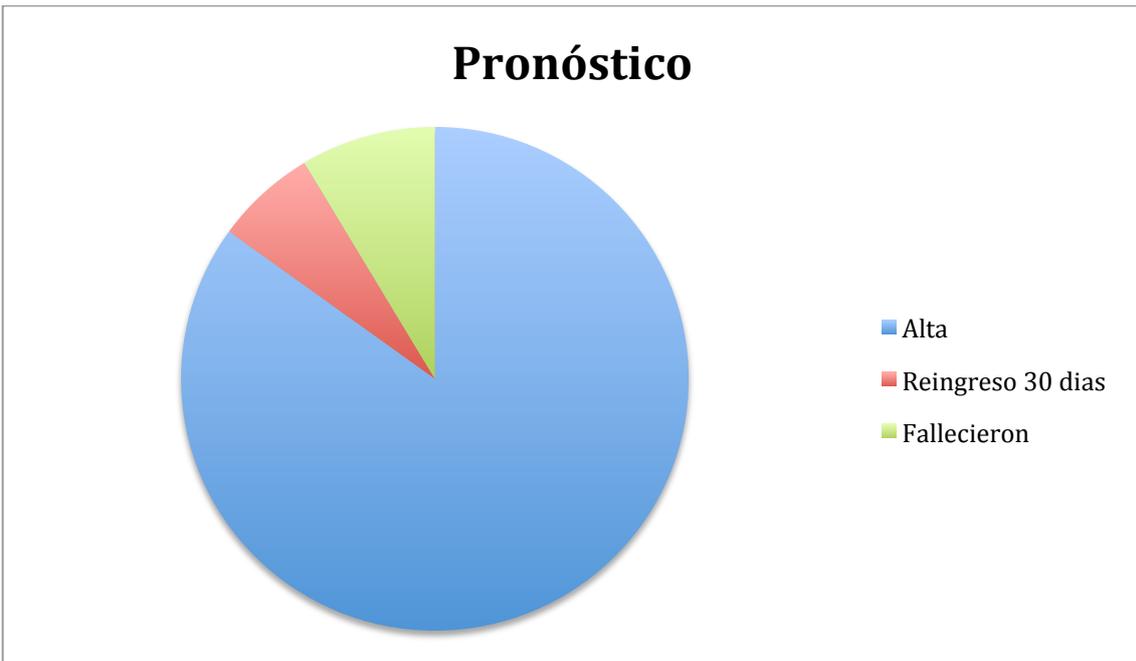
Del 100% de nuestros pacientes 58 (62%) son pacientes femeninas y 35 (37%) son masculinos.



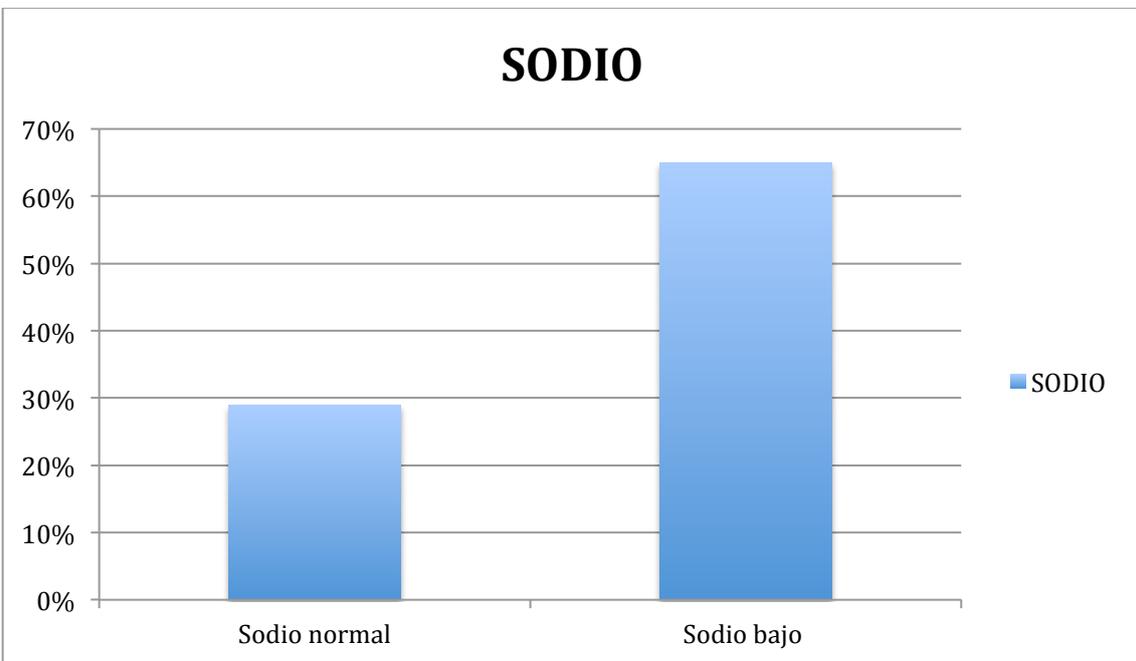
En cuanto a los rangos de edad, 25 pacientes (26.8%) tenían entre 61 y 70 años, 21 pacientes (22.5%) entre 81 y 90 años y 20 pacientes (21.5%) entre 71 y 80 años, principalmente.



