



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"

"TROMBOEMBOLIA PULMONAR EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

"IGNACIO CHAVEZ" EXPERIENCIA CLÍNICA DE 10 AÑOS"

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN

CARDIOLOGÍA

P R E S E N T A

DRA. FABIOLA AGUILAR ESPINO

T U T O R

DR. HECTOR GONZALEZ PACHECO



Ciudad de México. Julio 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.

INDICE

I.	Antecedentes.....	4
II.	Justificación.....	14
III.	Objetivos.....	15
IV.	Material y métodos.....	16
V.	Aspectos éticos.....	18
VI.	Resultados.....	19
VII.	Discusión.....	25
VIII.	Conclusiones.....	29
IX.	Limitaciones.....	30
X.	Bibliografía.....	31

Dr. Juan Verdejo Paris
Director de Enseñanza
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

DR. Héctor González Pacheco
TUTOR
Subjefe de la Unidad de Cuidados Coronarios
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

Dra. Fabiola Aguilar Espino
Residente Cardiología
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

I. Antecedentes

Definición

La tromboembolia pulmonar (TEP) consiste en la obstrucción parcial o total al flujo sanguíneo arterial pulmonar, secundario al embolismo de un trombo, proveniente desde cualquier parte del territorio venoso, aun que en la mayoría de los casos (90 - 95%) proviene de las venas profundas de la extremidades inferiores¹.

Epidemiología

Esta enfermedad es una emergencia cardiovascular común y potencialmente fatal. Es la tercera enfermedad cardiovascular más frecuente, únicamente superada por la cardiopatía isquémica y los eventos vasculares cerebrales, con una incidencia anual global de 100 - 200 por 100,000 habitantes. La epidemiología de esta enfermedad es difícil de determinar, debido a la sus diferentes formas de presentación. En el año 2004 en base a un modelo epidemiológico realizado en 6 países de la unión europea, se identificaron alrededor de 317,000 muertes relacionadas con TEP, llegándose al diagnóstico correcto sólo en el 7% de los casos antes del deceso². Estudios de seguimiento a largo plazo han demostrado que después de un episodio de TEP, la mitad de los pacientes refieren limitaciones funcionales y / o disminución de la calidad de vida hasta muchos años después del evento agudo³.

En México, de 1981 a 1990 se realizaron 1685 necropsias en el Hospital Centro Médico Nacional IMSS, encontrando 252 casos con TEP. La prevalencia descrita por los autores fue del 15%. De manera similar que en estudios previos, el mayor número de casos se encontró en el

grupo de edad comprendido entre los 50 y 80 años y en el género masculino⁴. Otro estudio relevante en nuestro país fue el realizado por Sandoval y cols, de 1985 a 1994. En este se revisaron 1032 necropsias, encontrando TEP en 231 casos; clínicamente solo se sospechó en el 18% y fue la 3ª causa de mortalidad⁵

Clasificación

La TEP cuando se asocia a factores de riesgo desencadenantes se califica como *provocada* o *secundaria* y cuando no se encuentra asociación alguna con factores de riesgo desencadenantes se denomina *no provocada, espontánea o idiopática*.

Se han descrito numerosos factores de riesgo, tanto ambientales como genéticos, capaces de provocar TEP, los cuales están relacionados con uno o varios de los mecanismos etiopatogénicos de la enfermedad (estasis, lesión endotelial e hipercoagulabilidad) y que a su vez en función del riesgo protrombótico que poseen se le clasifica como factores de riesgo alto, moderado o bajo, respectivamente.

La cirugía mayor, el trauma múltiple, la fractura de cadera o de extremidades inferiores, reemplazos articulares y las lesiones de la médula espinal, son los más fuertes predisponentes para TEP¹. Otros factores de riesgo reconocidos son el cáncer, el uso de anticonceptivos orales, la terapia de reemplazo hormonal y el embarazo; No obstante, hasta en el 20% de los pacientes con TEP no es posible identificar factores de riesgo, como se mostró en el estudio ICOPER (*Cooperative Pulmonary Embolism Registry*)⁶.

Fisiopatología

La TEP y trombosis venosa profunda (TVP) forman parte del espectro de una enfermedad. Los trombos se forman comúnmente en las venas profundas distales de las piernas, para luego migrar hacia las venas proximales por encima de las venas popliteas, sitio desde el cual son más propensos a embolizar. Alrededor del 79% de los pacientes que se presentan con TEP tienen evidencia de TVP¹. La mayoría de los pacientes con TVP sintomática tiene coágulos proximales, los que se complican con TEP en el 40 a 50% de los casos, a menudo sin manifestaciones clínicas³.

En la TEP aguda la causa fisiopatología primordial es la obstrucción anatómica al flujo sanguíneo arterial pulmonar, donde la magnitud de ésta, se encuentra en relación tanto con el grado de obstrucción mecánica, como con el de reserva cardiopulmonar⁷.

Inicialmente la obstrucción genera un aumento en la poscarga del ventrículo derecho (VD) que es compensada por aumento en la frecuencia cardíaca (taquicardia) y en la reserva contráctil (ley de Frank-Starling); Sin embargo a medida que aumenta la poscarga del VD, tiene lugar una dilatación progresiva de las cavidades derechas, que condiciona aumento en la presión como en la tensión parietal, que condiciona un aumento en el consumo de oxígeno del VD y que aunado a la caída de la presión arterial media (PAM) pueden conducir al desarrollo de isquemia e insuficiencia ventricular derecha, situación tras la cual aparece hipotensión sistémica y la muerte⁷.

Después del evento agudo alrededor del 35% de los pacientes tiene resolución incompleta de la obstrucción, evidenciado por la persistencia de defectos en la gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión⁸.

En el 10-30% de los casos persisten con una presión arterial pulmonar y función ventricular derecha anormal, además del 0,5 a 4% son diagnosticados con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC), que representa la complicación más grave a largo plazo.

Cuadro clínico

La TEP tiene una presentación clínica variable al carecer de síntomas y signos clínicos específicos, con un espectro que abarca desde pacientes asintomáticos hasta la muerte súbita como primera manifestación, lo cual lleva frecuentemente a un diagnóstico erróneo. La presencia de disnea, dolor torácico, taquicardia, taquipnea, hemoptisis, síncope o presíncope, se han descrito como parte del cuadro clínico de esta enfermedad, pero su presencia y gravedad pueden variar dependiendo de la magnitud del embolismo, así como de la presencia de enfermedades concomitantes⁹.

El dolor torácico puede ser de tipo pleurítico cuando la TEP se acompaña de infarto pulmonar por embolismo distal y en otras ocasiones puede tener características anginosas cuando el embolismo pulmonar es central, probablemente secundario a isquemia del ventrículo derecho lo cual obliga al diagnóstico diferencial con síndromes coronarios agudos o disección aórtica⁹.

La disnea puede ser severa en el embolismo distal o puede ser ligera e incluso transitoria en el embolismo periférico. El síncope que se considera secundario a inestabilidad hemodinámica es un síntoma infrecuente, pero este se puede presentar aún sin inestabilidad hemodinámica. Por último la TEP puede cursar asintomática y ser diagnosticada de forma incidental durante el estudio de otra enfermedad o en autopsias¹⁰.

