



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES**

***INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL***

UMAE HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO  
GONZÁLEZ GARZA  
" CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"

**TÍTULO**

**FRECUENCIA DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR  
DIAGNOSTICADA POR ANGIOTOMOGRAFÍA  
COMPUTADA EN LA POBLACIÓN ATENDIDA EN EL  
HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ  
GARZA" CMN LA RAZA DEL 1 ENERO DE 2015 A 31  
DE ENERO DE 2017.**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO  
DE LA ESPECIALIDAD DE IMAGENOLOGÍA  
DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA**

**PRESENTA:**

**Dr. Gabriel Escobar Osorio**

**TUTORES PRINCIPALES:**

**Dr. Bernardo Ramírez García**



**CIUDAD DE MÉXICO, 2017.**

**GENERACIÓN 2014-2018.**



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.

**AUTORIZADA POR:**

---

**DRA. MARIA TERESA RAMOS CERVANTES**

DIRECTORA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD  
U. M. A. E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA  
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

---

**DR. JORGE RAMÍREZ PÉREZ**

TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN  
U. M. A. E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA  
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

---

**DR. BERNARDO RAMÍREZ GARCÍA**

ASESOR DE TESIS  
MÉDICO RADIOLOGO ADSCRITO AL SERVICIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN  
U. M. A. E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA  
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

---

**DR. GABRIEL ESCOBAR OSORIO**

TESISTA  
MÉDICO RESIDENTE DE CUARTO AÑO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN  
U. M. A. E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA  
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

## **AGRADECIMIENTOS**

*Primeramente a Dios todo poderoso, quien siempre estuvo conmigo, me protegió y permitió culminar una más de mis metas...*

*A mi familia, a mi bella esposa Isis y mi hermoso hijo Ian Gabriel, quienes iniciaron esta aventura junto a mí y siempre estuvieron apoyándome, aun en mi ausencia, ellos fueron mi motor...*

*A mis padres, Sra. Dionisia Osorio Cisneros y Sr, Alejandro Escobar Osorio, quienes mejor que nadie saben todo el sacrificio que se necesita para llegar tan lejos, y quienes desde lejos nunca dejaron de velar mi sueño...*

*A mis hermanos Sarai y David por creer en mí, por sus palabras de ánimo cuando veía todo derrumbarse, nunca dudaron y siempre confiaron en que lo lograría...*

*A mis maestros del curso universitario y a todos los médicos que se dedicaron a la enseñanza en todas mis rotaciones....*

*A mi asesor, Dr. Bernardo Ramírez García que me apoyó en la realización de este trabajo.*

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD**

**HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA"  
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA  
SERVICIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN**

**TÍTULO**

***FRECUENCIA DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR DIAGNOSTICADA POR  
ANGIOTOMOGRAFÍA COMPUTADA EN LA POBLACIÓN ATENDIDA EN EL  
HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" CMN LA RAZA  
DEL 1 ENERO DE 2015 A 31 DE ENERO DE 2017.***

## **AUTORES:**

### **Investigador Principal:**

Dr. Bernardo Ramírez García.

Matrícula: 99364466.

Servicio: Radiología e Imagen.

Adscripción: Hospital General Dr. "Gaudencio González Garza". Centro Médico Nacional "La Raza".

Dirección: Calzada Vallejo y Jacarandas, s/n, Col. La Raza. Delegación Azcapotzalco, México, D. F. C. P. 02990.

Teléfono: 57245900 ext. 23417.

Correo: ramgar619@hotmail.com

### **Tesista:**

Dr. Gabriel Escobar Osorio

Matrícula: 98367502

Servicio: Radiología e Imagen.

Adscripción: Hospital General Dr. "Gaudencio González Garza". Centro Médico Nacional "La Raza".

Dirección: Calzada Vallejo y Jacarandas, s/n, Col. La Raza. Delegación Azcapotzalco, México, D. F. C. P. 02990.

Teléfono: 57245900 ext. 23416 o 23417.

Correo: gabriel.eo86@hotmail.com

## CONTENIDO

I.	TÍTULO.....	7
II.	RESUMEN .....	8
III.	MARCO TEÓRICO .....	6
IV.	JUSTIFICACIÓN.....	30
V.	PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA .....	31
VI.	OBJETIVOS .....	32
VII.	HIPÓTESIS.....	32
VIII.	PROGRAMA DE TRABAJO .....	33
IX.	ASPECTOS ÉTICOS .....	38
X.	RECURSOS HUMANOS .....	39
XI.	FACTIBILIDAD .....	40
XII.	RESULTADOS.....	41
XIII.	DISCUSIÓN .....	49
XIV.	CONCLUSIÓN .....	51
XV.	BIBLIOGRAFÍA .....	52
XVI.	ANEXOS .....	55

## I. TÍTULO

***FRECUENCIA DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR DIAGNOSTICADA POR ANGIOTOMOGRAFÍA COMPUTADA EN LA POBLACIÓN ATENDIDA EN EL HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA” CMN LA RAZA DEL 1 DE ENERO DE 2015 A 31 DE ENERO DE 2017.***

## II. RESUMEN.

**Título:** Frecuencia de tromboembolia pulmonar diagnosticada por angiotomografía computada en la población atendida en el Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” CMN La Raza del 1 de enero de 2015 a 31 de enero de 2017.

Investigador Dr. Bernardo Ramírez García; Tesista Dr. Gabriel Escobar Osorio

### **Antecedentes:**

El uso de la angiotomografía pulmonar, como método de elección para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar (TEP) ha ido en incremento desde sus inicios así pues en 1980, se realizaron 3 millones de tomografías computarizadas en los Estados Unidos y 70 millones en 2007, cifra que se espera sea duplicada para el 2020.

La tromboembolia pulmonar, es el bloqueo de una o varias arterias en los pulmones, por una sustancia que ha viajado desde el resto del cuerpo a través del torrente sanguíneo.

Es considerada un reto diagnóstico, entidad con una presentación clínica inespecífica y variada y se estima que alrededor del 70% o más de los pacientes no son diagnosticados.

La epidemiología de la tromboembolia pulmonar es difícil de determinar porque puede permanecer asintomática, o su diagnóstico puede ser un hallazgo incidental; en algunos casos, la primera presentación de tromboembolia pulmonar puede ser la muerte súbita. Tiene una incidencia anual global de 100-200 por 100 000 habitantes, es la tercera causa más común de enfermedad cardiovascular, después del infarto cardiaco y de los eventos vasculares cerebrales y de acuerdo al estudio Registro Internacional de Tromboembolismo Pulmonar, la mortalidad a 90 días reportada en México es de 23%.

Existen diferentes métodos y medios para la integración del diagnóstico de tromboembolia pulmonar, ninguno en este momento es específico.

Actualmente la tomografía en protocolo de angiotomografía pulmonar constituye el método de estudio por imagen complementario y de elección para la detección de la tromboembolia pulmonar.

Como muy claramente se expone en las directrices de la British Thoracic Society, donde la angiotomografía ocupa el primer lugar, antes de la ventilación / perfusión de exploración, en el algoritmo de diagnóstico de TEP, solo y de forma estricta cuando las condiciones clínicas presentadas son del tipo de alto riesgo.

Un análisis estadístico realizado sobre la probabilidad de prueba previa de Well modificada sola para TEP aguda reveló una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de 66.6%, 66.4%, 27.7% y 91.1%, respectivamente.

El estudio presenta la desventaja de generar radiación ionizante para la formación de la imagen y contempla el uso de medio de contraste incrementando riesgo de daño renal. La incidencia de nefropatía inducida por contraste después de tener angiotomografía en pacientes con sospecha de TEP es de hasta el 12%.

La positividad de angiotomografía citada en la literatura oscila entre 13 y 33% en pacientes sospechosos de TEP.

### **Objetivos:**

-Conocer la frecuencia de tromboembolia pulmonar mediante angiotomografía en pacientes con sospecha diagnóstica clínica.

### **Material y Métodos:**

Se realizó estudio retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo utilizando archivos de imagen del sistema PACS. Se revisaron todos los estudios de angiotomografía pulmonar, las cuales cumplan los criterios de inclusión para este protocolo, en pacientes adultos, realizados en el periodo comprendido del 1 de Enero de 2015 a 31 de Enero de 2017, se incluyeron el 100% de los pacientes con el hallazgo tromboembolia pulmonar, para posteriormente clasificarlo acorde lo propuesto por nuestro protocolo por un radiólogo experto en angiotomografía,

posteriormente se obtuvo concordancia intra observador, y análisis de los resultados mediante estadística descriptiva y tablas de contención y gráficos.

### **Recursos e infraestructura:**

Se revisaron las imágenes de las angiotomografías pulmonares que fueron realizadas del 1 de Enero de 2015 al 31 de Enero de 2017 para las que se emplearon recursos propios de la UMAE Hospital General GGG del CMN La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, tanto médico, como de equipamiento perteneciente al servicio de radiodiagnóstico.

### **Resultados:**

De los 58 estudios que se realizaron, 25 fueron al género femenino y 33 al masculino, con una edad media de 43 años( $P=0.54$ ), de los cuales solo 28% ( $P=0.212$ ) dieron positivos para TEP de los cuales se obtuvo una mediana de 45 años, mostrando que los tipos radiológico más frecuentes fueron la TEP de arteria principal y segmentaria en 37.5 % de los pacientes, respectivamente; se obtuvo que el único hallazgo con significancia fue la atelectasia como dato radiológico más frecuente, observándolo en el 81% de los pacientes ( $P=0.021$ ) considerando que este es muy frecuente en otras entidades nosológicas.

### **Conclusiones:**

El uso de angiotomografía para la valoración de pacientes con sospecha clínica de tromboembolia pulmonar, en la actualidad no se ha estandarizado, lo que ha originado un sobreuso como método diagnóstico inicial.

Para obtener el mayor provecho del recurso, es necesario implementar una estrategia diagnóstica integral, compuesta por estimación de la probabilidad clínica mediante una escala estandarizada como la de Wells, la determinación de niveles plasmáticos de dímero D y eventualmente la realización de una angiotomografía torácica para confirmar o excluir TEP. Consideramos que la implantación de dichas estrategias diagnósticas en Servicios de Urgencias puede ser de extraordinaria eficacia y eficiencia, evitando así la exposición innecesaria a la radiación y el riesgo de toxicidad por administración de medio de contraste.

### **III. MARCO TEÓRICO:**

#### **Introducción**

En la actualidad cada uno de las alteraciones del tórax va a requerir el apoyo diagnóstico de una técnica radiológica para su valoración, y que son fundamentales en la evaluación de las enfermedades torácicas.

Dentro de la gran gama de estas técnicas la tomografía es la que hoy en día ha tenido mayor impacto en el diagnóstico nosológico que afecta el sistema respiratorio.

El tromboembolismo venoso (TEV) representa un espectro de una enfermedad que acompaña a la trombosis venosa profunda (TVP), tromboembolia pulmonar (TEP) y en el paciente en estado crítico incluye la trombosis asociada al uso de catéter venoso central.