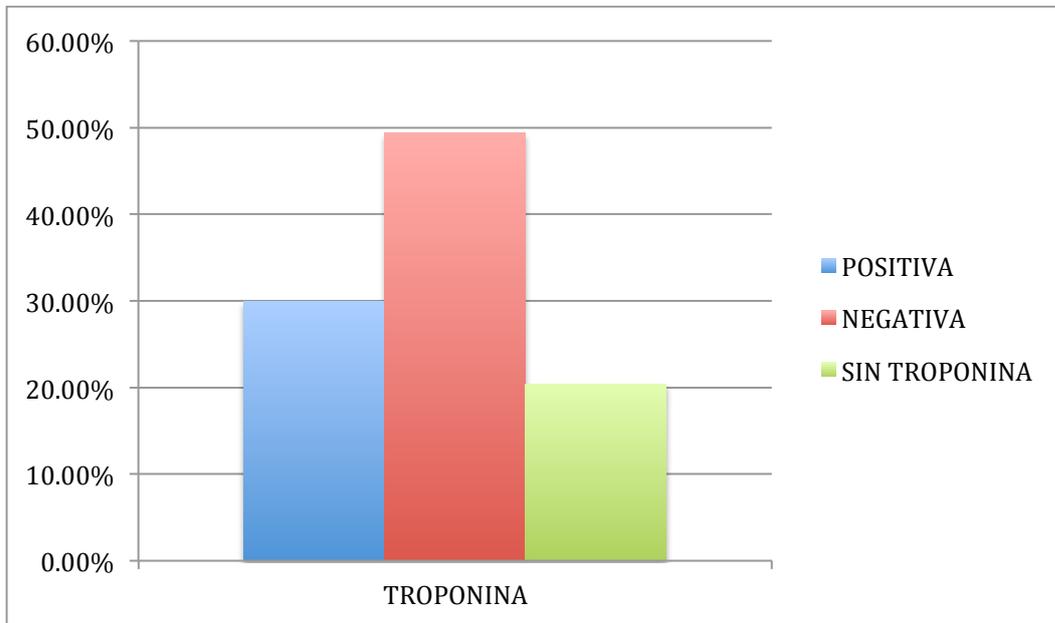
De los 93 pacientes, sólo 8 fallecieron, 6 tuvieron un reingreso en los siguientes 30 días, y el resto se dio de alta, sin complicaciones.



En nuestro estudio ningún paciente presentó hipernatremia, mientras que 27 (29%) tuvo hiponatremia y 61 (65.5%) tuvo valores normales de sodio, en el resto no se solicitó sodio al momento de su ingreso (5/5.3%).