Métodos diagnósticos

Así cuando se sospeche la presencia de TEP, se debe considerar realizar estudios adicionales, incluyendo electrocardiograma, radiografía de tórax y análisis de gases en sangre arterial. Las alteraciones electrocardiográficas son muy frecuentes y variadas aun que la mayoría de estas son inespecíficas. Dichas alteraciones comprenden la taquicardia sinusal, que es el hallazgo más frecuente, la desviación del complejo QRS a la derecha, diversos grados de bloqueo de rama derecha, alteraciones en el segmento ST u onda T, así como el signo de McGin-White descrito en 1935 en 7 pacientes con TEP masiva, donde se observó el patrón electrocardiográfico $S_1Q_3T_3$, resultado de la posición que adopta el VD (dextrorrotado y vertical) secundario al cor pulmonale agudo; y aun que se considera a este último, como el hallazgo electrocardiográfico más específico para TEP, este sólo se presenta el 15% de los pacientes^{9,11}. Las alteraciones radiográficas también son frecuentes (78%); sin embargo estas son inespecíficas¹². En el análisis de gases en sangre, la hipoxemia se considera un hallazgo típico en TEP aguda, pero hasta el 40% de los pacientes tienen la saturación arterial de oxígeno normal^{13,14}.

Debido a lo poco específicas e inconstantes de las anomalías que pueden encontrarse en los estudios convencionales se han desarrollado otros métodos de estudio en un intento por solventar estos problemas.

El dímero-D fue descrito originalmente en la década de 1970, es un producto de la degradación de la fibrina cruzada y su nivel plasmático se eleva ante la presencia de un trombo. Actualmente existen disponibles varias técnicas para la determinación del dímero D, las cuales se clasifican en base al grado de sensibilidad en altos moderados y bajos⁹. La determinación del dímero D mediante la técnica de ELISA (*Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay*) es reconocida como una prueba de alta sensibilidad y se toma hoy en día como el patrón oro, con una sensibilidad > 95% y con un valor de corte < de 500 µg/L¹⁵. Su papel en el diagnóstico de TEP ha tenido extensas revisiones, demostrándose que tiene una baja especificidad, al poder ser encontrado positivo en otras condiciones como en pacientes de edad avanzada, procesos infecciosos, cáncer, trauma, embarazo y otros estados inflamatorios, en consecuencia el dímero-D no es útil para la confirmación de TEP⁹. Su utilidad principal radica en su alto valor predictivo negativo >95% (ELISA), que excluye el diagnóstico de TEP en el contexto de pacientes con probabilidad baja o intermedia, con una incidencia de TEP en los 3 meses posteriores del 0,14% (intervalo de confianza de 95% [IC 95%]: 0,05-0,41)^{7,15}. Mientras que los métodos de determinación de dímero D de sensibilidad moderada o baja (< 95%) sólo excluyen la enfermedad en pacientes con probabilidad baja¹⁵.

Muchos tipos de estudios de imagen se han utilizado en el diagnóstico de la embolia pulmonar aguda, incluyendo la arteriografía pulmonar estándar, gammagrafía de ventilación-perfusión, y la angiografía pulmonar por Tomografía Computada.

La arteriografía pulmonar convencional actualmente obtenida por sustracción digital, se considera la prueba de referencia para diagnosticar la enfermedad y forma parte del algoritmo clásico de la enfermedad, pero este método es invasivo, no exento de complicaciones como lo observado en el estudio PIOPED (*Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis*), que mostró una incidencia de complicaciones mayores del 1% y un riesgo de muerte del 0.5%. Si a ello se añaden la aparición de nuevos métodos de imagen no invasivos que ofrecen similar precisión diagnóstica, su indicación queda limitada a un pequeño número de casos¹⁶.

La gammagrafía de ventilación-perfusión (V/Q) durante muchos años fue la prueba de diagnóstica de elección en pacientes con sospecha de TEP. Es seguro ya que pocas reacciones alérgicas se han descrito, además que según la Comisión Internacional de Protección Radiológica (CIPR), la radiación de una gammagrafía pulmonar con Tc⁹⁹ (1,1 mSv) es significativamente menor que la de la angioTC (2-6 mSv), por lo que actualmente se suele reservar para pacientes jóvenes (sobre todo mujeres), durante el embarazo, en pacientes con antecedentes de anafilaxia inducida por contrastes yodados, con insuficiencia renal avanzada y en pacientes con mieloma y paraproteinemia¹⁷.

El estudio consta de dos fases, la primera consiste en la inyección intravenosa de macroagregados de albúmina marcados con tecnecio (Tc⁹⁹) con un tamaño de entre 10 y 100 micras; dichas partículas bloquean una fracción de los capilares pulmonares, permitiendo la evaluación mediante centellografía de la perfusión pulmonar, mostrando áreas de hipocaptación o "zonas frías". La segunda fase es la ventilatoria y en esta se pueden utilizar múltiples trazadores como gas xenón¹³³, aerosoles de Tc⁹⁹, o micropartículas de carbono marcadas con Tc⁹⁹ (Technegas); estas sustancias son inhaladas por el paciente y se impactan en los bronquios terminales proporcionando información sobre el grado de distribución relativa del aire

en los pulmones y así permite evidenciar sectores que están hipoventilados o no ventilados. Por lo tanto un gammagrama compatible con TEP mostrará áreas con una alteración en la relación ventilación–perfusión (*mismatch*) es decir, zonas de hipocaptación en la fase perfusión combinada con áreas con ventilación normal⁹.

Los resultado del gammagrama se describen de acuerdo a los criterios propuestos en el estudio PIOPED que los clasificaron según con el nivel de probabilidad en: Alta cuando se observan dos o más áreas grandes de hipoperfusión (> 75%) o un segmento grande y dos o más segmentos moderados (mayor a 25%, menor a 75%) o cuatro segmentos moderados; Intermedia cuando no cumple los criterios para definirse de alta o baja probabilidad, ni se puede considerar como normal, por lo tanto no se considera diagnóstica; La probabilidad baja se define cuando se observan defectos en más de tres segmentos pequeños (< 25%) o un defecto de perfusión de cualquier tamaño con una radiografía de tórax anormal (atelectasias, derrame pleural) y finalmente se describe como normal cuando no se muestran defectos de perfusión y la radiografía no tiene alteraciones¹⁷.

En este estudio también se evaluó la eficacia de esta técnica, demostrando que un gammagrama anormal tiene una sensibilidad de 98% y una especificidad de 10%¹⁷; aun que la sensibilidad y especificidad varían dependiendo de su probabilidad diagnóstica. De este modo se encontró que una gammagrafía normal tiene un valor predictivo negativo (VPN) del 97%, en tanto que el valor predictivo positivo (VPP) de una gammagrafía de alta probabilidad es del 85-90%. No obstante, la gammagrafía solo fue diagnóstica (normal o de alta probabilidad) en el 30-50% de los casos, mientras que en el resto de los pacientes no fue concluyente (probabilidad baja e intermedia). Esto debido a que diversas patologías pulmonares (ejem. EPOC, neumonía)

que pueden ocasionar defectos de perfusión/ventilación que dificulten la clasificación del patrón por imagen.

En este sentido se han propuesto varias estrategias para superar este problema; una en particular consiste en la combinación de la probabilidad clínica con los patrones de probabilidad por gammagrafía, para asegurar los valores predictivos y según los resultados del estudio PIOPED II¹⁶ se encontró que la gammagrafía V/Q es eficaz para el diagnóstico en los pacientes con gammagrafía de alta probabilidad y probabilidad clínica alta, así como para descartarla cuando la gammagrafía es normal en pacientes con probabilidad clínica baja y radiografía de tórax normal; Sin embargo debido a la alta frecuencia de resultados no diagnósticos, esta técnica ha sido motivo de crítica, ya que indica la necesidad de realizar más pruebas para el diagnóstico. Por lo que ha sido reemplazada por la angioTAC como prueba diagnóstica de elección¹⁸.