De esta manera varios autores han logrado definir de diferentes formas a la Tromboembolia pulmonar, algunos como el bloqueo de una o varias arterias en los pulmones, por una sustancia que ha viajado desde el resto del cuerpo a través del torrente sanguíneo (embolia).<sup>1</sup>

Algunos otros la conceptualizan como la obstrucción del tronco de la arteria pulmonar o algunas de sus ramas, por un trombo desprendido de su sitio de formación y proveniente del sistema venoso.<sup>2</sup>

Sin embargo todos la conceptualizan como la manifestación más grave del TEV, es una de las causas inexplicables de muerte en pacientes hospitalizados <sup>3</sup> y es además una complicación frecuente y subestimada en el paciente grave y en estado crítico.<sup>4</sup>

La tromboembolia pulmonar aguda es la presentación clínica más seria de la TEV. Dado que la tromboembolia pulmonar es, en la mayoría de los casos, la consecuencia de la TVP, la mayoría de los datos existentes sobre su epidemiología, factores de riesgo e historia natural se derivan de estudios que han examinado la TEV en su conjunto.<sup>5</sup>

## Epidemiología

La epidemiología de la tromboembolia pulmonar es difícil de determinar porque puede permanecer asintomática, o su diagnóstico puede ser un hallazgo incidental; en algunos casos, la primera presentación de TEP puede ser muerte súbita. Tiene una incidencia anual global de 100-200 por 100 000 habitantes<sup>5</sup>

La TEP es la tercera causa más común de enfermedad cardiovascular, después del infarto cardiaco y de los eventos vasculares cerebrales<sup>6</sup> y de acuerdo al estudio Registro Internacional de Tromboembolismo Pulmonar, la mortalidad a 90 días reportada en México es de 23%.<sup>7</sup>

Los eventos de TEP son más frecuentes en pacientes hospitalizados que en los enfermos ambulatorios. La mayoría de los pacientes en la UCI tienen uno o más factores de riesgo para TVP, la incidencia real de la TVP en este grupo de enfermos se desconoce, pero oscila entre el 5 y el 33%.<sup>8</sup>

En los EUA se estima una incidencia anual de 117 casos por 100,000 habitantes de TEV, de los cuales 48 corresponden a TVP y 69 a TEP. Esperaríamos que la cifra de TEP fuese mayor que la de TVP ya que la mayoría de los émbolos provienen de los miembros pélvicos, sin embargo, esta falta de concordancia en las cifras obedece a los casos de TVP con curso subclínico.<sup>9</sup>

Es una de las principales causas de mortalidad, morbilidad y hospitalización en Europa. Según estimaciones basadas en un modelo epidemiológico, más de 317 000 defunciones se relacionaron con la TEV en seis países de la Unión Europea (con una población total de 454,4 millones) en 2004. De estos casos, el 34% presentó TEP repentina y el 59% fueron las muertes resultantes de TEP que permanecieron sin diagnosticar durante la vida; Sólo el 7% de los pacientes que recibieron tratamiento temprano fueron diagnosticados correctamente con TEP antes de la muerte. Dado que los pacientes mayores de 40 años corren un mayor riesgo en comparación con los pacientes más jóvenes y el riesgo se duplica

aproximadamente en cada década posterior, se espera que un número cada vez mayor de pacientes reciba el diagnóstico de TEP (y quizá muera) en el futuro.

En los niños, los estudios informaron una incidencia anual de TEV entre 53 y 57 por 100 000 entre los pacientes hospitalizados y entre 1,4 y 4,9 por 100 000 en la comunidad en general.<sup>5</sup>

La tromboembolia pulmonar es considerada un reto diagnóstico, entidad con una presentación clínica inespecífica y variada y se estima que alrededor del 70% o más de los pacientes no son diagnosticados.<sup>10</sup>

Los signos y síntomas de la TEP son inespecíficos y en consecuencia, su diagnóstico clínico es muy impreciso. La falta de sensibilidad del diagnóstico clínico se pone en evidencia en múltiples estudios realizados postmortem, donde se comprueba que no se diagnosticaron en vida la mayoría de los casos de TEP, detectados al momento de la necropsia. La sensibilidad del diagnóstico clínico para TEP es tan baja como del 25%.<sup>11</sup>

## **Fisiopatología**

La formación de un trombo se considera como el resultado de 3 condiciones que fueron descritas en 1856 por Virchow, la triada está compuesta por estasis venosa, daño endotelial e hipercoagulabilidad. La estasis venosa forma parte del TEV y queda demostrada ya que ocurre con mayor frecuencia en las extremidades inferiores, que son sitios de alta capacitancia. La hemostasia incluye un balance complejo de factores procoagulantes y anticoagulantes que previenen una producción exagerada de trombina cuando la cascada de la coagulación es activada. Cuando la estasis venosa es mayor a 72 hrs, ocurre la formación de fibrina; los leucocitos migran a través del endotelio y se promueve la agregación plaquetaria. Además la formación local del activador del plasminógeno tisular se inhibe por la exposición de la sangre a la acción inhibitoria de proteína C activada.<sup>12</sup>

El endotelio es el responsable de la síntesis de moléculas relacionadas con la hemostasia como el factor de Von Willebrand, fibronectina, elastina, colágena y factor tisular. Además el endotelio cuenta con mecanismos protectores contra la trombosis que puede ocurrir en presencia de daño endotelial, como son la carga negativa de la membrana endotelial, la síntesis de inhibidores de la actividad plaquetaria como prostaciclina, ácido 13 hidroxioctadecadiéntrico y óxido nítrico, inhibición del depósito de fibrina y liberación del activador del plasminógeno.<sup>13</sup>

Los estados procoagulantes fisiológicos son el embarazo y el puerperio (se presenta un evento trombótico en 0.01 a 0.2% de los embarazos y la TVP es 3 a 16 veces más frecuente en los embarazos resueltos por cesárea). En el embarazo, además de los factores de estasis por el aumento de la distensibilidad y la capacitancia venosa en el tercer trimestre y de la dificultad para el retorno venoso por compresión por el útero gestante; también desde la mitad de la gestación se produce elevación de las cifras de los factores II, VII y X de la coagulación y desde el tercer trimestre se registra incremento de la generación de la fibrina, disminución de los niveles de la proteína S e inhibición del sistema fibrinolítico. Es por esas razones por lo que el embarazo se considera factor de riesgo de TVP.<sup>14</sup>

Entre los estados procoagulantes anormales se encuentra el síndrome de anticuerpos antifosfolípido, principalmente la presencia de anticoagulante lúpico, que se considera causante del 6 a 8% de las trombosis venosas en individuos sanos y que es la manifestación clínica predominante del síndrome primario. Otros factores de riesgo son la obesidad y la insuficiencia cardíaca congestiva, en los cuales hay estasis venosa como mecanismo principal de procoagulación; sepsis, en la cual básicamente el daño endotelial y la liberación de mediadores tanto celulares como toxinas, desencadenan la generación de fibrina y activan el sistema fibrinolítico, a lo cual se agrega estasis en el paciente hipoperfundido.<sup>15</sup>

## Factores de Riesgo

Existe una extensa colección de datos ambientales predisponentes y factores genéticos. Se considera que la ETV es una consecuencia de la Interacción entre el riesgo relacionado con el paciente.

La TEP se considera "provocada" en presencia de un daño temporal o reversible (cirugía, trauma, inmovilización, embarazo, el uso de anticonceptivos orales o la terapia de reemplazo hormonal) dentro de las últimas 6 semanas a 3 meses antes del diagnóstico y 'no provocado' en su defecto. La TEP también puede ocurrir en ausencia de cualquier factor de riesgo conocido. La presencia de factores persistentes Factores de riesgo temporales pueden afectar la decisión sobre la duración de la terapia de anticoagulación después de un primer episodio de TEP.

Traumatismo mayor, cirugía, fracturas de extremidades inferiores y reemplazos articulares, y la lesión de la médula espinal, son fuertes factores de TEV. El cáncer es un factor predisponente bien reconocido para la TEV. El riesgo de TEV varía con los diferentes tipos de cáncer hematológicos, tumores malignos, cáncer de pulmón, cáncer gastrointestinal, cáncer pancreático, El cáncer de cerebro tienen el riesgo más alto.

En mujeres fértiles, la anticoncepción oral es la predisposición más frecuente. Cuando se produce durante el embarazo, la TEV es la principal causa de mortalidad materna.

El riesgo es mayor durante el tercer trimestre del embarazo y durante las 6 semanas posparto, hasta 60 veces más alto 3 meses después del parto, que en las mujeres no embarazadas. La fertilización in vitro aumenta el riesgo de TEV asociada al embarazo. En una sección transversal

En niños, la TEP suele estar asociada con la TVP en condiciones médicas crónicas, con líneas venosas centrales las cuales se consideran como los posibles desencadenantes de la TEP.

El infarto de miocardio y la insuficiencia cardíaca aumentan el riesgo de TEP.<sup>5</sup>

Los pacientes con cáncer tienen un alto riesgo de desarrollar trombosis venosa; un estudio poblacional mostró una incidencia acumulativa de dos años de TEV en pacientes con cáncer (0,8-8,0%). Los pacientes con cáncer representan hasta un 15-20% de todos los eventos de TEV.<sup>2</sup>

El riesgo de trombosis venosa en pacientes con cáncer se incrementa con administración de quimioterapia, terapia hormonal, procedimientos quirúrgicos, ingresos hospitalarios repetidos e inmovilización.

Ciertas neoplasias malignas como los tumores cerebrales, ováricos, pancreáticos y colorrectales han demostrado aumentar el riesgo de trombosis venosa. En consecuencia, se ha demostrado que la TEV sintomática es siete veces mayor en los pacientes con cáncer que en los pacientes no cancerosos.

Se ha demostrado que el diagnóstico precoz y el tratamiento de la EP reducen la mortalidad de 30,0% a 1,5%. La evaluación clínica se utiliza para estimar la probabilidad y la estratificación de riesgo de la EP en un paciente, que luego se combina con el resultado de una prueba objetiva de diagnóstico para determinar si los pacientes tienen PE. Este enfoque empírico y no estructurado es probablemente dependiente de un médico.

La cirugía en pacientes con cáncer también aumenta el riesgo de TEV mortal de dos a tres veces en comparación con los pacientes no cancerosos sometidos a cirugía similar. Las terapias de reemplazo hormonal como el tamoxifeno y los factores estimulantes de la eritropoyesis están fuertemente asociadas con la TEV. Otros factores de riesgo en los pacientes de quimioterapia son el recuento de plaquetas antes de la quimioterapia, la Hb y el recuento de leucocitos. Por último, ciertas neoplasias malignas muestran una mayor predisposición a la TEV y pueden dividirse en un riesgo muy alto (estómago y páncreas), alto riesgo (pulmón, linfoma, ginecológico y genitourinario excluyendo la próstata) y bajo riesgo (mama, colorrectal, cabeza y cuello).<sup>16</sup>

## Cuadro Clínico

La TEP puede escapar de diagnóstico rápido ya que los signos y síntomas clínicos no son específicos. Cuando la presentación clínica plantea la sospecha de TEP en un paciente, debe inducir más pruebas objetivas. En la mayoría de los pacientes, se sospecha de TEP por disnea, dolor torácico, pre-síncope o síncope y/o hemoptisis.<sup>17</sup>

La presentación, los síntomas y los signos clínicos de embolismo varían ampliamente entre los pacientes.<sup>17</sup> Diferentes reportes han sugerido que el 90% de la TEP se origina de TVP en las venas de los miembros pélvicos.<sup>18</sup>

Los síntomas clásicos de TEP fueron confirmados en el estudio PIOPED, la disnea de inicio súbito se presentó en el 73% de los pacientes. El dolor pleurítico en el 66% de los casos, tos en el 37% y hemoptisis en el 13% de los casos. Mientras que los signos clínicos más frecuentes fueron la taquipnea en el 70% y la taquicardia en el 30%. El dolor torácico es un síntoma frecuente de EP y suele ser causado por irritación pleural debida a embolia distal que causa infarto pulmonar.<sup>19</sup>

En más del 90% de los casos con TEP se encontró disnea, taquipnea o angina. El síncope se ve raramente. Sin embargo, su presencia indica una disminución severa de la capacidad hemodinámica. El dolor pleurítico se desarrolla como resultado de una irritación pleural debida al infarto pulmonar que se produce en los émbolos localizados distalmente, mientras que el dolor torácico retroesternal sugiere una isquemia ventricular derecha.