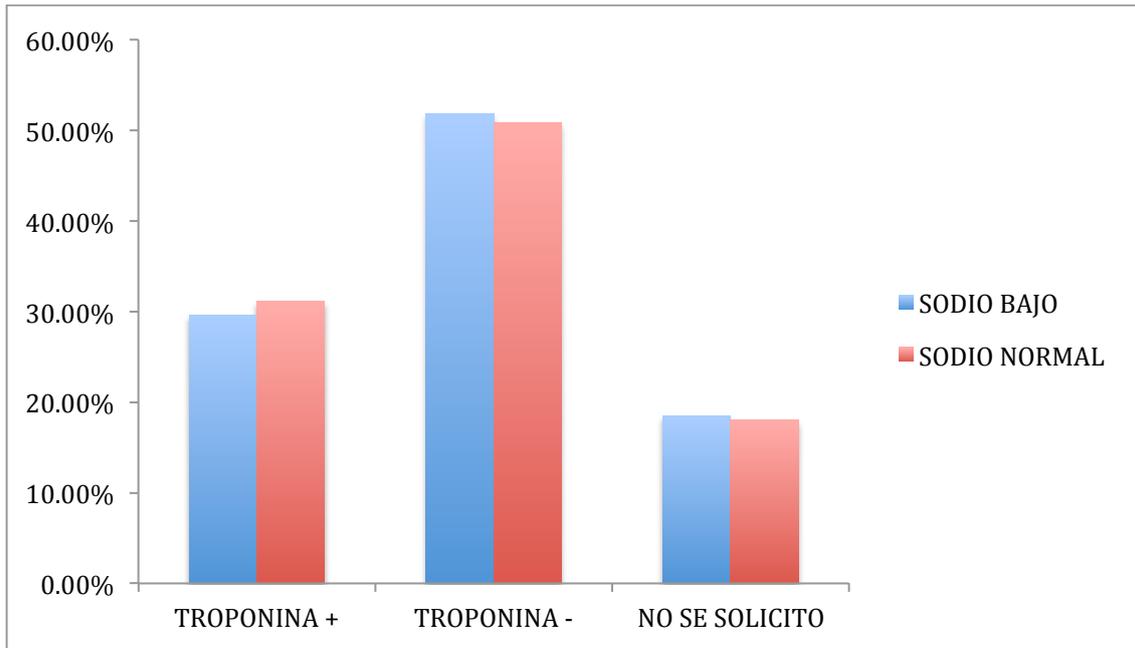


A 74 (79.5%) pacientes se les tomó troponina, mientras que a 19 (20.4%) no se les solicitó. De los 74 pacientes que se le solicitó troponina 28 (30%) tuvieron respuesta positiva (>0.1), mientras que 46 (49.4%) fue negativa (<0.1), a los 19 (20%) restantes no se les tomó.

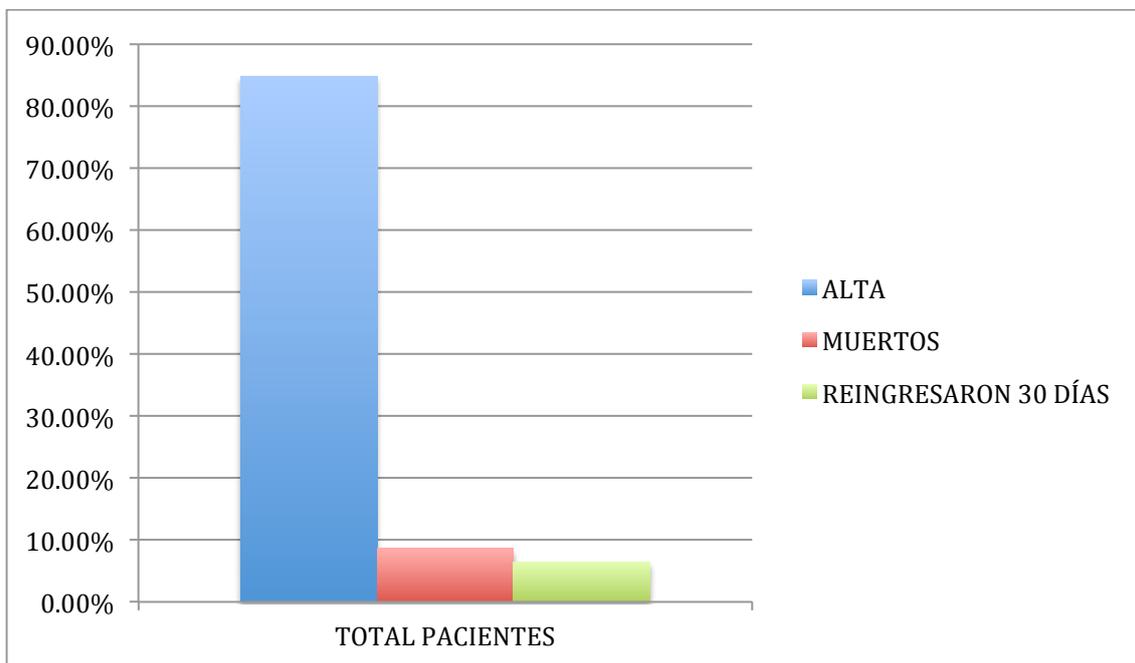


De los pacientes con hiponatremia 8 (29.6%) presentaron troponina positiva a su ingreso, en 14 (51.8%) la troponina fue negativa, y a 5 (18.5%) no se les solicitó.