Durante la última década, la contribución de la tomografía computarizada (TC) al diagnóstico de la TEP ha aumentado dramáticamente, como consecuencia de los grandes avances en la tecnología de la TC. Antiguamente se utilizaba el estudio con detector único, pero desde la introducción de la TC multidetector con una alta resolución espacial y temporal, la angiografía por TC (angioTC) se ha convertido en el método de elección para la valoración y diagnóstico en pacientes con sospecha de TEP, con una sensibilidad de 83% y una especificidad del 96%.^{19,20}.

En el estudio PIOPED II evaluó la utilidad diagnóstica de la angioTC de 4, 8 o 16 detectores en pacientes con sospecha de TEP, encontró que la validez clínica de la angioTC para descartar TEP, es similar a la de la angiografía pulmonar²¹, además que tiene una mejor visualización de

los defectos a nivel subsegmentario con el consiguiente incremento en el diagnóstico de TEP periféricas^{19,20}. Con todo esto se puede considerar ahora a este método como el estándar de referencia en el diagnóstico de TEP.

Las ventajas que incluye son su facilidad, tiempo corto de adquisición, no es operador dependiente y proporciona una forma completa de valorar el tórax, permitiendo excluir condiciones clínicas simuladoras de TEP. Mientras que las desventajas que presenta son la radiación, que a pesar de proporcionar una dosis efectiva equivalente a 2 años de radiación natural de fondo, lo cual supone un riesgo bajo de padecer cáncer fatal, es una limitante en pacientes embarazadas; El uso de contraste limita su uso en personas con insuficiencia renal y finalmente es un método que requiere de equipo técnico especial y personal capacitado⁹.

Diagnóstico

No obstante y a pesar del constante desarrollo y avance de nuevos métodos de estudio, ninguna prueba aislada por sí misma es lo suficientemente sensible y específica como para confirmar o descartar la presencia de TEP aguda.

Por este motivo, se han desarrollado varios modelos de predicción clínica siendo los más validados prospectivamente la escala de Wells y Ginebra^{22,23}. Dichos modelos estratifican a los pacientes en categorías con probabilidades distintas para TEP (10% en baja probabilidad, 30% en moderada y 65% en la categoría de alta probabilidad) y al combinar la probabilidad clínica con los estudios de imagen se aumenta sustancialmente la precisión al momento de confirmar o descartar TEP, como fue demostrado en el estudio PIOPED¹⁷. Por lo tanto al combinarse los modelos de predicción con los métodos diagnósticos no invasivos actuales, se han logrado

diseñar estrategias diagnósticas en forma de algoritmos, que facilitan tanto la conducta diagnóstica como la interpretación de los resultados, aumentando sustancialmente la precisión al momento de confirmar o descartar TEP.

En el año 2007 los investigadores del estudio PIOPED II diseñaron un algoritmo diagnóstico, como consecuencia directa en la mejora de la calidad de imagen ofrecida por TC multidetector²¹. Esta estrategia fue incorporada rápidamente en la práctica clínica y en la actualidad forma parte de guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo por la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) desde el año 2008²⁴.

Es importante recalcar que el diagnóstico de TEP es difícil en pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar previa, además de que su mortalidad se incrementa²⁵; en las Guías para el Diagnóstico y Tratamiento del Embolismo Pulmonar, publicadas por la ESC se identifica a la enfermedad cardiopulmonar como un factor de riesgo para tromboembolia pulmonar, sin definir claramente su magnitud^{24,26,27}.

II. JUSTIFICACION

La TEP aguda continúa siendo una causa de gran morbilidad y mortalidad en el mundo. La epidemiología de la Tromboembolia pulmonar no está bien definida en México. Desconocemos la prevalencia, características clínicas y el lugar que ocupan las comorbilidades cardiovasculares en este padecimiento. Así como la experiencia clínica en el tromboembolismo pulmonar en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” (INClch).

III. OBJETIVOS

General

Describir las características demográficas, clínicas, factores de riesgo, métodos de diagnósticos de laboratorio y gabinete utilizados, así como el tratamiento empleado en pacientes con tromboembolia pulmonar que ingresaron a la unidad de cuidados coronarios de Instituto Nacional de cardiología “Ignacio Chávez” en el periodo comprendido del años 2005 a 2015.

Específicos

1. Medir la prevalencia de TEP.
2. Describir las características demográficas de los pacientes con diagnóstico de TEP.
3. Describir las comorbilidades, factores de riesgo y presentación clínica de los pacientes con TEP.
4. Presentar los diferentes métodos diagnósticos utilizados.
5. Describir la terapéutica empleada al momento de realizar el diagnostico.
6. Describir las complicaciones y la mortalidad en los pacientes con diagnóstico de TEP

IV. MATERIAL Y METODOS

El registro incluyó en forma retrospectiva a pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de TEP aguda y objetivamente confirmada, que ingresaron a la unidad coronaria, durante el período 2005-2015 en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Los datos se obtuvieron de la base de datos la unidad de cuidados coronarios del INCICh, para las variables faltantes se tomó como fuente de obtención de datos, las notas de urgencias, historias clínicas, notas de evolución y egreso hospitalario. Los datos se recolectaron mediante una ficha de registro que se diseñó en Word. Los datos para el cálculo de los modelos de predicción clínica Wells, Ginebra y la escala de riesgo PESI, se tomaron de los datos derivados de la exploración física, que se encontraron asentados en el expediente clínico. El seguimiento se limitó a la etapa hospitalaria.

Los criterios de exclusión fueron edad menor de 18 años, a los que se les haya descartado o tuvieran al egreso un diagnóstico diferente de TEP, pacientes con embolia pulmonar de origen séptico, tumoral y/o grasa, así como a los que tuvieran expedientes clínicos incompletos o hayan muerto sin confirmación diagnóstica por algún método de imagen. Después de la inclusión se recolectaron datos demográficos (edad, género, IMC), comorbilidades (DM2, HTA, EPOC, ICC, Lupus, SAAF, Infarto previo, antecedente de ACTP y CABG), factores de riesgo (viaje, trauma, TVP, TEP previa, SAAF, Cirugía < 1mes, cáncer, endocarditis, inmovilización de una extremidad, hospitalización > 3 días, puerperio y embarazo), signos y síntomas clínicos de presentación (disnea, dolor torácico, síncope, TA y FC) y método de confirmación diagnóstica utilizado (TAC, ECOT, RMN, VQ, Cateterismo). La información sobre el tratamiento, complicaciones, días de estancia hospitalaria y mortalidad también fue registrada.