Sin embargo, en hasta el 30% de los pacientes con EP no se pueden detectar factores de provocación.

Por último, la TEP puede ser completamente asintomática y ser descubierta incidentalmente durante el diagnóstico de otra enfermedad o en la autopsia.<sup>20</sup>

## Diagnóstico

Existen diferentes métodos y medios para la integración del diagnóstico de TEP, ninguno en este momento es específico. El ECG de la mayoría de los pacientes con TEP es anormal. En 2 series de pacientes con TEP sin antecedentes de cardiopatía o neumopatía el 70% mostró anomalías en el ECG. Sin embargo, estas anomalías resultan inespecíficas en la mayoría de los casos.

La anomalía ECG más específica se describe en el artículo de McGinn y White, estos investigadores examinaron los ECG de 7 pacientes con TEP masiva. El ECG se practicó dentro de las primeras 24 hrs. de iniciado el cuadro clínico, en todos los casos se encontró una onda S prominente en la derivación I, una onda Q y una onda T negativa en la derivación III, estos datos hoy en día se han denominado como patrón S1Q3T3, dichos cambios son secundarios al Cor Pulmonale agudo de la TEP masiva. Un segundo dato específico del ECG con pacientes con TEP masiva lo describió Durant y cols. en 1939, ellos observaron un bloqueo de rama derecha en 2 pacientes con TEP complicada con choque, en ambos casos el ECG se normalizó antes de 24 hrs. La incidencia de estas 2 alteraciones en el ECG en una determinada serie de pacientes con TEP depende de la incidencia de TEP masiva en la misma serie. En una serie de 47 pacientes con TEP aguda confirmada por angiografía y descrita por el laboratorio de Dexter, 9 pacientes (19%) presentaron el patrón S1Q3T3 o un bloqueo completo o incompleto de rama derecha. Otras anomalías descritas con frecuencia en el ECG son alteraciones del segmento ST ó de la onda T, las cuales se describen hasta en el 49% de los pacientes.

Desde siempre la cianosis se ha asociado con TEP masiva, sin embargo, fueron Robin y Cols. en su publicación 1960, quienes determinaron la saturación de oxígeno (O<sub>2</sub>) en los pacientes con diagnóstico clínico de TEP, la mayoría de los pacientes presentaban taquipnea, y la frecuencia respiratoria oscilaba entre las 16 y 59 rpm.<sup>21</sup>

Los autores concluyen que una PaO<sub>2</sub> normal o una gammagrafía normal excluyen en esencia, el diagnóstico de TEP aguda. Otros estudios más recientes les han dado la razón. De hecho, un gammagrama pulmonar normal descarta el diagnóstico de TEP aguda, pero una PaO<sub>2</sub> normal (>80 mmHg) no.<sup>22</sup>

En general, la PaO<sub>2</sub> de los pacientes con TEP masiva es anormal, mientras que la de los pacientes con TEP submasiva puede en ocasiones ser normal. Los pacientes que presentan signos y síntomas de infarto pulmonar son aquellos con más probabilidad de sufrir TEP submasiva con una PaO<sub>2</sub> normal. En el estudio PIOPED se halló una correlación lineal entre el GA-aO<sub>2</sub> y la intensidad de la TEP, evaluada a través de la (PAPm) y del número de defectos discordantes de perfusión. Los resultados del estudio clínico del laboratorio de Dexter coinciden con los datos del PIOPED.<sup>23</sup>

Los análisis más modernos como un inmunoanálisis con anticuerpos monoclonales que mide de manera específica los derivados de la fibrina con entrecruzamiento dieron origen a la medición de los dímeros-D. La técnica de medición por aglutinación rápida con látex permite que se realice de inmediato y la técnica por ELISA tarda varias horas.

La medición del DD por ELISA es mucho más precisa que por aglutinación con látex. En un estudio preliminar de 62 pacientes sometidos a flebografía por TVP, se comparó la efectividad de ambas técnicas, confirmando con la técnica por ELISA una sensibilidad del 100% para los productos de fibrina y con la técnica por aglutinación con látex una sensibilidad del 73%. El valor predictivo negativo de un análisis normal del DD es mayor entre los pacientes con una baja probabilidad clínica de TEP.<sup>24</sup>

## Hallazgo por Imagen

Si bien la mayoría de los pacientes con TEP mostrarán anomalías en la Rx, éstas son inespecíficas. En un artículo de referencia sobre el diagnóstico de TEP, Westermarck desde 1938, señaló que “El diagnóstico radiológico de la embolia de la arteria pulmonar es muy complicado, sobre todo si no hay infarto”. Fue el primer autor en separar los datos radiológicos en el paciente con infarto pulmonar y sin él. En los pacientes con infarto pulmonar es característica una opacidad en forma de “cuña”. Así mismo, describió el dato de oligohemia del territorio pulmonar correspondiente a la rama arterial embólica. Estas zonas de menor vascularización se han denominado como signo de Westermarck. Stein y cols. en su serie de 383 pacientes con TEP confirmada por angiografía, solo el 6% demostraba este signo radiológico. (25) Hampton y Castleman, hicieron aportaciones relevantes en cuanto al diagnóstico de infarto pulmonar, ellos realizaron Rx post-mortem y las compararon con los hallazgos de la necropsia, encontrando una correlación 1:1 entre los hallazgos radiológicos y las observaciones del patólogo.

El aspecto radiológico del infarto es una sombra o densidad correspondiente al segmento pulmonar afectado. La sombra se encuentra siempre en contacto con una o más superficies pleurales. El borde cardíaco de la consolidación era de contorno nítido y de forma convexa. En esta primera etapa, el infarto es hemorrágico e incompleto. Otras anomalías en la Rx del tórax fueron atelectasias o infiltrados pulmonares en el 68% de los pacientes, el derrame pleural pequeño ocurrió en el 48% de los pacientes. La Rx además tiene la utilidad de descartar otros padecimientos que semejen la clínica de TEP.<sup>26</sup>

La Angiografía Pulmonar por Tomografía Computerizada Helicoidal con contraste se desarrolló para el diagnóstico de la TEP en la década de los noventa. Paulatinamente ha ido desplazando a la gammagrafía pulmonar, estableciéndose como la técnica de elección a pesar de que durante los primeros años las tomografías monocorte adolecían de baja sensibilidad para visualizar vasos de

pequeño tamaño (Rathbun SW, 2000). Esta limitación ha ido superándose con nuevos avances tecnológicos como la tomografía computarizada multicorte que permite una visión mejor de las estructuras vasculares, menor tiempo de adquisición de imagen, capacidad para secciones más finas y cobertura más extensa del tórax.

Un estudio prospectivo de nivel 1, el PIOPED II (Stein PD, 2006), estableció definitivamente la sensibilidad y especificidad de la prueba. En este estudio multicéntrico la sensibilidad de la ATCMD pulmonar resultó del 83% y la especificidad del 96 %. El valor predictivo positivo de la prueba fue del 96 % en pacientes con grado de sospecha alto, del 92% en pacientes con grado intermedio de sospecha y no diagnóstica cuando la probabilidad clínica resultaba discordante con los hallazgos radiológicos.

Parece demostrado que la validez clínica del Angio Tomográfico Computarizado (TC) negativo para descartar TEP es similar a la descrita para la Angiografía Pulmonar Convencional, es decir los márgenes de error se sitúan entre 1% y 2.8% para TC (incluyendo monodetector y multidetector) frente al 1,1% y 2,9% para Angiografía Pulmonar Convencional. En un metaanálisis de 15 estudios basados en la ATCMD para descartar TEP con un total de 3.500 pacientes y con un seguimiento mínimo de tres meses se estableció que el valor productivo negativo (VPN) conjunto era del 99,1% para TEP lo que mejoraba al VPN de 98,4% de la angiografía digital y a la gammagrafía negativa/de baja probabilidad con VPN 75.9%-88.

En los últimos años han ido apareciendo avances tecnológicos con TCMD que pueden ir aportando más eficacia en estudio TCMD en el TEP. En 2006 apareció el primer TC de doble energía, equipo que es capaz de construir mapas de captación de yodo en el parénquima pulmonar en los cuales los defectos de captación de yodo en el parénquima pulmonar se corresponden con vasos arteriales ocluidos por émbolos. Se considera que esta nueva aplicación añade sensibilidad para detectar pequeños TEP subsegmentarios. Existen también aplicaciones como el estudio de angio pulmonar sincronizado con el electrocardiograma que permiten imágenes mucho más nítidas de las cavidades cardíacas pese a que se cree que el beneficio real de esta aplicación es mínimo.

Además de la visualización directa del trombo en los ATCMD positivos, la gran ventaja de la técnica estriba en la posibilidad de identificar diagnósticos alternativos y diagnósticos adicionales. Si bien conviene confirmar estos datos, la Angio TC se encuentra ya en condiciones de sustituir a la Angiografía convencional como prueba de referencia.

La angiotomografía computarizada con uso de un medio de contraste intravenoso es un método de diagnóstico y evaluación de los pacientes con sospechas de tromboembolia pulmonar. Este estudio presenta en el diagnóstico por imagen un 92% de sensibilidad y 96% de especificidad.

La tomografía presenta un alto valor predictivo positivo va a valorar la gravedad del tromboembolismo, cuantificar el grado de obstrucción de las arterias pulmonares, además de permitir visualizar consolidaciones secundarias y permitir la detección directa del coágulo.<sup>27</sup>

El estudio está indicado a pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar está orientado a valorar los vasos y arterias pulmonares en cortes realizados lo más fino posible de 2.5 mm como máximo lo que permite realizar reconstrucciones al eje de arterias pulmonares.

Se realiza una fase simple y una fase con medio de contraste con Smart prep el roi ubicado a nivel del tronco de las arterias pulmonares, con un tiempo de retraso de 3 segundos y el barrido dura 4 segundos.

El área de interés que abarca el estudio va a ser desde la región supra aórtica hasta las bases pulmonares con el paciente ubicado en posición decúbito supino.

El estudio se adquiere en apnea inspiratoria, se utiliza 50 mL de medio de contraste a una presión de 3-4 mL/s. Con Kv de 120 y un miliamperaje segundo de 120.<sup>28</sup>

## Clasificación clínica y radiológica de la TEP.

Se han desarrollado criterios para la predicción, pronóstico y guía de tratamiento de la TEP de éstos, la más utilizadas son los criterios de predicción que ofrece Wells et al. (Tabla 1).

<i>Tabla. 1</i> <b>CRITERIOS DE WELLS PARA ESTIMAR PROBABILIDAD DE TEP</b>		
<b>VARIABLE</b>		<b>PUNTOS</b>
Signos Clínicos de Trombosis Venosa Profunda		3
Cualquier otro diagnóstico es menos probable que TEP		3
Frecuencia cardiaca > 100 lpm		1.5
Inmovilización o cirugía reciente		1.5
TEP o TVP previa.		1.5
Hemoptisis		1
Neoplasia en tratamiento		1
<b>POSIBILIDAD CLINICA</b>		
<b>RIESGO</b>	<b>PUNTOS</b>	<b>PROBABILIDAD %</b>
BAJO	< 2	3.6%
MODERADO	2-6	20.5%
ALTO	> 6	66.7%

Estos han sido validados ampliamente utilizando dos esquemas uno de tres categorías (Probabilidad clínica baja, moderada o alta) y un esquema de dos categorías (TEP probable o improbable). Es simple y basado en información que es fácil de obtener.