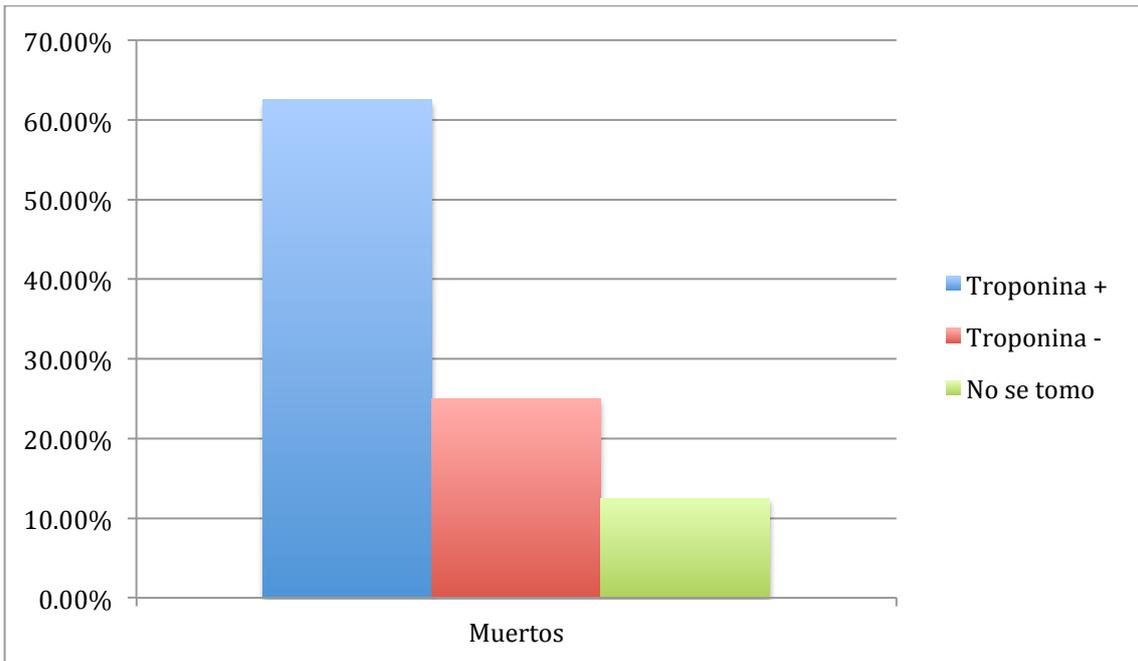
De los pacientes con sodio normal (61), en 19 pacientes (31.1 %) la troponina fue positiva. En 31 pacientes (50.81%) la troponina fue negativa y a 11 pacientes (18%) no se les solicitó.



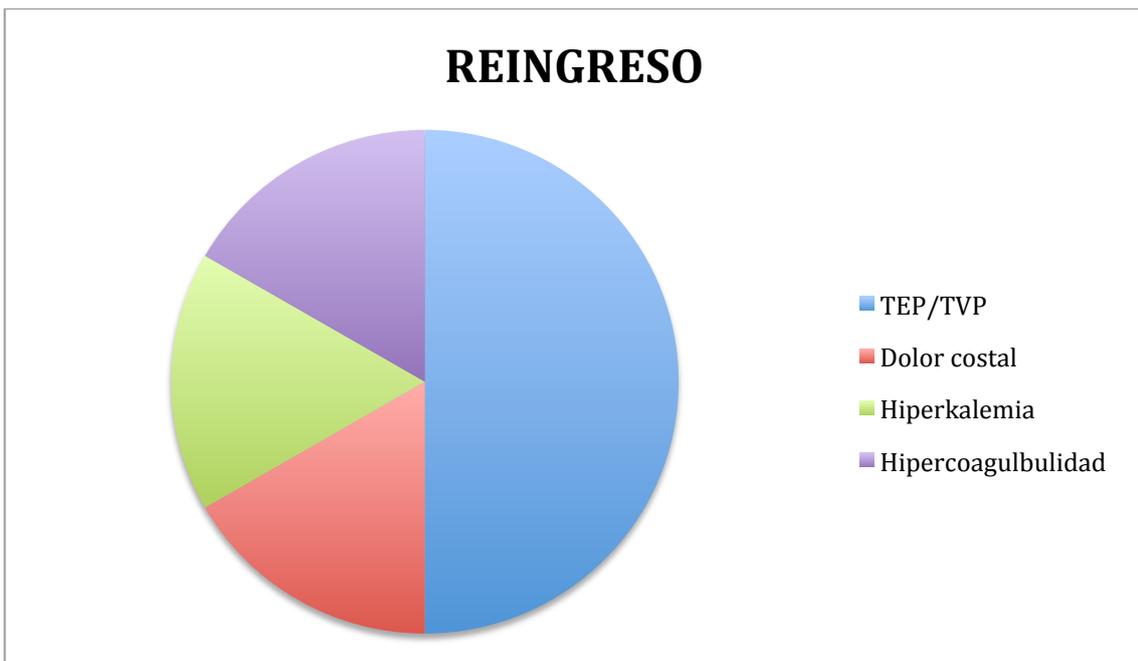
De los 93 pacientes, 79 (84.9%) se fueron de alta, 8 (8.6%) fallecieron y 6 (6.45%) reingresaron en los siguientes 30 días.