Definición, operacionalización de variables y unidades de medición

Variable	Definición	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Valor
Tromboembolia Pulmonar (TEP)	Obstrucción del tronco de la arteria pulmonar o de sus ramas, por un trombo proveniente del sistema venoso.	Diagnóstico de TEP: pacientes con demostración de obstrucción arterial pulmonar, mediante cualquiera de los métodos invasivos o no invasivos (V/Q, TAC, RM o angiografía).	Cualitativa	Nominal dicotómica	Si-No
TEP de alto riesgo	Término empleado para clasificar la severidad de un episodio de TEP.	Si en la presentación clínica del paciente se encuentra presente Shock o hipotensión arterial persistente.	Cualitativa	Nominal dicotómica	Si-No
TEP de no alto riesgo	Término empleado para clasificar la severidad de un episodio de TEP.	No se encuentra presente shock o hipotensión arterial persistente en la presentación clínica.	Cualitativa	Nominal dicotómica	Si-No
Clase Funcional de la New York Heart Association (NYHA)	Escala que valora la actividad física del paciente con Insuficiencia Cardíaca Congestiva, definiendo cuatro clases en base a la valoración subjetiva que hace el médico sobre la presencia y severidad de la disnea.	I: Actividad física habitual sin síntomas. No hay limitación de la actividad física. II: Actividad física habitual, limitación ligera de la actividad física, apareciendo disnea con esfuerzos intensos. III: Actividad física inferior a la habitual, limitado notablemente por la disnea. IV: Disnea al menor esfuerzo o en reposo, incapaz de realizar cualquier actividad física.	Cualitativa	Ordinal Polinómica	I, II, III, IV
Trombosis Venosa profunda (TVP)	Oclusión parcial o total de una vena por la formación de un trombo en su interior, acompañada de fenómenos inflamatorios, tanto de la pared del vaso como de estructuras vecinas.	Diagnóstico de TVP: obstrucción de algún segmento del territorio vascular venoso en extremidades inferiores demostrado mediante estudios de gabinete invasivos o no invasivos, en pacientes tanto sintomáticos como asintomáticos.	Cualitativa	Nominal dicotómica	Si-No
Factor de Riesgo	Condiciones que se han asociado estadísticamente con el desarrollo de enfermedad tromboembólica.	Cirugía: Antecedente de cirugía reciente (<4semanas) de cualquier tipo. Inmovilización: Estado de postración prolongado (> 7 días), por enfermedad médica o trauma.	Cualitativa	Nominal dicotómica	Si-No
Dímero D	Producto de degradación de la fibrina.	Método cualitativo ¹ : positivo: > 0.5 y negativo: < 0.5 Método cuantitativo ² : positivo > 500 y negativo < 500 ug/L. 1. Método mediante aglutinación en látex, utilizando hasta diciembre del 2002. 2. método mediante determinación turbidimétrica, utilizado a partir del 2003.	Cualitativa	Nominal dicotómica	Si-No
Trombolisis	Técnica médica que consiste en la disolución de trombos del interior de los vasos sanguíneos, con la finalidad de restablecer el flujo sanguíneo en el vaso afectado, a través de la aplicación intravenosa de fármacos "fibrinolíticos" capaces de desencadenar la lisis de la fibrina.	Administración de fármacos fibrinolíticos* en pacientes con obstrucción arterial pulmonar confirmada. * Estreptoquinasa y activadores del plasminógeno tisular (Alteplasa, Tenecteplasa).	Cualitativa	Nominal dicotómica	Si-No
Trombo fragmentación	Tratamiento intervencionista que permite la fractura y extracción de un trombo, a través de un catéter introducido vía percutánea, para la resolución de la obstrucción vascular.		Cualitativa	Nominal dicotómica	Si-No
Trombolisis in situ	Método que consiste en la aplicación directa de un fármaco fibrinolítico, en el sitio de una oclusión vascular por un trombo.	Paciente a los cuales se les haya aplicado un fibrinolítico de forma local en el sitio de una oclusión vascular, mediante intervencionismo.			
Anticoagulación		Cuando el paciente haya recibido una terapéutica a base de anticoagulación, ya sea con HNF o HBPM.			
Muerte	Momento en que se produce la irreversibilidad de los procesos de homeostasis en un organismo.		Cualitativa	Nominal dicotómica	Si-No

Análisis estadístico

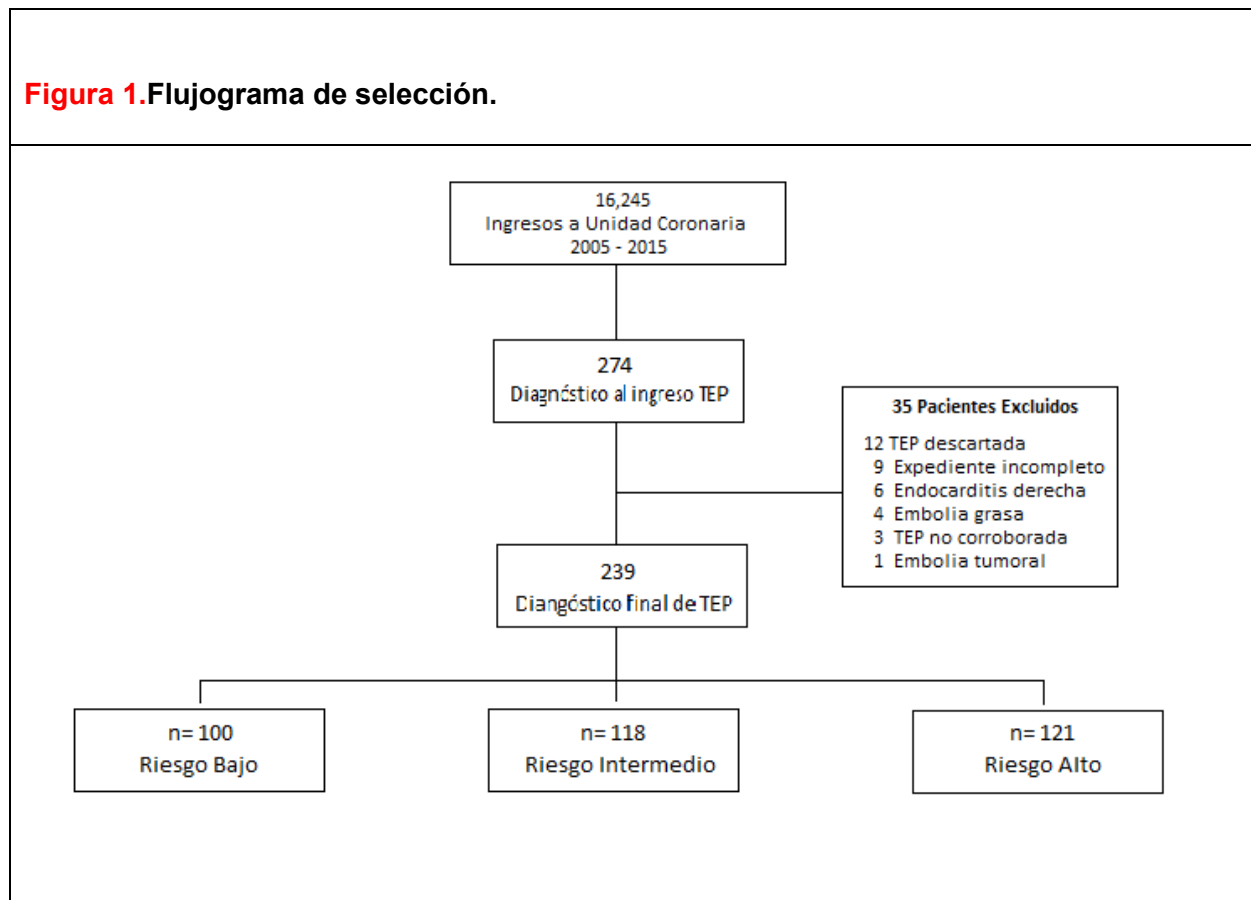
Para el análisis de los datos clínicos se realizó estadística descriptiva, con medidas de tendencia central y de dispersión más representativas, para su expresión de acuerdo al tipo de variable. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias y porcentajes. Los datos continuos con distribución normal se mostraron como promedios, medias \pm desviación estándar o medianas con rango intercuartil (25-75%) para los datos con distribución no normal. En la comparación de variables continuas se utilizó la prueba de t de Student o de Wilcoxon según el caso y para la comparación de variables nominales se utilizó la prueba de X^2 o la prueba exacta de Fisher. La frecuencia de los datos fueron presentados como proporciones con un intervalo de confianza asociado del 95%, calculado por un método exacto binomial. Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$. Todos los valores de probabilidad reportados son a 2 colas. Los datos obtenidos fueron analizados con el programa estadístico SPSS 15 y Microsoft Excell 2007.