Los criterios de Ginebra también son sencillos y estandarizados. Ambos han sido adecuadamente validados. Más recientemente, tanto las leyes como la regla revisada de Ginebra se han simplificado en un intento de aumentar su adopción en la práctica clínica.

El test de Well tiene 2 escalas de probabilidad: una para trombosis venosa profunda y otra para tromboembolia pulmonar, pero tiene el inconveniente de que está influenciada por la capacidad del médico para determinar otras alternativas diagnósticas; mientras que la Geneva requiere de la medición de gases en sangre (PCO<sub>2</sub> y PO<sub>2</sub>), así como de radiografía del tórax. Estas son las de mayor aceptación para predecir la probabilidad de tromboembolia pulmonar.

Cualquiera que sea el uso, la prevalencia de tromboembolia pulmonar confirmada en base a estos criterios son de alrededor del 10% en la categoría de baja probabilidad, 30% en la categoría de probabilidad moderada, y el 70% en la categoría de alta probabilidad cuando se utiliza la de tres niveles. Cuando la clasificación usada es la de dos niveles la prevalencia de pacientes con tromboembolia pulmonar confirmada, la categoría embolia pulmonar -improbable es de alrededor del 12%.<sup>29</sup>

### **Clasificación clínica de la gravedad de la embolia pulmonar**

La clasificación clínica de la gravedad de un episodio de embolia pulmonar aguda se basa en el riesgo estimado de mortalidad temprana relacionado con embolia pulmonar, definido por la mortalidad hospitalaria o de 30 días.

Esta estratificación, que tiene importantes implicaciones tanto para las estrategias diagnósticas como terapéuticas propuestas en estas guías, se basa en el estado clínico del paciente en la presentación, siendo la sospecha o confirmación de la embolia pulmonar de alto riesgo en presencia de shock o hipotensión arterial persistente y no alta - riesgo de embolia pulmonar en su ausencia. <sup>5</sup>

## **Clasificación clínica de tromboembolia pulmonar**

- 1) Tromboembolia pulmonar masiva (TEP masiva).-Presenta una obstrucción aguda en la que el paciente presenta compromiso hemodinámico y tienen un alto riesgo.
- 2) Tromboembolia pulmonar submasiva (TEP submasiva). -Presenta una obstrucción menor en la que el paciente evidencia una disfunción ventricular derecha.
- 3) Tromboembolia pulmonar crónica (TEPC). –Presenta un deterioro crónico en la que el paciente evidencia hipertensión arterial pulmonar.
- 4) Micro embolismo pulmonar. – Presenta un deterioro crónico en la que el paciente muestra hipertensión arterial pulmonar e hipertensión pulmonar severa.
- 5) Pacientes con presión arterial normal y función ventricular derecha normal. “Estos pacientes tienen excelente pronóstico sólo con tratamiento anticoagulante”.<sup>30</sup>

## **Clasificación radiológica de tromboembolia pulmonar**

Por su parte por la clasificación radiológica de la tromboembolia pulmonar se basa de acuerdo al sitio anatómico de afectación en:

- 1.- Tronco principal grande.
- 2.- Arteria lobar.
- 3.- El segmento.
- 4.- Sub-segmental.<sup>31</sup>

## **Complicaciones y Tratamiento**

Una vez considerado el diagnóstico de TEP menor o submasiva, la anticoagulación se deberá iniciar de manera inmediata mientras se complementa el abordaje diagnóstico.

Se inicia con heparina no fraccionada (HNoF) con un bolo inicial de 80 U/kg seguida por la infusión continua de 18 U/kg/h.<sup>56</sup> Se recomienda tomar el primer control del tiempo parcial de tromboplastina (TPT) a las 4 horas de iniciada la infusión, el objetivo será un TPT entre 60 y 80 segundos. Después de discontinuar la infusión el efecto anticoagulante disminuye de manera rápida, esta reversibilidad es importante para los pacientes candidatos a trombólisis o embolectomía. En los pacientes estables, existe interés en el uso de heparinas de bajo peso molecular (HBPM) ya que reducen la mortalidad sin incrementar el riesgo de sangrado cuando se compara con la HnoF. Cuando existe resistencia para lograr efecto terapéutico del TPT con dosis ajustadas de HnoF, se recomienda determinar anti-Xa. La heparina puede inducir trombocitopenia (disminución > 30% de la cifra basal), esto complica el manejo; en estos casos, se indican la administración de un inhibidor directo de trombina: argatroban o lepirudina.

En un ensayo para TVP que utilizó la venografía de contraste demostró que la HBPM reviparina es más efectiva que la HnoF en reducir el tamaño del trombo. En México están disponibles la enoxaparina y nadroparina, que podrían ser una alternativa. La dosis de enoxaparina es 1 mg/kg/cada 12 h o 1.5 mg/kg cada 24 h; la dosis de nadroxaparina varía de acuerdo al peso, < 50 kg 4,100 UI cada 12 h, 50-70 kg 6,150 UI cada 12 h y en pacientes > 70 kg 9,200 UI cada 12 h. Una opción de anticoagulación a largo plazo es HBPM y anticoagulación oral.

La monoterapia con HBPM se aplica en pacientes que son intolerantes a la warfarina o acenocumarina y que no pueden mantener niveles terapéuticos. Por la relación entre la vida media de la enoxaparina y la depuración renal, se podría requerir modificar la dosis en pacientes mayores de 75 años con insuficiencia renal (0.75 mg/kg/cada 12 horas). Las HBPM podrían acortar la estancia hospitalaria, mejorar la calidad de vida, sólo se requiere monitorizar la cuenta plaquetaria al inicio y quizás cada 5 días. La anticoagulación oral con warfarina o acenocumarina se debe iniciar al primer o segundo día de iniciado la HNoF o las HBPM, se debe mantener la infusión de HNoF por 4 a 5 días y escalar los anticoagulantes orales hasta alcanzar un índice normalizado internacional (INR) terapéutico, usualmente en 2.0 a 3.0, ya que los antagonistas de la vitamina K inducen un estado de

hipercoagulabilidad transitorio por la vida media corta de las proteínas S y C en comparación con otros factores de coagulación (II, VII, IX, X). Algunos pacientes son extremadamente sensibles a pequeñas dosis de warfarina debido a una mutación genética que causa una disminución en el metabolismo del enantiómero-S de la warfarina. Un incremento del INR puede ser manejado con la suspensión temporal del anticoagulante oral o bien con la administración oral de vitamina K. Para INR prolongados de manera crítica el concentrado humano

En la TEP submasiva complicada con trombo en tránsito, la evidencia sugiere que la trombólisis parece ser segura, la evolución podría ser más favorable y tener menor mortalidad. Los agentes aprobados por la FDA son el activador tisular del plasminógeno (rt-PA) administrado en infusión continua de 100 mg para 2 horas, estreptoquinasa 250,000 U/30 minutos seguidos por 100,000 U/hora por 24 horas, urokinasa 4,400 U/kg en 10 minutos seguido por 4,400 U/kg/hora por 24 horas. La trombólisis más heparina tiene mayor posibilidad de inducir lisis de un trombo con HAP grave y FVD que la anticoagulación sola.

La trombólisis ha demostrado mejorar favorablemente (2 a 72 horas) variables independientes de mal pronóstico como HAP > 50 mmHg, hipoquinesia del ventrículo derecho, hipotensión y choque cardiogénico, en este lapso reduce la mPAP de 30 al 40%, incrementa el índice cardiaco en un 15 a un 80% y mejora significativamente la falla ventricular derecha, lo que explica la reducción en la mortalidad de TEP. En México la experiencia del tratamiento trombolítico es reducida debido a su alto costo, no solamente por el medicamento mismo, sino también al control de laboratorio. En los últimos años han aparecido varios artículos que incluyen grandes series de pacientes con trombosis venosa y embolia pulmonar tratados con heparina y fibrinolíticos, demostrando que los resultados de estos últimos son mejores.

La embolectomía por cateterismo o de manera quirúrgica se debería considerar para los pacientes en quienes esté contraindicado la trombólisis al estratificar el riesgo, el cateterismo incluye la fragmentación del coágulo, trombectomía realítica

usando en jet solución salina a alta velocidad para crear un efecto venturi fuerte, aspiración del coágulo con guías coronarias o catéter de embolectomía tipo Greenfield. La embolectomía quirúrgica a pesar de haber sido descartada por la pobre sobrevida, actualmente ha vuelto a renacer con la estratificación de riesgos que proporciona la identificación temprana de pacientes que podrían deteriorarse hemodinámicamente, con una tensión arterial preservada pero con disfunción ventricular derecha. Debe considerarse cuando existe obstrucción subtotal o total de la arteria pulmonar principal o de sus ramas mayores y sin HAP fija, siendo sus principales indicaciones la TEP masiva, cuando existan contraindicaciones para trombólisis y pacientes con choque cardiogénico sin respuesta a tratamiento médico intenso (aminas vasoactivas, anticoagulación y trombólisis).<sup>2</sup>

### **Incertidumbre**

El uso de la angiotomografía pulmonar, como método de elección para el diagnóstico de TEP ha ido en incremento desde sus inicios así pues en 1980, se realizaron 3 millones de tomografías computarizadas en los Estados Unidos y 70 millones en 2007, cifra que se espera sea duplicada para el 2020.

Burge et al. Examinó una base de datos del Estado de Nueva York para la planificación e investigación del Sistema Cooperativo con 24.871.131 pacientes y se encontró que el número de diagnósticos de TEP casi se duplicó, de 2.590 en 1994 a 4.920 en 2004, pero las muertes por TEP no variaron significativamente con el tiempo, de 157 en 1994 a 159 en 2004. Esto sugiere que el aumento del uso de angiotomografía pulmonar con un mayor diagnóstico de TEP no tuvo una disminución correspondiente en la mortalidad. La angiotomografía también puede proporcionar un mayor detalle de otras patologías en el pecho que causan los síntomas del paciente, pero no es sin sus efectos adversos debido a la radiación y la exposición al contraste.

Razón por la cual el uso de angiotomografía pulmonar, para el diagnóstico de TEP se considera en sobreuso, por el impacto igualitario en la mortalidad de los pacientes, esto en efecto por la poca o inadecuada aplicación de las escalas de valoración clínica ya que cuando existe concordancia entre ambos se obtuvieron valores predictivos más altos.<sup>32</sup>

Como muy claramente se expone en las directrices de la British Thoracic Society, donde la angiotomografía ocupa el primer lugar, antes de la ventilación / perfusión de exploración, en el algoritmo de diagnóstico de TEP, solo y de forma estricta cuando las condiciones clínicas presentadas son del tipo de alto riesgo.<sup>20</sup>

Erdur et al. Informó que la angiotomografía pulmonar es ampliamente aplicada, superando otras modalidades de imagen para el diagnóstico de TEP en Turquía.<sup>20</sup>

Un análisis estadístico realizado sobre la probabilidad de prueba previa de Well modificada sola para TEP aguda reveló una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de 66,6, 66,4, 27,7 y 91,1%, respectivamente,

La positividad de angiotomografía citada en la literatura oscila entre 13 y 33% en pacientes sospechosos de TEP.