De los 8 (8.6%) pacientes que fallecieron, 5 (62.5 %) presentaron troponina positiva, en 2 (25%) de los pacientes la troponina fue negativa, y en 1 (12.5%) no se solicitó troponina. En estos pacientes el nivel de sodio fue igual [4 (50%) hiponatremia y 4 (50%) con sodio normal].



De los 93 pacientes sólo 6 (6.45%) de ellos reingresaron en los siguientes 30 días. De estos, sólo 1 (16.6%) presentó hiponatremia, y en dicho paciente la troponina fue negativa. De estos 6 pacientes, 3 pacientes (50%) reingresaron por recurrencia en la tromboembolia pulmonar o trombosis venosa profunda de miembros pélvicos. En estos 3 pacientes, sólo uno presentó troponina positiva.

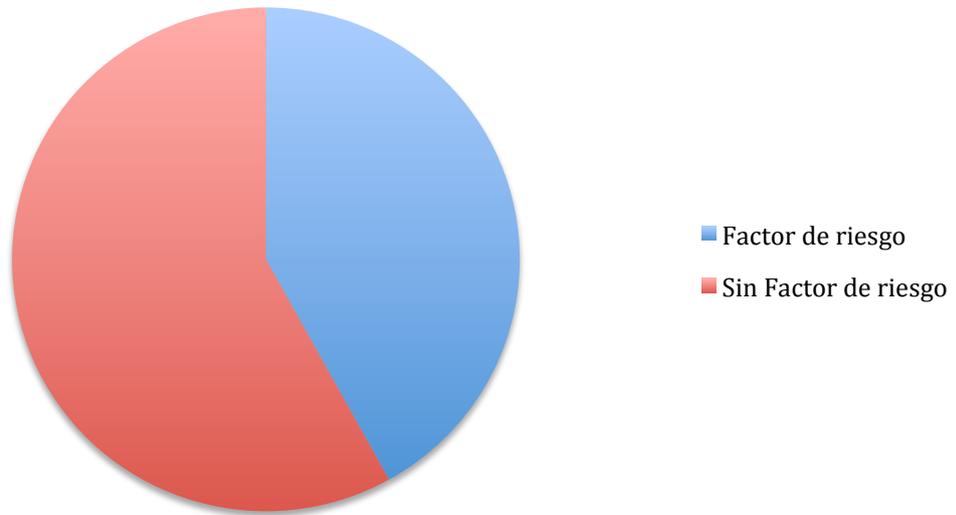


De los 93 pacientes sólo en 5 (5.3%) se realizó trombolisis, todos con alteplasa; de estos 3 (60%) presentaron troponina positiva y 2 pacientes (40%) tuvieron troponina negativa. De los pacientes con troponina positiva sólo 1 (33.3%) presentó hiponatremia, y 2 (66.6%) pacientes tenían sodio normal. Ningún paciente al que se le realizó trombolisis falleció.