V. ASPECTOS ETICOS

Para el presente estudio se siguieron los lineamientos éticos estipulados en la normatividad vigente, salvaguardando en todo momento la confidencialidad de los casos y respetando la normatividad de la institución. La confidencialidad de los pacientes se mantuvo al identificar a los pacientes por número de registro.

VI. RESULTADOS

Sobre un periodo de 10 años, 274 pacientes con diagnóstico al ingreso de tromboembolia pulmonar fueron incluidos en el estudio. Se excluyeron 6 pacientes con embolia pulmonar de origen séptico por endocarditis infecciosa de cavidades derechas, 4 pacientes por embolia de origen grasa, 1 paciente por embolismo secundario a mixoma, 12 pacientes a los que se descartó tromboembolia pulmonar, 9 pacientes por expediente clínico incompleto y 3 pacientes a los cuales no se pudo documentar TEP por ningún método de imagen, así 239 pacientes fueron incluidos en el análisis y posteriormente se clasificó a los pacientes en 3 grupos de riesgo bajo, intermedio y alto de acuerdo a las guías de Tromboembolia pulmonar de la Sociedad Europea de Cardiología del año 2014.



Características demográficas

El promedio de edad fue de 52.9 ± 17.4 años. El género femenino fueron 129 pacientes (54%). Veintiún pacientes se clasificaron al ingreso como de alto riesgo (8.7%), 118 pacientes (49.3%) en riesgo Intermedio y 100 (41.8%) pacientes en riesgo bajo.

Tabla 1. Características de la población total de estudio y en base a grupo de riesgo.

Características	Total (n=239)	Bajo (n=100)	Intermedio (n=118)	Alto (n=21)	P
Demográficas					
Edad - años	52.9 ± 17.4	45 ± 14.8	58 ± 16.9	57 ± 17.8	0.000
Género - n (%)					0.868
M Hombres	110 (46.0%)	44 (44%)	56 (47.5%)	10 (47.6%)	
Mujeres	129 (54.0%)	56 (56%)	62 (52.5%)	11 (52.4%)	

Comorbilidades

La hipertensión arterial fue la comorbilidad más frecuente (38.9%), seguida de la Insuficiencia cardiaca (15.1%) y de la Diabetes Mellitus tipo 2 (10.5%). En 143 pacientes (59.8%) se pudo identificar al menos un factor de riesgo.

Tabla 2. Comorbilidades en la población total de estudio y en base a grupo de riesgo.

Comorbilidades	Total (n=239)	Bajo (n=100)	Intermedio (n=118)	Alto (n=21)	P
Diabetes Mellitus tipo 2 - n (%)	25 (10.5%)	11 (11%)	11 (9.3%)	3 (14.3%)	0.770
Hipertensión arterial	93 (38.9%)	33 (33.0%)	49 (41.5%)	11 (52.4%)	0.182
EPOC	18 (7.5%)	2 (2.5%)	14 (11.9%)	2 (9.5%)	0.021
Insuficiencia cardiaca	36 (15.1%)	12 (12.0%)	21 (17.8%)	3 (14.3%)	0.489
Infarto previo	10 (4.6%)	3 (3.0%)	7 (5.9%)	0	0.339
ACTP previo	5 (2.1%)	1 (1.0%)	4 (3.4%)	0	0.368
CABG previo	3 (1.3%)	0	3 (2.5%)	0	0.211
Lupus	5 (2.1%)	2 (2.0%)	2 (1.7%)	1 (4.8%)	0.662
SAAF	6 (2.5%)	2 (2.0%)	3 (2.5%)	1 (4.8%)	0.763

Factores de Riesgo

El factor de riesgo predisponente más prevalente fue la trombosis venosa profunda con 25.9%, seguido de la cirugía 16.1% y el cáncer en 10.5%. Sin embargo los factores predisponentes no fueron comunes en las diferentes escalas de riesgo.

Tabla 3. Factores de riesgo en la población total de estudio y en base a grupo de riesgo.

Factores de riesgo	Total (n=239)	Bajo (n=100)	Intermedio (n=118)	Alto (n=21)
Factores No Identificados- n (%)	96 (40.2%)	36 (37.5%)	49 (51.0%)	11 (11.4%)
Factores Identificados - n (%)	143 (59.8%)	64 (44.7%)	69 (48.2%)	10 (6.9%)
Viaje	6 (4.2%)	3 (4.7%)	3 (4.3%)	0
Trauma	2(1.4%)	0	2 (2.9%)	0
TVP	37 (25.9%)	17 (26.6%)	17 (24.6%)	3 (30.0%)
TEP previa	7 (4.9%)	4 (6.3%)	2 (2.9%)	1 (10.0%)
SAAF	7 (4.9%)	4 (6.3%)	3 (4.3%)	0
Cirugía < 1 mes	23 (16.1%)	15 (23.4%)	7 (10.1%)	1 (10.0%)
Cáncer	15 (10.5%)	3 (4.7%)	12 (17.4%)	0
LES	8 (5.6%)	5 (7.8%)	3 (4.3%)	0
Endocarditis	10 (7.0%)	4 (6.3%)	6 (8.7%)	0
Inmovilización de extrem.	12 (9.1%)	2 (3.1%)	7 (10.1%)	3 (30.0%)
Hospitalización > 3 días	13 (9.1%)	4 (6.3%)	7 (10.1%)	2 (20.0%)
Puerperio/Embarazo	3 (2.1)	3 (4.7%)	0	0

Presentación clínica.

La presentación clínica de la TEP fue disnea (96.1%), dolor torácico (32.8%) y síncope (10.5%).

Tabla 3. Factores de riesgo en la población total de estudio y en base a grupo de riesgo.

Factores de riesgo	Total (n=239)	Bajo (n=100)	Intermedio (n=118)	Alto (n=21)	P
Síntomas					
Disnea - n (%)	224 (96.1%)	93 (96.9%)	112 (96.6%)	19 (90.5%)	0.367
Dolor Torácico - n (%)	78 (32.8%)	34 (34.0%)	40 (34.2%)	4 (19.0%)	0.373
Síncope - n (%)	26 (10.9%)	7 (7.0%)	16 (13.6%)	3 (14.3%)	0.262
Estado Clínico					
Presión arterial sistólica- mmHg		122.7 ± 17.1	123.2 ± 20.2	75.8 ± 20.6	
Mediana (RIC)		120 (110 - 131)	120 (110 - 135)	80 (70 - 90)	
Presión arterial media - mmHg		95.8 ± 34.8	95.2 ± 42.4	57.0 ± 19.5	0.000
Mediana (RIC)		90 (83 - 102)	90 (83 - 100)	61 (51 - 70)	
Frecuencia cardiaca - l x min	97.9 ± 21.2	97.0 ± 18.3	99.5 ± 20.0	93.3 ± 36.4	0.402

Estudios de laboratorio

El dímero D fue realizado en 159 pacientes (66%) y fue positiva en 149 pacientes (93%). La troponina I se determinó en 200 pacientes (83%), encontrándose elevado en el 6% de los pacientes de riesgo alto, 53% en el riesgo Intermedio y 40% en el riesgo bajo. El BNP o NT-proBNP fue medido en 168 pacientes (70%) y se halló elevado en el 84%. El ecocardiograma doppler se realizó en 87% de los pacientes. Entre los hallazgos el 66% presentó dilatación de cavidades derechas y la presión sistólica de la arteria pulmonar promedio fue de 58 mmHg.