La incidencia de nefropatía inducida por contraste después de tener angiotomografía en pacientes con sospecha de TEP es de hasta el 12%.

En pacientes con TEP aguda, el US Doppler de las extremidades inferiores es positivo en el 50% de los pacientes con signos y síntomas clínicos de TVP.<sup>32</sup>

#### **IV. JUSTIFICACIÓN**

En la actualidad la incidencia de tromboembolia pulmonar ha incrementado, las comorbilidades y etiologías de origen pasan desapercibidas o al menos no se les da la importancia adecuada, se sabe poco de la magnitud de dicho problema.

La reciente implementación del estudio de angiotomografía pulmonar en la mayoría de las unidades médicas ha dado la oportunidad de detectar de manera certera y oportuna pacientes con tromboembolia pulmonar que no fueron detectados en otros métodos de estudios como la radiografía convencional de tórax, tomografía computada simple, debido a la menor capacidad de resolución, esto ha permitido obtener un diagnóstico topográfico y etiológico de acuerdo a las manifestaciones clínicas del paciente y en especial de las enfermedades pulmonares ya que de esta forma se puede dar el tratamiento adecuado y oportuno a pacientes con dichas enfermedades.

Sin embargo esto ha representado un sobreuso de dicho método, en todas las unidades médicas en las que se han dejado de implementar la práctica clínica previa a la solicitud del estudio de tomografía, tomando a este como único método diagnóstico, sin mostrar un impacto real estadístico, ya que la mortalidad no se ha visto modificado, además de exponer al paciente a la radiación emitida durante el estudio y el aumento de los índices de nefrotoxicidad originada por el uso del medio de contraste.

Para eso revisaremos el total de los estudios e identificaremos la confirmación de sospecha diagnóstica.

Dicho grupo de pacientes son atendidos en el servicio de Radiodiagnóstico del Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza.

## **V. PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la frecuencia de tromboembolia pulmonar diagnosticada mediante angiotomografía en pacientes con sospecha clínica, de los pacientes atendidos en el Hospital General del Centro Médico Nacional, La Raza?

## **VI. OBJETIVOS:**

### **Objetivos generales:**

-Conocer la frecuencia de tromboembolia pulmonar mediante angiotomografía en pacientes con sospecha clínica.

### **Objetivos específicos:**

-Clasificar el evento de acuerdo a la clasificación radiológica de afectación anatómica.

-Reconocer signos radiológicos acompañantes de la Tromboembolia pulmonar.

## **VII. HIPÓTESIS:**

No aplica por tratarse de estudio retrospectivo – descriptivo.

## VIII. PROGRAMA DE TRABAJO

### Lugar donde se efectuó el estudio.

El estudio se llevó a cabo en el servicio de Tomografía Computada del Departamento de Radiodiagnóstico de la U.M.A.E. Hospital General "GGG" CMN La Raza del IMSS.

### Diseño de la investigación.

1. Por el control de la maniobra experimental : **Observacional**
2. Por la captación de la información: **Retrospectivo.**
3. **Descriptivo**
4. **Transversal**

### Diseño de la muestra.

Pacientes del Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza, a los que se les realizó el diagnóstico de tromboembolia pulmonar por medio de Angiotomografía pulmonar, durante el periodo comprendido de Enero del 2015 a Enero del 2017.

### Criterios de selección:

#### **Inclusión:**

Pacientes de cualquier edad a los que les hayan solicitado angiotomografía pulmonar.

Diagnóstico de sospecha clínica de tromboembolia pulmonar.

Expediente con información mínima requerida (que contaba con todas las variables que se midieron)

Estudio completo de angiotomografía pulmonar.

**Exclusión:**

Pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar a los que no se les haya realizado angiotomografía pulmonar.

**Eliminación:**

Pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar, con imágenes del estudio perdidas.

**Tamaño de la muestra.**

Se incluyó a todos los pacientes con sospecha diagnóstica de tromboembolia pulmonar que cumplieron con los criterios de inclusión.

**DEFINICIÓN DE VARIABLES****ANGIOTOMOGRAFÍA COMPUTADA**

- 1) **Definición Conceptual:** Estudio de imagen que utiliza radiación ionizante para crear imágenes multiplanares mediante las diferencias de densidades.
- 2) **Definición operativa:** Visualización correcta y precisa de la anatomía pulmonar con enfoque vascular.
- 3) **Indicador:** Imágenes que abarquen desde opérculo torácico hasta las cúpulas diafragmáticas, con apoyo del paso de medio de contraste hidrosoluble no iónico por vía endovenosa, en diferentes planos ortogonales.
- 4) **Escala de medición:** Cualitativa Politómica.

## VARIABLES DEMOGRÁFICAS

### Edad

- 1) **Definición conceptual:** Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.
- 2) **Definición operacional:** Tiempo en años que ha vivido una persona desde su nacimiento corroborado con su número de afiliación médica.
- 3) **Indicadores:** Edad en años y meses cumplidos
- 4) **Escala de medición:** Cuantitativa discreta.

### Sexo

- 1) **Definición conceptual:** Constitución orgánica que distingue una hembra de un macho.
- 2) **Definición operacional:** Se registra con base en el sexo de asignación social, según su expediente clínico y afiliación del mismo.
- 3) **Indicador:** Masculino o femenino
- 4) **Escala de medición:** Cualitativa nominal dicotómica.

## TROMBOEMBOLIA PULMONAR.

1. **Definición conceptual:** El término Tromboembolia pulmonar es la obstrucción parcial o completa de una arteria o arterias pulmonares como consecuencia de la migración de un trombo formado principalmente en miembros pélvicos y ocasionalmente de los torácicos.
2. **Definición operacional:** Enfermedad que afecta arterias pulmonares como resultado del embolismo que causa obstrucción parcial o total de dicho segmento.

3. **Indicador:** De acuerdo al tiempo de afectación, al grado de compromiso y como indicador de tratamiento se podrá dividir en aguda, crónica, segmentaria, subsegmentaria, masiva, submasiva.
4. **Escala de medición:** Con respecto al tiempo de evolución será una variable cualitativa y dicotómica.

## **LOCALIZACIÓN:**

- 1.-**Definición conceptual:** Determinación del lugar en que se halla una lesión.
- 2.-**Definición operacional:** Situación de la lesión con respecto a los diferentes segmentos pulmonares.
- 3.- **Indicador:** Según lo estudios clínicos, paraclínicos y biomarcadores permiten clasificar en:
  - Troncal o masiva.
  - Lobar
  - Segmentaria
  - Subsegmentaria.
- 4.- **Escala de medición:** En relación al grado de afección será una variable ordinal y politómica

## **NÚMERO DE TROMBOS:**

- 1) **Definición conceptual:** Número y focalidad de trombos.
- 2) **Definición operacional:** Número de trombos encontrados en los distintos segmentos pulmonares en un mismo tiempo diagnóstico.
- 3) **Indicador:** se describirán como de acuerdo al número de arterias comprometidas
  - Única.
  - Múltiple.
- 4) **Escala de medición:** Cualitativa ordinal.

## **TAMAÑO DEL TROMBO:**

- 1) **Definición conceptual:** Volumen o dimensión de una cosa.
- 2) **Definición operacional:** Dimensiones en dos planos: longitudinal y transverso en milímetros.
- 3) **Indicador:** Diámetro de trombo endoluminal.
- 4) **Escala de medición:** Cuantitativa discreta.

## **DENSIDAD:**

- 1) **Definición conceptual:** imagen obtenida por tomografía computada a partir de emisión de rayos X de los distintos compartimentos del organismo dependiente de la impedancia a los diferentes tejidos, que es recibida por los diferentes detectores receptores para representación en un ordenador de un sistema que los clasifica en escala de grises según la atenuación emitidas por los tejidos examinados, para su representación gráfica.
- 2) **Definición operacional:** La imagen será representada como blanca cuando los tejidos tengan mayor impedancia al paso del haz de rayos X, siendo directamente proporcional la unión celular del tejido. La imagen será representada como menos blanca o negra cuando los tejidos tengan menor impedancia al paso del haz de rayos X, siendo directamente proporcional la unión celular del tejido.
- 3) **Indicador:** Hiperdenso  
Hipodenso  
Isodenso
- 4) **Escala de medición:** Cualitativa nominal.

## **ASOCIACIÓN CON OTRA ALTERACIÓN:**

- 1) **Definición conceptual:** Es el estado de unión de una enfermedad a otra en un mismo periodo de tiempo, indicando relación entre las mismas.
- 2) **Definición operacional:** Aparición en conjunto de otra alteración de tipo pulmonar en el tiempo de estudio en relación a la enfermedad base de las arterias pulmonares.
- 3) **Indicador:** La existencia de derrame pleural, infarto pulmonar, atelectasia e infiltrado pulmonar.
- 4) **Escala de medición:** Cualitativa nominal politómica

## **IX. ASPECTOS ÉTICOS**

La investigación corresponde a una investigación que no significa ningún riesgo para el paciente según el artículo 17 de la ley general de salud en materia de investigación para la salud en nuestro país. (Capítulo I/título segundo: de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos).

## **X. RECURSOS HUMANOS**

Se revisaran las imágenes de las angiotomografías pulmonares que fueron realizadas del 1 de Enero de 2015 a 31 de Enero de 2017 para las que se emplearon recursos propios de la UMAE Hospital General GGG del CMN La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, tanto médico, como de equipamiento perteneciente al servicio de Radiodiagnóstico.

El personal médico es el adscrito a los servicios de Radiodiagnóstico, formando parte del grupo de médicos del Hospital en donde se desarrolla la investigación.

Los estudios de Tomografía se realizaron en un equipo Philips Brilliance de 64 detectores.

No se requirió de financiamiento externo o de recursos extras por parte del hospital, ya que los empleados forman parte del protocolo necesario al derechohabiente para su diagnóstico y tratamiento.

Los recursos humanos, institucionales y económicos a emplear en la elaboración de esta tesis como los sistemas computarizados, espacio físico, papelería y archivos, se encuentran disponibles sin utilización de recursos económicos adicionales o excesivos. Como se trata de un estudio descriptivo y retrospectivo se ajusta a las normas institucionales sin interferir en los tratamientos o vigilancias médicas. Por lo que se considera el estudio factible desde el punto de vista personal, institucional y económico.

## **XI. FACTIBILIDAD**

El presente estudio es particularmente reproducible debido a que en éste hospital se concentra a la población de la Zona Norte del centro del país en condiciones raciales y socioeconómicas similares. Además se cuenta con la infraestructura tecnológica y humana, un registro radiológico digital completo, la información de dicha base de datos y expedientes clínicos suficientes para permitir el análisis de las variables del estudio.