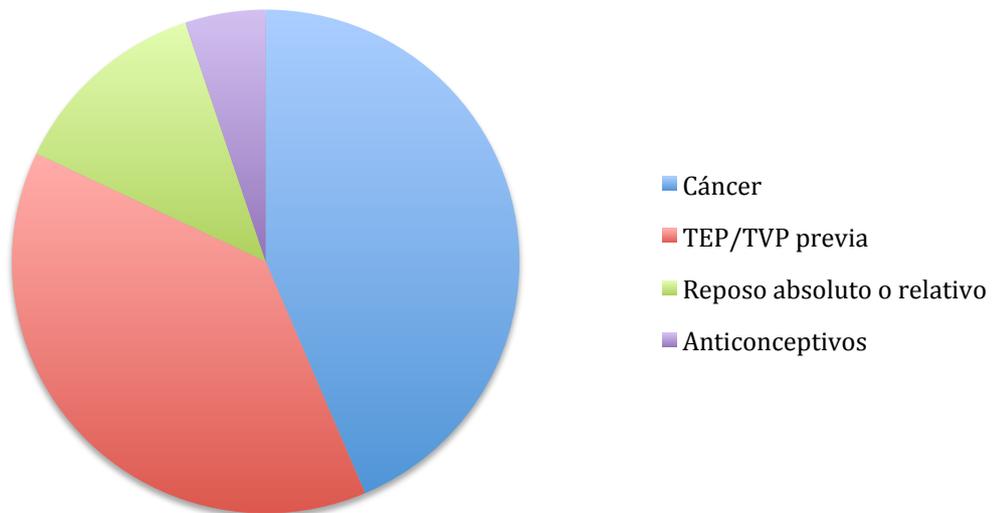
Se calculó el PESI en todos los pacientes de esta muestra. En los pacientes con hiponatremia 19 de los pacientes (59%) se encontraban en el grupo V (muy alto riesgo), mientras que solo 4 pacientes (14%) se encontraron en grupo I y II (muy bajo y bajo riesgo). En cambio, en los pacientes con niveles normales de sodio, los grupos fueron más homogéneos. La mayoría de los pacientes 19 (27%) se encontraban en grupo III (riesgo intermedio), seguido de 15 pacientes (22%) en grupo IV (alto riesgo), 14 pacientes (21%) en grupo V (muy alto riesgo) y 19 pacientes (28.8%) en grupo I y II (muy bajo y bajo riesgo).

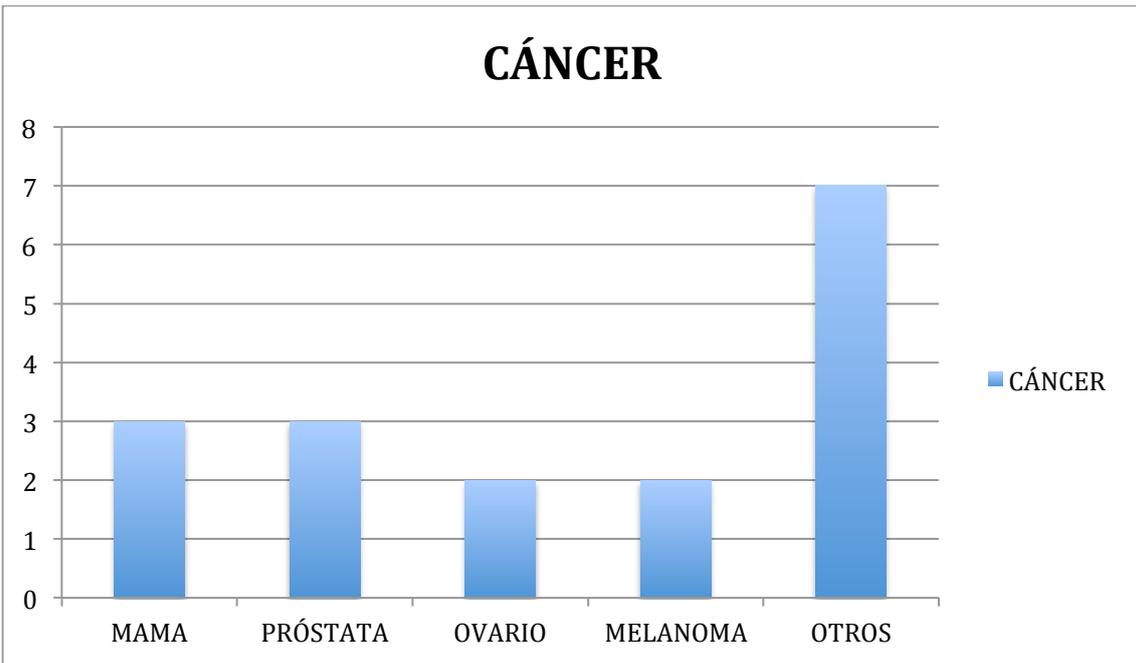
En 39 pacientes (41%) encontramos algún factor de riesgo. El más común fue presentar algún tipo de neoplasia o antecedente de esta. Se encontró en 17 pacientes (18.2%). De estos, los principales fueron cáncer de mama (3) y próstata (3), seguido de melanoma y ovario (2 pacientes). Además 13 pacientes (16%) tenían antecedente de tromboembolia pulmonar /trombosis venosa profunda previa. Sólo 2 pacientes (2%) estaban con anticonceptivos orales a base de estrógenos y 5 pacientes (5.3%) estuvieron con reposo relativo o absoluto 4 semanas previas al diagnóstico de tromboembolia pulmonar.