Tabla 5. Características en los estudios de laboratorio y gabinete.

Características	Total (n=239)	Bajo (n=100)	Intermedio (n=118)	Alto (n=21)	P
Laboratorio y Gabinete					
Dímero D	159 (66%)	62 (62%)	83 (70%)	14 (66%)	
Positiva	149 (93%)	56 (90%)	80 (96%)	13 (92%)	0.328
Troponina I	200 (83%)	86 (86%)	100 (84%)	14 (66%)	
Positiva	96 (48%)	39 (45%)	51 (51%)	6 (42%)	0.687
BNP o NT-proBNP	168 (70%)	76 (76%)	80 (67%)	12 (57%)	
> 500mg	142 (84%)	60 (60%)	71 (88.7%)	11 (91%)	0.186
Ecocardiograma					
Dilatación de VD	140 (58%)	50 (50%)	75 (63%)	15 (71%)	0.024

Diagnóstico

Los estudios objetivos usados para el diagnóstico de TEP fueron: TAC en el 86.7% siendo el método más comúnmente utilizado. El ECOT en el 10%, la RMN en el 2.5%. Solo en una ocasión (0.4%) el cateterismo cardiaco y la gammagrama ventilación-perfusión fueron utilizados como herramienta diagnóstica.

Tabla 6. Método diagnóstico utilizado en base a grupos de riesgo.

Método diagnóstico	Total (n=239)	Bajo (n=100)	Intermedio (n=118)	Alto (n=21)	P
TAC	205 (85.7%)	89 (89%)	101 (85.5%)	15 (76%)	0.07
RMN	6 (2.5%)	4 (4%)	2 (1.6%)	0	
ECOTT	24 (10%)	5 (5%)	13 (11%)	6 (28%)	
Cateterismo	1 (0.4%)	0	1 (0.8%)	0	
Gammagrama VQ	1 (0.4%)	0	1 (0.8%)	0	

Tratamiento

Recibieron anticoagulación ya sea con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular, 223 pacientes (93%). Se realizó trombolisis a 72 pacientes (30%), 11 % en pacientes de alto riesgo, 51 % en riesgo intermedio y 37.5 % de riesgo bajo. De los agentes trombolíticos se administró alteplasa en el 85.7%, tenecteplasa en 7.9% y estreptokinasa en 6.3% de los pacientes. La trombectomia pulmonar percutánea fue realizada en 41 pacientes (17%), trombolisis in situ se hizo en 24 pacientes (10%). Se colocó filtro de vena cava en 68 pacientes (28%) de los pacientes. No recibieron tratamiento el 6.6% de los casos.

Tabla 7. Método terapéutico utilizado en base a grupos de riesgo.

Método	Total (n=239)	Bajo (n=100)	Intermedio (n=118)	Alto (n=21)	P
Trombolisis in situ	24 (10%)	12 (12%)	11 (9.3%)	1 (4.7%)	0.527
Trombofragmentación	41 (17%)	18 (18%)	20 (16.9%)	3 (12.5%)	0.916
Antocoagulación	223 (93%)	93 (93%)	113 (95.7%)	17 (80%)	0.090
Filtro de vena cava inferior	68 (28%)	30 (30%)	34 (28.8%)	4 (19%)	0.617
Trombolisis sistémica	72 (30%)	27 (27%)	37 (31.3%)	8 (38%)	0.554

Complicaciones

En 8pacientes (3.3%) se presentaron complicaciones, 25% fueron complicaciones mayores (perdida de hemoglobina > 4gr y/o hemorragia intracraneal), 62,5% complicaciones menores y 12.5% por sangrado de tubo digestivo alto. La hemorragia intracraneal se presentó en 2 pacientes (0.83%) solo en el grupo que recibieron trombolisis.

Tabla 8. Complicaciones en base a grupos de riesgo.

Complicación	Total (n=239)	Bajo (n=100)	Intermedio (n=118)	Alto (n=21)	P
Sangrado mayor	2 (0.8%)	1 (1%)	1 (0.8%)	0	0.854
Sangrado menor	5 (2.0%)	1 (1%)	2 (1.6%)	2 (9.5%)	0.768
Sangrado de tubo digestivo	1 (0.4%)	0	0	1 (4.7%)	0.017

Curso clínico

Durante la hospitalización 12% de los pacientes requirieron ventilación mecánica invasiva. La frecuencia de choque al ingreso fue del 8.7 %. Un total de 33 pacientes (13.9%) fallecieron, 8 (38.1%) correspondieron al grupo de alto riesgo, 17 (14.4%) al de riesgo intermedio y 8 (8.2%) al de riesgo bajo. De los pacientes trombolisados 8 (24%) murieron vs 23 pacientes (69.9%) en el grupo no trombolisado.

Tabla 9. Curso clínico en los grupos de riesgo.					
Curso clínico	Total (n=239)	Bajo (n=100)	Intermedio (n=118)	Alto (n=21)	P
Ventilación mecánica	29 (12.1%)	7 (7%)	13 (11%)	9 (42.8%)	0.000
Días de estancia en UC	5.0 ± 3.5	5.1 ± 2.9	5.2 ± 4.0	4.0 ± 2.6	0.293
Días de estancia hospitalaria	12.1 ± 11.8	12.7 ± 11.0	11.9 ± 12.3	11.14 ± 12.4	0.000
Muerte hospitalaria	33 (13.9%)	8 (8%)	17 (14.4%)	8 (38%)	0.000

VII. DISCUSIÓN

Este estudio presenta los hallazgos de los pacientes admitidos a la Unidad de Cuidados coronarios del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, registrados en los últimos 10 años y que fue diseñado para describir y cuantificar las características, así como los desenlaces en los pacientes con diagnóstico de TEP.

La prevalencia en este estudio es mayor (1.7%) que la descrita en estudios previos por Stain y DEMonaco (0.2%-0.4%) en el año 2005 y 2008 respectivamente^{28,29}. No obstante esta prevalencia es similar (1.7%) a la reportada en un trabajo previo realizado por Velázquez en el año 2007, en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cossío Villegas” (INER)³⁰.

Se observó una tendencia de ocurrencia de TEP a edad más temprana (media de edad 52.9 años) comparada con lo descrito en los estudios ICOPER, RIETE e IPER, con promedios de 62, 66 y 75 años respectivamente^{6,31,32}. Pero esta misma característica fue observada en la población estudiada por Velázquez en 2007, esto podría traducir particularidades que aun no son identificadas y que podrían influir en la presentación a edades más tempranas de esta patología.

La influencia del género femenino se ha sugerido en la historia natural de la TEP, pero esto no se ha investigado a fondo, e incluso se han reportado con resultados discordantes, donde el género masculino predomina o incluso no hay genero predominante. Sin embargo nuestro trabajo concuerda con lo observado por Velázquez y Karwinsky^{30,33}, donde se observó que comparados con los hombres las mujeres tuvieron mayor edad (51 vs 54 años) y presentaron más frecuentemente TEP (46% vs 54%), hallazgos semejantes a lo informado en los estudios EMPEROR, RIETE e IPER^{34,31,32}.