## XII. RESULTADOS

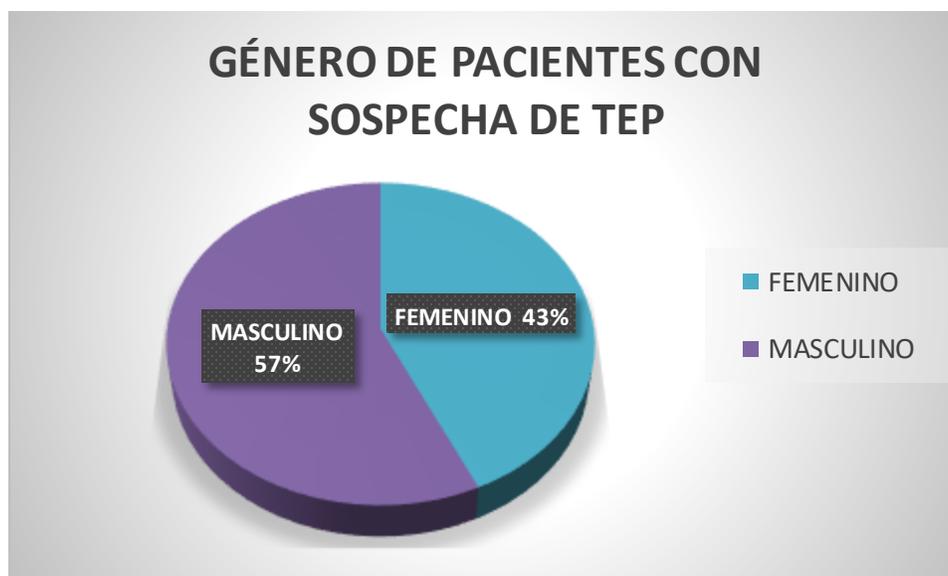
Los resultados del estudio se encuentran organizados en base a las variables de investigación establecidas.

A continuación, se presentarán los resultados enfocados en las variables género, frecuencia, tipo de tromboembolia y sus asociaciones radiológicas, que se recopilaban referente a los 58 estudios de angiografía pulmonar computada, que se solicitaron al servicio de radiodiagnóstico en el periodo de Enero de 2015 a Enero de 2017 en el Hospital General Centro Médico Nacional La Raza, enviados con el diagnóstico de sospecha clínica de Tromboembolia Pulmonar.

### Género de pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
FEMENINO	25	43.1	43.1	43.1
MASCULINO	33	56.9	56.9	100.0

**Tabla 1.** Género de pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar.



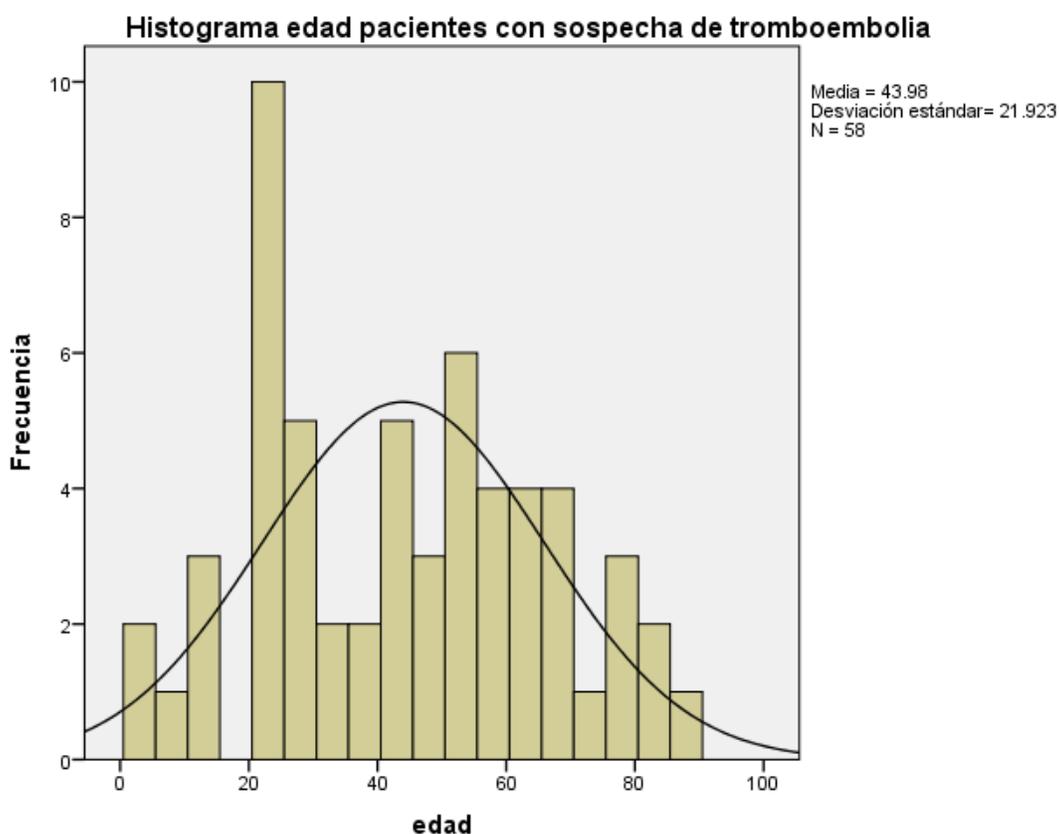
**Grafica 1.** Porcentajes de los géneros de pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar.

En el período de Enero 2015 a Enero 2017 se solicitaron 58 estudios de Angiotomografía Pulmonar Computada de pacientes con sospecha de TEP, de los cuáles 25 correspondieron a pacientes de género femenino lo que representa el 43% y los restante 33, equivalentes al 57%, fueron pacientes del género masculino.

## Edad de los pacientes con sospecha de TEP

TOTAL DE PACIENTES	Media	Mediana	Desviación estándar	Mínimo	Máximo	Percentiles		
						25	50	75
58	43.98	43.00	21.923	3	87	24.00	43.00	61.50

**Tabla 2.** Edad de pacientes con sospecha de tromboembolia.



**Grafica 2.** Edad de pacientes con sospecha de tromboembolia.

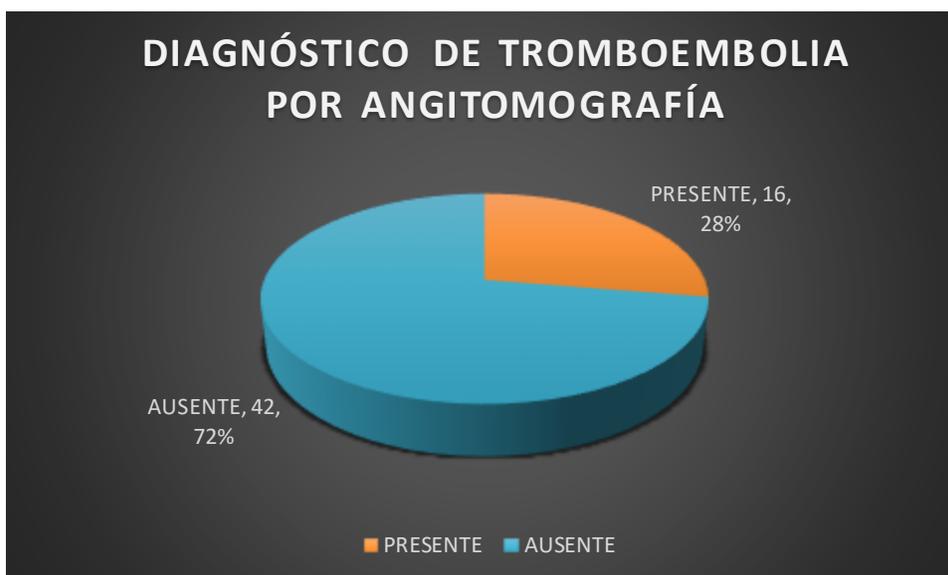
De los 58 pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar, se obtuvo un rango de edad de los 3 a los 87 años con una media de 43.98 años y una mediana de 43 años de edad, destacando que el paciente de menor edad fue enviado por la sospecha de tromboembolia de origen tumoral, sin evidenciarse esta en el estudio de angiotomografía.

**Frecuencia de pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar que presentaron datos positivos por angiotomografía pulmonar período Enero 2015 - Enero 2017.**

**TROMBOEMBOLIA**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	AUSENTE	42	72.4	72.4	72.4
	PRESENTE	16	27.6	27.6	100.0

**Tabla 3.** Frecuencia de la confirmación diagnóstica por angiotomografía en pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar.



**Grafica 3.** Confirmación diagnóstica por angiotomografía en pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar.

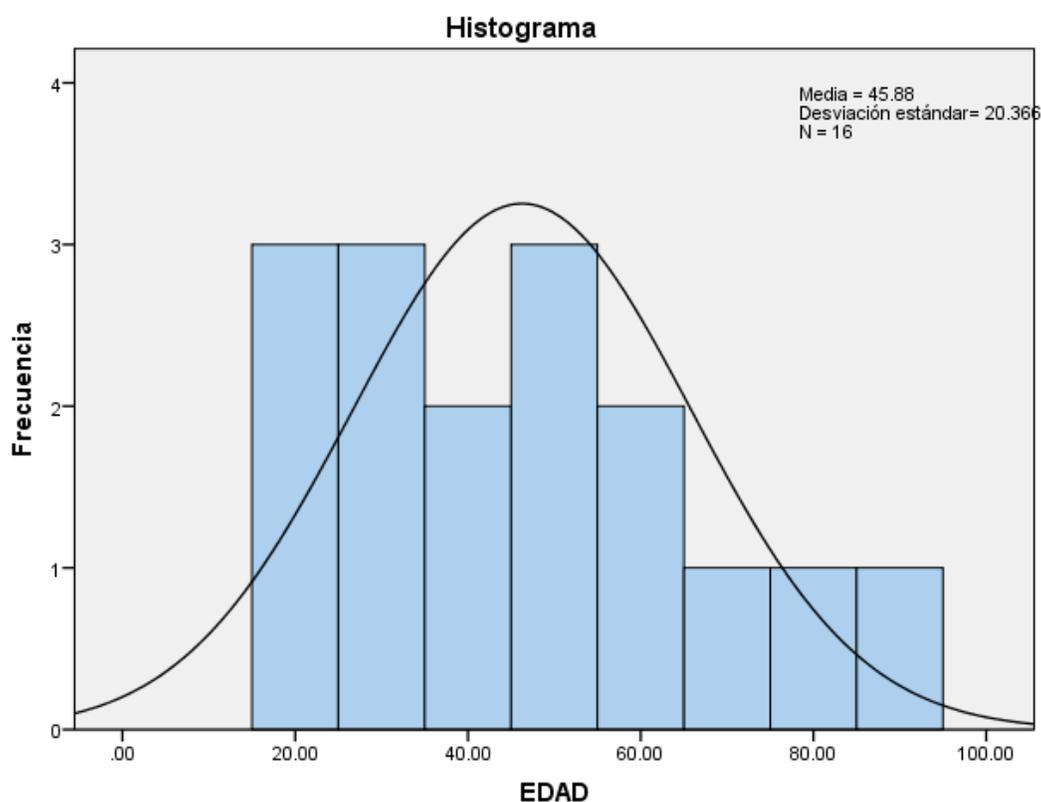
De los 58 pacientes con sospecha clínica de TEP a quienes se le solicitó y realizó estudio de Angiotomografía Pulmonar, solo 16 de estos, es decir 28 %, presentaron los datos tomográficos de TEP, mientras que los 42 pacientes restantes, correspondientes al 72 % no mostraron datos por imagen de TEP.