Total pacientes



Factores de Riesgo





Conclusiones

Con este estudio se concluye que la tromboembolia pulmonar es más frecuente en mujeres que en hombres en nuestro grupo de estudio.

En nuestro hospital, la tromboembolia es más común en pacientes de entre 61 y 70 años.

Los pacientes de este estudio que presentan hiponatremia tienen un riesgo PESI más elevado en comparación con los pacientes con niveles de sodio normal.

En esta investigación no se encontró relación entre la hiponatremia y la elevación de troponina; así como, tampoco encontramos relación entre la hiponatremia y el número de muertes.

La principal causa de reingreso en los siguientes 30 días en nuestro grupo de estudio fue por recurrencia en la tromboembolia pulmonar o trombosis venosa profunda.

Encontramos que el principal factor de riesgo es tener algún tipo de neoplasia o antecedente de esta, seguido por antecedente de tromboembolia pulmonar o trombosis venosa profunda.

Discusión

Decidimos evaluar el nivel de sodio como marcador de mal pronóstico en los pacientes con tromboembolia pulmonar. Se debe tomar en cuenta que se ha demostrado que los pacientes con insuficiencia cardiaca e hiponatremia tienen peor pronóstico. Se sabe que cuando la tromboembolia pulmonar causa disfunción ventricular derecha, esto es un factor de mal pronóstico para el paciente por el daño miocárdico que existe. Esta dilatación ventricular derecha cuando es muy grave, causa disminución en el gasto cardiaco, activando el sistema neurohormonal, lo que aumenta la secreción de la hormona antidiurética y activa el sistema renina-angiotensina, causando hiponatremia por disminución en la excreción de líquido. Con todo lo anterior, se infiere que en los pacientes con tromboembolia pulmonar la hiponatremia puede ser marcador de mal pronóstico ya que habla de daño al miocardio.

En esta revisión se comprueba que un gran número de pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar presentan hiponatremia al momento de su ingreso (27 pacientes/ 29%). Sin embargo, una de las limitaciones más grandes de este estudio es que no se toma en cuenta la causa de hiponatremia al momento de su ingreso, por lo tanto, no podemos saber si ésta es causada por activación neurohormonal o alguna otra razón. De los 27 pacientes con hiponatremia, 8 (29%) presentaron troponina positiva a su ingreso, mientras que 14 (51%) presentaron niveles negativos de troponina. Esto nos habla que aproximadamente 1/3 de los pacientes con hiponatremia tienen mal pronóstico al momento de su ingreso.

En esta revisión se decidió comparar el riesgo PESI de los pacientes con sodio normal y bajo. Encontramos que la mayoría de los pacientes con hiponatremia a su ingreso (70%) pertenecen al grupo IV o V, lo que les confiere un alto riesgo de mortalidad (hasta 24.5%).

Mientras que en los pacientes con sodio normal, 55% se encuentra entre los grupos I a III, lo que les confiere mortalidad de hasta 7.1%.

Con esto se demuestra que existe una asociación entre hiponatremia y mayor puntuación en PESI, lo que confiere mayor riesgo de mortalidad en los siguientes 30 días.

En los pacientes que fallecieron (8) no se encontró relación con el sodio, ya que 50% presentó sodio normal y 50% sodio bajo; por consiguiente, no es posible relacionar la mortalidad con la hiponatremia. Sin embargo, en 62% se encontró elevación de la troponina, lo cual es un marcador de mal pronóstico ya reconocido en los pacientes con tromboembolia pulmonar.