Los pacientes en este estudio tuvieron como particularidad haber sido admitidos a una unidad de cuidados coronarios y como es de esperar, se tuvo una proporción mayor de pacientes de alto riesgo 8%(inestables), que lo reportado en otros registros (RIETE 2.7%, EMPEROR 3.0%)^{31,34}. Además presentaron un mayor número de comorbilidades (84%), que lo referido en otras publicaciones. La hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, diabetes mellitus tipo 2 y el EPOC fueron las comorbilidades más frecuentemente observadas (33.9%, 15%, 10.5% y 8.5% respectivamente), hallazgos semejantes a lo mostrado en los estudios EMPEROR e IPER^{34,32}. Asimismo es de llamar la atención que comparado con los registros antes mencionados, hubo una frecuencia mayor de pacientes con insuficiencia cardiaca (15% vs 4.1 a 8%), que en primer lugar estaría en relación a que es un centro de 3er nivel, donde existe el sesgo de selección por la referencia habitual de pacientes, que dentro sus características presentan un mayor número de comorbilidades, y en segundo lugar a que este instituto es un centro especializado en la atención de enfermedades cardiovasculares. Caso similar a lo reportado en el estudio de Velázquez donde la prevalencia de EPOC fue mayor a lo reportado en la literatura (12% vs 4.1 a 8.5%), debido a que se realizó en un centro de referencia para enfermedades respiratorias.

En la población estudiada el 59.9% de los pacientes tuvo cuando menos un factor de riesgo identificable, dentro de los cuales los más destacados fueron: obesidad (27%), antecedente de trombosis venosa profunda (25.9%), cirugía < 1 mes (16.1%), cáncer (10.5% activo u oculto), hospitalización > 3 días e inmovilización de una extremidad con 9.1%. Resultados que concuerdan con la literatura, reiterando la importancia e influencia de dichos factores en el desarrollo de TEP. Sin embargo el porcentaje de los pacientes con factores de riesgo, no fue concordante con lo reportado en el estudio PIOPED II¹⁶ que informo un 92 a 94% de pacientes con al menos un factor de riesgo. Aunado a esto también se encontró un proporción mayor (40%) en los pacientes con TEP idiopática (sin factor identificado), con lo descrito en el estudio ICOPER⁶, que informo alrededor de un 20% de pacientes con TEP idiopática.

Los síntomas que se refirieron con mayor frecuencia fueron la disnea en el 96%, dolor torácico con 32.8% y el síncope con 10.9%, proporciones que coinciden con las mostradas en los estudios PIOPED II, ICOPER, EMPEROR e IPER y esta proporción se mantuvo entre los tres grupos de riesgo^{16,6,34,32}. En cuanto a la presentación clínica de los pacientes el 8.7% de los sujetos, fue de alto riesgo (inestables) definidos por la presencia de choque (PAS < 90mmHg). Este resultado es menor en apariencia, que lo informado en el estudio RIETE (14%) y EMPEROR (11.4%)^{34,31}. Al comparar la prevalencia de nuestro grupo, hay que tomar en cuenta que dicha comparación es difícil, debido a las diversas definiciones y criterios determinados, para la clasificación de los pacientes como inestables. Ya que la definición más frecuente encontrada es la de “colapso circulatorio” y esta definición engloba frecuentemente varios parámetros, no solo una PAS < 90mmHg, sino también la presencia de síncope, hipotensión (PAS < 100mmHg) o la presencia de paro cardiorrespiratorio. Donde una variable puede predominar sobre otra y originar una mayor cantidad de pacientes en dicho rubro, dando una falsa impresión. Cuestión como la observada en el estudio RIETE³¹ que reportó una prevalencia de 14% de pacientes con colapso circulatorio, sin embargo el síncope contribuyó con el 81% de los casos, teniendo solo el 2.7% de los pacientes una PAS < de 90mmHg al ingreso. Por lo tanto, si comparamos la cantidad de pacientes con solo esta característica con los diferentes estudios, pudimos observar una mayor cantidad de pacientes de alto riesgo en nuestro trabajo comparados con los estudios RIETE, EMPEROR (3.0%) e IPER (7.6%)^{31,34,32}.

La angioTAC como método diagnóstico fue el más usado, en el 85% de los pacientes, reemplazando, a la gammagrafía V/Q y angiografía pulmonar en el abordaje diagnóstico. Esto refleja la época actual en la cual la angioTAC es la modalidad diagnóstica de primera línea. La angiografía pulmonar se utilizó solo en una ocasión como estudio inicial, siendo mayormente utilizada para los pacientes que se sometieron a trombofragmentación. Es de llamar la atención que en el ecocardiograma se observó una alta prevalencia de disfunción ventricular (71%)

derecha en los pacientes de alto riesgo, lo que apoya su fiabilidad como estudio de primera línea en estos pacientes y fue realizado en el 10% de los pacientes como método inicial cuando la TAC no se encontró disponible o el estado hemodinámico impidió la movilización del paciente.

El estudio de Stein³⁵ en año 2012 mostró, que la trombolisis sistémica en pacientes inestables era subutilizada, con una aplicación solo en el 30 % de los casos, aunque la trombolisis se asoció con una menor mortalidad hospitalaria por todas las causas y por causas directas de la TEP. Esto es debido en gran medida al temor por el potencial riesgo de sangrado, lo que ha contribuido a limitar su uso. En nuestro estudio la proporción de pacientes de alto riesgo que recibieron trombolisis es fue ligeramente mayor (38%) a la descrita descrito por Stain, mientras que otras modalidades terapéuticas aplicadas a este grupo, como la trombofragmentación se realizó en el 14 % y la trombolisis *in situ* en el 4.7%. En el uso de estrategias alternativas como la trombectomía y/o trombolisis *in situ* se observó una tendencia hacia la utilización de estas, de forma predominante en los pacientes de riesgo bajo e intermedio. En lo que concierne a la anticoagulación el 80% de los pacientes de alto riesgo recibió anticoagulación parenteral, cifra ligeramente menor en contraste con los grupos de riesgo bajo e intermedio que la recibieron en un 93% y 95% de los casos respectivamente. Esto probablemente esta en relación a una mayor incidencia de sangrado menor (9.5%) en los pacientes de alto riesgo, comparada con los otros dos grupos (1-1.6%).

En cuanto a los eventos de sangrado mayor como complicación directa del tratamiento trombolítico, solo se presentaron dos eventos de hemorragia intracraneal, en los grupos de riesgo bajo e intermedio y el resto de eventos de sangrado fue menor sin encontrarse relación estadísticamente significativa entre los grupos de riesgo.

En nuestro estudio los resultados mostraron que la TEP sigue exhibiendo un riesgo elevado de muerte intrahospitalaria (corto plazo). La tasa de mortalidad global fue alta con un 13.9%, en contraste con lo descrito en registros previos, como en el estudio EMPEROR³⁴ donde la

mortalidad hospitalaria por todas las causas fue del 5.4% (95% CI: 4.4% to 6.5%) o en el estudio RIETE³¹ que reporto una mortalidad a 30 días atribuible a la TEP del 3.3% (95 CI: 2.9% a 3.8%). Esto pudo estar influido por una mayor prevalencia de comorbilidades, hallazgos que muestran el papel de estas, en el estado general y curso clínico de los pacientes con TEP, además de explicar las diferencias entre nuestro estudio y los realizados previamente. Entre los grupos de riesgo bajo, intermedio y alto la mortalidad fue del 8%, 14.4% y 38%, respectivamente, observándose una mortalidad particularmente mayor en los pacientes de alto riesgo, hallazgo que concuerda con la reportado en el estudio IPER³² con una mortalidad en pacientes inestables del 36.4%, estudio que también tuvo una proporción mayor de pacientes graves (7.6%), comparados con otros estudios como el EMPEROR y RIETE^{34,31}, que tuvieron una menor cantidad de sujetos inestables hemodinámicamente con un 3.0% y 2.7% respectivamente, característica que podría explicar la diferencia en mortalidad.