### Edad de los pacientes con diagnóstico confirmado de TEP

Válido	Media	Mediana	Desviación estándar	Varianza	Asimetría	Error estándar de asimetría	Mínimo	Máximo
16	45.875	44.5000	20.36623	414.783	.632	.564	21.00	87.00

**Tabla 4.** Edad de pacientes con diagnóstico confirmado de TEP.

### Grupos de edad pacientes con tromboembolismo pulmonar



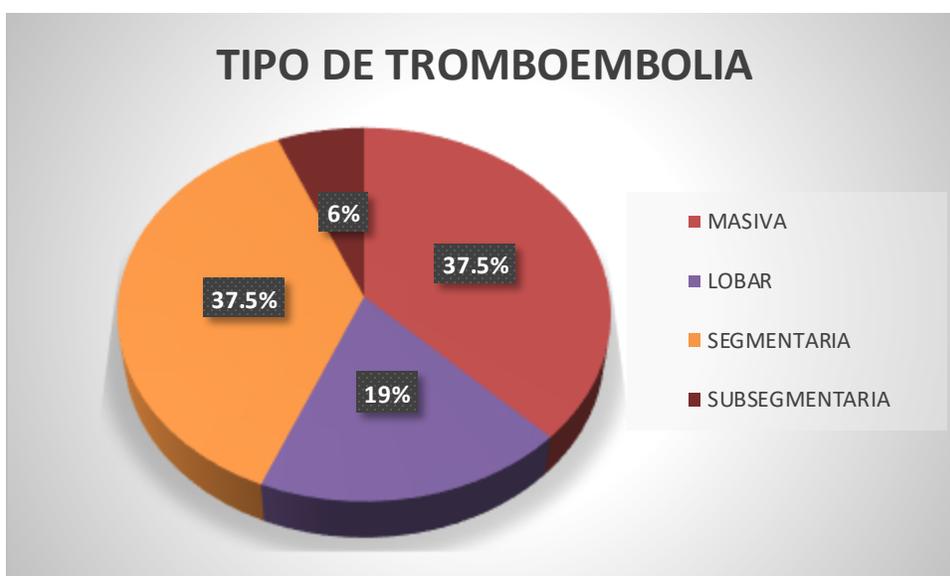
**Grafica 4.** Histograma de las edades de pacientes con diagnóstico confirmado de TEP.

Las edades de los pacientes con diagnóstico confirmado de TEP oscilaron entre los 21 y 87 años de edad, con una mediana de 45 años, lo que demuestra una mayor incidencia en pacientes mayores a los 40 años.

## TIPO DE TEP SEGÚN LA CLASIFICACIÓN RADIOLOGICA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	LOBAR	3	18.8	18.8	18.8
	MASIVA	6	37.5	37.5	56.3
	SEGMENTARIA	6	37.5	37.5	93.8
	SUBSEGMENTARIA	1	6.3	6.3	100.0
	Total	16	100.0	100.0	

**Tabla 5.** Tipo de TEP en los pacientes diagnosticados.



**Grafica 5.** Porcentaje de los tipos de TEP en los pacientes con diagnóstico confirmado.

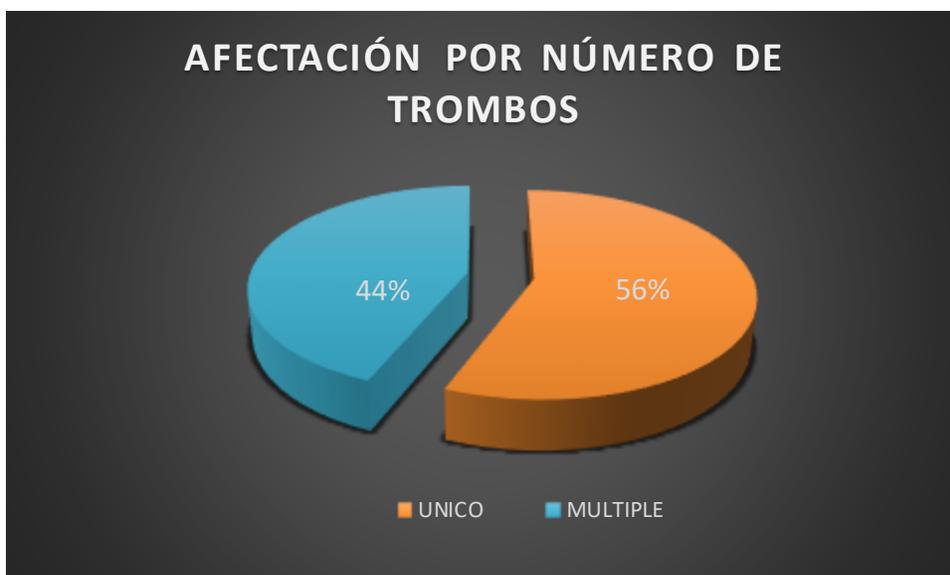
De los 16 pacientes confirmados con el diagnóstico de TEP por medios de Angiotomografía pulmonar, se logró obtener, de acuerdo a la clasificación radiológica, que los tipos más frecuentes encontrados fueron la TEP principal o masiva y la TEP Segmentaria, presente en 6 pacientes respectivamente correspondiendo al 37.5%, el tipo Lobar fue el segundo en frecuencia con un 19% y el que se encontró con menos frecuencia fue el tipo subsegmentario con un promedio del 6 % del total.

**Afectación por número de trombos identificados en la angiotomografía pulmonar, en cada uno de los pacientes con confirmación diagnóstica, en el período Enero 2015 - Enero 2017.**

### AFECCIÓN POR NUMERO DE TROMBOS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	MULTIPLES	7	43.8	43.8	43.8
	UNICO	9	56.3	56.3	100.0
	Total	16	100.0	100.0	

**Tabla 6.** Relación de afectación por el número de trombos.



**Grafica 6.** Porcentaje de afectación por el número de trombos.

Se observó trombo único como causante de la TEP en 9 de los 16 pacientes confirmados con TEP mediante Angiotomografía, correspondientes al 56 %, y se identificaron trombos múltiples en los 7 pacientes restantes, es decir el 44%.

**Asociación de signos radiológicos, en los pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar en el período Enero 2015 - Enero 2017.**



**Grafica 7. TEP y sus asociaciones con los signos radiográficos.**

De los casos analizados, se pudo concluir que existía relación, única o asociada entre sí, con algunos signos radiológicos, principalmente la atelectasia que se encontró en 13 de los 16 pacientes confirmados, es decir que este signo radiológico se identificó en el 81 % de los pacientes, el derrame pleural fue el segundo signo en frecuencia ya que se encontró en 10 pacientes y en menor frecuencia se logró identificar tanto al infarto como al infiltrado pulmonar encontrados en 31% y 25% de los estudios analizados respectivamente.

Finalmente se intentó correlacionar el diagnóstico de tromboembolia pulmonar en relación a los hallazgos radiológicos, y las características demográficas, utilizando estadística no paramétricas usando las pruebas correspondientes dependiendo del tipo de variable obteniendo los siguientes resultados

Utilizando una prueba bimodal para relacionar tromboembolismo pulmonar con el sexo, se demuestra que esta no tiene significancia clínica ya que se logró una P de 0.454. Utilizando una prueba de Chi cuadrada para relacionar el tromboembolismo con la afectación, se demuestra que esta no tiene significancia clínica ya que se obtuvo una P de 0.212. Utilizando una prueba bimodal para relacionar el tromboembolismo con el signo radiológico de derrame pleural, se obtuvo una P de 0.454. Utilizando una prueba bimodal para relacionar el tromboembolismo con el signo radiológico de atelectasia, se demuestra que esta tiene una significancia clínica ya que se obtuvo una P de 0.021. Utilizando una prueba bimodal para relacionar el tromboembolismo con el signo radiológico de infarto pulmonar, se demuestra que esta no tiene significancia clínica ya que se obtuvo una P de 0.210. Utilizando una prueba bimodal para relacionar el tromboembolismo con el signo radiológico de infiltrado pulmonar, se obtuvo una P de 0.077. Utilizando una prueba de Kormogovov para relacionar el tromboembolismo con la edad, se demuestra que esta no tiene significancia clínica ya que se obtuvo una P de 0.200.

El único hallazgos que tuvo significancia estadística fue la atelectasia, sin embargo este hallazgo es muy frecuente en otras entidades nosológicas.

<b>TROMBOEMBOLIA PULMONAR</b>		
<b>EN RELACION A</b>	<b>PRUEBA</b>	<b>"P"</b>
<b>Sexo</b>	<b>Bimodal</b>	<b>0.454</b>
<b>Afectación</b>	<b>Chi cuadrada</b>	<b>0.212</b>
<b>Derrame</b>	<b>Bimodal</b>	<b>0.454</b>
<b>Atelectasia</b>	<b>Bimodal</b>	<b>0.021</b>
<b>Infarto Pulmonar</b>	<b>Bimodal</b>	<b>0.201</b>
<b>Infiltrado Pulmonar</b>	<b>Bimodal</b>	<b>0.077</b>
<b>Edad</b>	<b>Kormogovov</b>	<b>0.2</b>

### **XIII. DISCUSIÓN**

El diagnóstico de pacientes con sospecha de TEP no es fácil en la mayoría de los escenarios. Existen diferentes modalidades diagnósticas y algoritmos que intentan proporcionar rapidez, exactitud y costo-efectividad en esta valoración. En el mundo, el uso de Angiotomografía Pulmonar Computada ha reemplazado los métodos diagnósticos antes usados como a la gammagrafía V/Q y la angiografía pulmonar convencional.

En nuestro medio, la disponibilidad de este método está en aumento; sin embargo, en las instituciones que cuentan con la tecnología, se está observando un sobreuso como el método diagnóstico inicial.

Los resultados de este estudio muestran que la mayoría de los pacientes que son enviados para la realización de la angiotomografía pulmonar no coincidirán con el diagnóstico radiográfico, ya que solo 28% de los pacientes enviados con la sospecha de TEP, presentaron dicho diagnóstico, resultado similar citado en la literatura, en la que se refiere una positividad que oscila entre 13 y 33% en pacientes sospechosos de TEP.<sup>32</sup>

La edad media de los pacientes con diagnóstico confirmado de TEP de la población estudiada fue de 45.8 años, sin encontrar diferencia significativa al comparar con los que no presentaron TEP, lo que muestran resultados similares comparados con otros estudios a nivel mundial, donde se han encontrado mayor afectación en mayores donde 40 años con una media de 43 años.<sup>5-17</sup>

En cuanto a la distribución de género aunque algunos trabajos consideran que la TEP es más frecuente en mujeres como en el estudio de Piazza G, Goldhaber, et al,<sup>33</sup> nuestros resultados muestran un predominio en varones con un 57 %, como lo encontrado en estudios de . Giuntini C, et al y White RH et al.<sup>34-35</sup>

Según nuestros datos la incidencia de TEP en la población estudiada fue de 28 %, lo que es similar a lo descrito en otros trabajos previos donde la incidencia oscila entre 20-35%.<sup>36</sup>.

Los tipos de afectación de acuerdo a la clasificación radiológica mostraron que la TEP subsegmentaria fue la menos frecuente, descrita solo en el 6% de los casos, y que el tipo más frecuente fue el de la arteria principal o masiva, tal como se describe en el estudio de Patricia Deonarine.<sup>17</sup> dentro de este mismo estudio se encontró que el signo radiográfico más frecuente en los pacientes con TEP fue el derrame pleural, mientras que en nuestro estudio la atelectasia (41%) fue el que con mayor frecuencia estuvo presente, quedando en segundo lugar de frecuencia el derrame pleural con un 31%.

#### **XIV. CONCLUSIONES**

El uso de Angiotomografía para la valoración de pacientes con sospecha clínica de Tromboembolia pulmonar, en la actualidad no se ha estandarizado, de forma universal, lo que ha originado un sobreuso como método diagnóstico inicial.

Aun siendo un diagnóstico difícil por no presentar un cuadro clínico exclusivo de la enfermedad, no todos los pacientes con sospecha clínica de TEP necesitan un estudio de angiotomografía pulmonar inicial; ya que existen ciertos criterios como los establecidos por Wells, así como estudios sistémicos de la determinación de dímero D, para orientar la probabilidad diagnóstica y con esto minimizar la solicitud de dicho estudio para pacientes que realmente ameriten el mismo.