Es importante recordar que existen factores de riesgo para presentar tromboembolia pulmonar, por lo que nosotros como clínicos cuando encontremos alguno, debemos de dar tratamiento profiláctico con anticoagulación. Esto nos permitirá disminuir el número de tromboembolia pulmonares en pacientes con cáncer, reposo absoluto etc.

La cohorte de este estudio es muy pequeña y es necesario contar con una muestra más amplia para poder validar los datos. En nuestra revisión encontramos que la dilatación del ventrículo derecho es un factor de mal pronóstico para los pacientes con tromboembolia pulmonar; por lo tanto, si esta dilatación favorece la hiponatremia, los pacientes tienen mayor riesgo de complicación. Se puede afirmar que en pacientes con tromboembolia pulmonar e hiponatremia se debe de vigilar más de cerca o de ser necesario se debe de referir a una unidad hospitalaria donde pueda ser vigilado constantemente, para disminuir riesgo de mortalidad.

Las principales limitaciones de este estudio son, como antes mencionado, que no se estudia si la hiponatremia es causada por la disfunción ventricular derecha o por alguna otra causa. La mortalidad de nuestro centro hospitalario es muy baja, (8%), y en estos pacientes, no se puede establecer una relación con sodio bajo o normal. Además de que la cohorte fue pequeña, por lo que se necesitan más estudios con cohortes más numerosas y mayor tiempo de seguimiento.

Fuentes de información

1. Wiener RS, Schwartz LM, Woloshin S. Time trends in pulmonary embolism in the United States: evidence of overdiagnosis. *Arch Intern Med* 2011; 171:831.
2. Horlander KT, Mannino DM, Leeper KV, Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data, *Arc Intern Md.* 2003; 163 (14):1711.
3. Konstantinides et al, 2014, ESC guidelines on the diagnosis and mangement of acute pulmonary embolism, *Eur Heart J*, 2014, 35, 3033-3080
4. Wood, Major Pulmonary Embolism, *CHEST* 2002, 121, 3.
5. Tapson V, Acute Pulmonary Embolism, *N Eng J Med*, 2008, 358:10.
6. Sanchez O, Trinquart L, Colombet I, et al. Prognostic value of right ventricular dysfunction in patients with haemodynamically stable pulmonary embolism: a systematic review *Eur Heart J* 2008; 29:1569
7. Scherz N, Labarère J, Méan M, et al. Prognostic importance of hyponatremia in patients with acute pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182:1178.
8. Cavallazzi R, Nair A, Vasu T, Marik PE. Natriuretic peptides in acute pulmonary embolism: a systematic review. *Intensive Care Med* 2008; 34:2147.
9. Lega JC, Lacasse Y, Lakhil L, Provencher S. Natriuretic peptides and troponins in pulmonary embolism: a meta-analysis. *Thorax* 2009; 64:869.
10. Leier CV, Dei Cas L, Metra M. Clinical relevance and management of the major electrolyte abnormalities in congestive heart failure: hyponatremia, hypokalemia, and hypomagnesemia. *Am Heart J* 1994; 128:564.

11. Benedict CR, Johnstone DE, Weiner DH, et al. Relation of neurohumoral activation to clinical variables and degree of ventricular dysfunction: a report from the Registry of Studies of Left Ventricular Dysfunction. SOLVD Investigators. J Am Coll Cardiol 1994; 23:1410.
12. Aujesky D et al Derivation and validation of prognostic model for pulmonary embolism, Am J Resp Crit Care Med, 2005 Oct 15;172(8):1041-6.
13. Moores, Zamorro et al. Changes in PESI scores predict mortality in intermediate-risk patients with acute pulmonary embolism, EJR, February 1, 2013;41:354-359
14. Pollack et al, Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department, JACC Vol 57, No. 6 2011.
15. Goce Spasovski, Raymond Vanholder et al, Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatremia, EJE, 2014, 170, G1-G47.
16. Pham PC, Pham PY, PhamPT, vasopressin excess and hyponatremia, Am J Kidney Dis. 2006;47(5):727
17. Adrogue HJ, Madias NE, Hyponatremia. N Engl J Med 2000, 342:1581.
18. Verbrugge FH, Steele P, Grieten L, et al. Hyponatremia in acute decompensated heart failure: depletion vs dilution, J Am Coll Cardiol, 2015; 65:480.
19. Robertson GL, Athar S, The interaction of blood osmolality and blood volume in regulation plasma vasopressin in man. J Clin Endocrin and Metab 1976 42 613-620.