VIII. CONCLUSIONES

Este es trabajo nos brindó la posibilidad de conocer las características clínicas, los métodos diagnósticos, el tratamiento y la evolución hospitalaria, de una patología poco frecuente y potencialmente mortal en nuestra Institución. Se observó una prevalencia mayor de TEP que lo descrito en la literatura, así como una mayor proporción de pacientes graves y con múltiples comorbilidades, donde la insuficiencia cardiaca tuvo el 3er lugar en frecuencia, siendo el doble de lo descrito en otros registros, debido a que esta Institución es un centro de 3er nivel especializado en la atención de padecimientos cardiovasculares. Asimismo se identificó una mayor tasa de mortalidad asociada en relación a una población con un mayor número de

comorbilidades y estado de gravedad. Todo esto podría dar lugar a realizar estudios dirigidos a encontrar un modelo de predicción especial para nuestra población

IX. LIMITACIONES

Las principales limitaciones de este estudio están relacionadas al diseño del estudio con una muestra que fue por conveniencia por lo que se tiene sesgos de selección, referencia entre otros lo que pudo haber influido en los resultados de nuestro registro. Dado que el 100% de los pacientes con TEP fueron a una Unidad de Cuidados Coronarios, no podemos generalizar nuestros datos a otros departamentos o especialidades.

X. BIBLIOGRAFIA

1. Tapson VF. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2008;358:1037
2. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, Greer IA, Heit JA, Hutchinson JL, Kakkar AK, Mottier D, Oger E, Samama MM, Spannagl M. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost* 2007; 98 (4):756 – 764
3. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107 (23 suppl 1): 1418
4. Sigler L, Romero T, Meillón LA, Gutiérrez L. Tromboembolia pulmonar en autopsias en un período de 10 años. *Rev Med IMSS* 1996; 34:7-11
5. Sandoval ZJ, Martínez GML, Gómez A 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 CV, 1998, p. 7-9
6. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute Pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999;353:1386-9
7. Konstantinides, S., Torbicki, A., Agnelli, G., Danchin, N., Fitzmaurice, D., Galiè, N., ... & Lang, I. (2014). 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European heart journal*, ehu283.
8. Miniati M, Monti S, Bottai M, Scoscia E, Bauleo C, Tonelli L, Dainelli A, Giuntini C. Survival and restoration of pulmonary perfusion in a long-term follow-up of patients after acute pulmonary embolism. *Medicine (Baltimore)* 2006; 85(5):253 – 262
9. Morales-Blanhir, J. E., Salas-Pacheco, J. L., Rosas-Romero, M. D. J., & Valle-Murillo, M. Á. (2011). Diagnóstico de tromboembolia pulmonar. *Archivos de cardiología de México*, 81(2), 126-136.
10. Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998;129:997–1005.
11. Hein JJ, Boudreau M. The EKG in emergency decision making. Philadelphia. W. B. Saunders Company. 1992;pp:129-138.
12. Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, et al. Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest* 2000;118:33–38.

13. Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, et al. Arterial blood gas analysis in the assessment of suspected acute pulmonary embolism. *Chest* 1996;109:78.
14. Rodger M A, Carrier M, Jones G N, et al. Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. *Am J Resp Crit Care Med* 2000;162:2105–2108.
15. Stein PD, Hull RD, Patel KC, et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 2004;140:589–602.
16. Stein, P. D., Beemath, A., Matta, F., Weg, J. G., Yusen, R. D., Hales, C. A., ... & Buckley, J. D. (2007). Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. *The American journal of medicine*, 120(10), 871-879
17. PIOPED Investigators. Value of the ventilation-perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). *JAMA*. 1990;263:2753-2759.
18. McKusick, K. A., Froelich, J. W., & Alavi, A. (1993). Ventilation-perfusion scintigraphy in the PIOPED study. Part II. Evaluation of the scintigraphic criteria and interpretations.
19. Mullins MD, Becker DM, Hagspiel KD. The role of spiral volumetric computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2000;160:293–298.
20. Rathbun SW, Raskob GE, Whitsett TL. Sensitivity and specificity of helical computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 2000;132:227–232.
21. Stein, P. D., Woodard, P. K., Weg, J. G., Wakefield, T. W., Tapson, V. F., Sostman, H. D., ... & Hales, C. A. (2007). Diagnostic Pathways in Acute Pulmonary Embolism: Recommendations of the PIOPED II Investigators 1. *Radiology*, 242(1), 15-21.
22. 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
23. Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 2006;144:165–171.
24. Torbicki A et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(12):1330.e1-1330.e52
25. Goldhaber SZ, Hennekens CH, Newton EC y cols. Factors associated with correct antemortem diagnosis of major pulmonary embolism. *Am J Med* 1982;73:822-826
26. Sørensen HT, Horvath-Puho E, Lash TL, Christiansen CF, Pesavento R, Pedersen L, Baron JA, Prandoni P. Heart disease may be a risk factor for pulmonary embolism without peripheral deep venous thrombosis. *Circulation* 2011; 124 (13):1435 – 1441.

27. Prandoni P, Pesavento R, Sorensen HT, Gennaro N, Dalla VF, Minotto I, Perina F, Pengo V, Pagnan A. Prevalence of heart diseases in patients with pulmonary embolism with and without peripheral venous thrombosis: findings from a cross-sectional survey. *Eur J Intern Med* 2009; 20(5):470 – 473.
28. Stein PD, Beemath A, Olson RE. Trends in the incidence of PE and TVP in hospitalized patients. *Am J Cardiol* 2005; 95: 1525-1526
29. DeMonaco NA, Dang Q, Kapoor WN et al. Pulmonary embolism incidence is increasing with use of spiral computed tomography. *Am J Med.* 2008; 121(7):611-7.
30. Velázquez Uncal. **Tromboembolia** pulmonar: prevalencia y características clínicas en pacientes del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, período 1998-2007. 2010.
31. Laporte, S., Mismetti, P., Décousus, H., Uresandi, F., Otero, R., Lobo, J. L., ... & RIETE investigators. (2008). Clinical Predictors for Fatal Pulmonary Embolism in 15 520 Patients With Venous Thromboembolism Findings From the Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbolica venosa (RIETE) Registry. *Circulation*, 117(13), 1711-1716.
32. Casazza, F., Becattini, C., Bongarzoni, A., Cuccia, C., Roncon, L., Favretto, G., ... & Agnelli, G. (2012). Clinical features and short term outcomes of patients with acute pulmonary embolism. The Italian Pulmonary Embolism Registry (IPER). *Thrombosis research*, 130(6), 847-852.
33. Karwinski B, Svendsen E. Comparison of clinical and post-mortem diagnosis of pulmonary embolism. *J Clin Pathol*1989;42:135-9
34. Pollack, C. V., Schreiber, D., Goldhaber, S. Z., Slattery, D., Fanikos, J., O'Neil, B. J., ... & Miller, C. D. (2011). Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). *Journal of the American College of Cardiology*, 57(6), 700-706.
35. Stein PD, Matta F. Thrombolytic therapy in unstable patients with acute pulmonary embolism: Saves lives but underused. *Am J Med* 2012; 125:465-470.