En quienes el estudio fue negativo, existe la posibilidad de obtener información valiosa para plantear un diagnóstico alternativo, sin embargo el costo-beneficio aún está en duda, el riesgo de nefrotoxicidad incrementado y la exposición a la radiación, son los dos latentes más importantes para el filtro de los pacientes.

No cabe duda que en los pacientes con gran relevancia clínica y potencialmente letales, la angiotomografía pulmonar debería considerarse como el método de imagen de elección inicial.

Para obtener el mayor provecho del recurso, es necesario implementar una estrategia diagnóstica integral, compuesta por estimación de la probabilidad clínica mediante una escala estandarizada como la de Wells, la determinación de niveles plasmáticos de dímero D y eventualmente la realización de una angiotomografía torácica para confirmar o excluir TEP. Consideramos que la implantación de dichas estrategias diagnósticas en servicios de urgencias puede ser de extraordinaria eficacia y eficiencia, evitando así la exposición innecesaria a la radiación y el riesgo de toxicidad por administración de medio de contraste en los pacientes.

## **XV. BIBLIOGRAFÍA**

1. Li M, Zhongguang W; Risk factors and prognosis of pulmonary embolism in patients with lung cáncer. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(16):pp.1-3.
2. Zavaleta ME, Morales BJ; Tromboembolia Pulmonar. *Neumología y cirugía de tórax*. 2006;65(1):pp.24-37.
3. Rubinstein I, Murray D, Hoffstein V. Fatal pulmonary emboli in hospitalized patients: An autopsy study. *Arch Intern Med*. 1998; 148(6):pp.1425-1426.
4. Legere MB, Dweik AR, Arroliga CA. Venous thromboembolism in the Intensive Care Unit. *Clin Chest Med*. 1999; 20(2):pp.367-383.
5. Zamorano JL, Achenbach S, Baumgartner H, Bax JJ, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism, the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2014;35(43), pp.3033–3080.
6. Kuriakose J, Patel S. Acute pulmonary embolism. *Radiologic Clinics*. 2010; Vol. 48(1): pp. 231–250.
7. Jerjes C, Elizalde S, Sandoval J, Gutiérrez FP, et al. Diagnóstico, estratificación y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda. *Guías y Recomendaciones del Capítulo de Circulación Pulmonar de la Sociedad Mexicana de Cardiología*. *Archivos de Cardiología de México*. 2004; Vol.74,Suppl.3:pp.547-585.
8. Hirsch DR, Ingento TEP, Goldhaber SZ. Prevalence of deep venous thrombosis among patients in medical intensive care. *JAMA Networt*. 1999; 274 (4): pp.335-337.
9. Silverstein M, Heit J, Mohr D, Petterson T, et al. Trends in the incidence of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Arch Intern Med*.1998;158(6):pp.585-593.
10. Beek JV, Brouwerst ME, Song B, Stein DP, et al. Clinical validity of a normal pulmonary angiogram in patients with suspected pulmonary embolism. A critical review. *Clinica Radiology*. 2001; Vol.56(10):pp.838-842.
11. Uhland H, Goldberb LM. Pulmonary embolism: a commonly missed clinical entity. *Dis Chest*. 1964; 45:pp.533-536.
12. Legere MB, Dweik AR, Arroliga CA. Venous thromboembolism in the Intensive Care Unit. *Clin Chest Med*. 1999; 20(2): pp.367-383.

13. Svensson PJ, Hillard A, Zoller B, Dahlback B. Activated protein-C resistance as a basis for venous thrombosis. *Am J Med.* 1996; 101: pp.534-540.
14. Toglia M, Weg JG. Venous thromboembolism during pregnancy. *N Engl J Med.* 1996;101: pp.534-540
15. Lowe GD, Greer I A, Cooke T G, Dewar E P, et al. Thromboembolic risk factor (THRIFT) Consensus Group: Risk and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. *BMJ.* 1992;Vol.305(5): pp. 567-574.
16. Karamat A, Awan S, Ghazanfar HM, Al HF, Butt F, et al. Usefulness of Clinical Prediction Rules, D-dimer, and Arterial Blood Gas Analysis to Predict Pulmonary Embolism in Cancer Patients; *Oman Medical Journal.* 2017; Vol. 32(2):pp.148-153.
17. Deonarine P, Wet C, McGhee A. Computed tomographic pulmonary angiography and pulmonary embolism: predictive value of a d-dimer assay. *BMC Research Notes.* 2012; Vol.5:104
18. Browse NL, Thomas ML. Source of non-lethal pulmonary emboli. *The Lancet* 1974; Vol.1: pp. 258-259.
19. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary diseases. *Chest.* 1991; 100(3): pp. 598-603.
20. İnönü H, Acu B, Cemal PA, Doruk S, et al, The value of the computed tomographic obstruction index in the identification of massive pulmonary thromboembolism, *Diagnostic and Interventional Radiology.* 2012. Vol. 18: pp. 255–260.
21. Robin DE, Forkner CE, Bromberg PA, Russell CJ, et al. Alveolar gas exchange in clinical pulmonary embolism. *The new England Journal of Medicine* 1960;262(6): pp.283-287.
22. PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. *JAMA.* 1990; 263: pp 2753-2759.
23. Thames DM, Alpert SJ, Dalen EJ. Syncope in patients with pulmonary embolism. *JAMA.* 1977;238:pp.2509-2511.

24. Wicki J, Perneger VT, Junod AF, Bounameaux H, et al. Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward. *Archives of Internal Medicine*. 2001;Vol.161: pp. 92-97.
25. Westermark N. On the roentgen diagnosis of lung embolism: brief review of the incidence, pathology and clinical symptoms of lung embolism. *Acta Radiologica*. 1938;19(4):pp.357-372.
26. Hampton AO, Castleman B. Correlation of postmortem chest teleroentgenograms with autopsy findings. *Am J Roetgenol Radium Ther* 1940;Vol.43:pp.305-326.
27. Ríos BN, Saldívar RD. *Imagenología*. 3a ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2011.
- 28 Rivas JM. *Manual de urgencias*. 2a ed. Zaragoza: Editorial Médica Panamericana; 2010.
29. Tapson F. Acute pulmonary embolism. *NEJM*. 2008;358:pp.1037-1051.
30. Aizman A, Mercado M, Andresen M. Tromboembolismo pulmonar: estratificación de riesgo y dilemas terapéuticos. *Red med Chile*. 2012;140(11):1482-1489.
31. Deonarine P, Wet C, McGhee A. Computed tomographic pulmonary angiography and pulmonary embolism: predictive value of a d-dimer assay. *BMC Research Notes*. 2012.;5:104
32. Penchala SM, Kumar S, Smith E, Badireddy M, et al. CT pulmonary angiography: an over-utilized imaging modality in hospitalized patients with suspected pulmonary embolism. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2013; 3(1):1-3.
33. Piazza G, Goldhaber SZ. Acute pulmonary embolism: Epidemiology and diagnosis. *Circulation*. 2006;114:28-32.
34. Giuntini C, Di-Ricco G, Marini C, Melillo E, et al. Pulmonary embolism. *Epidemilogy. Chest*.1995;107:3-9.
35. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*;2003;107:14-18.
36. Ginsberg JS, Brill-Eduars PA, Demer C, Donovan E, et al. D-dimer in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Chest*. 1993;104(6):1679-1684.

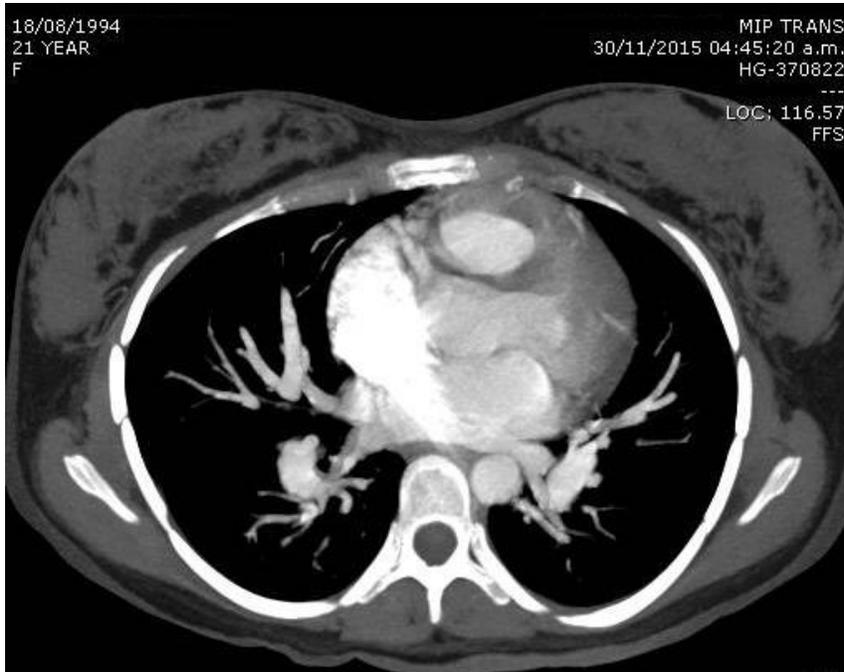
## XVI. ANEXOS



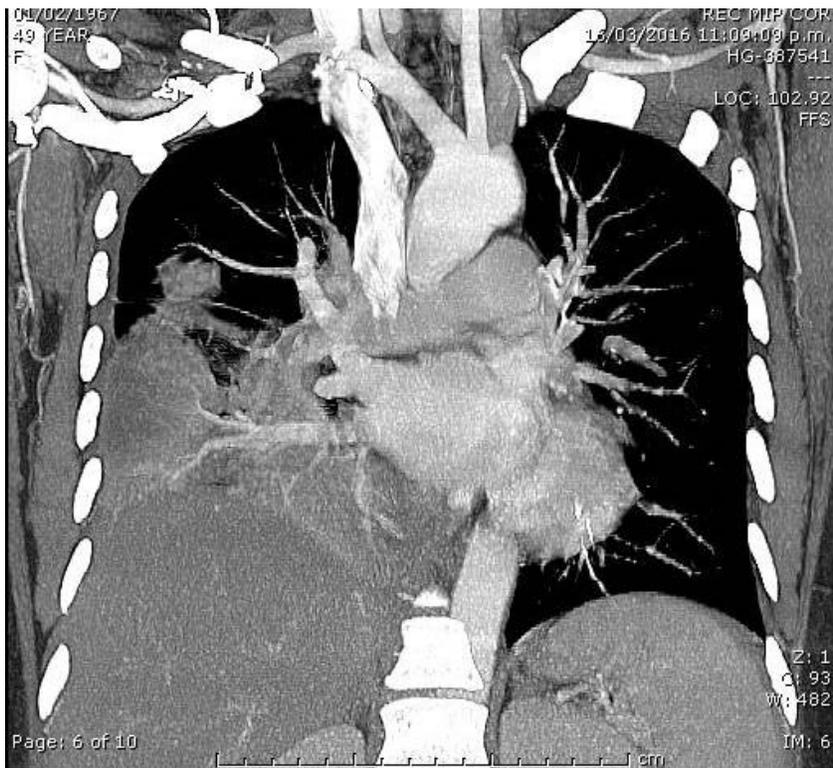
**Imagen 1. TEP de arteria principal derecha en paciente femenino 48 años.**



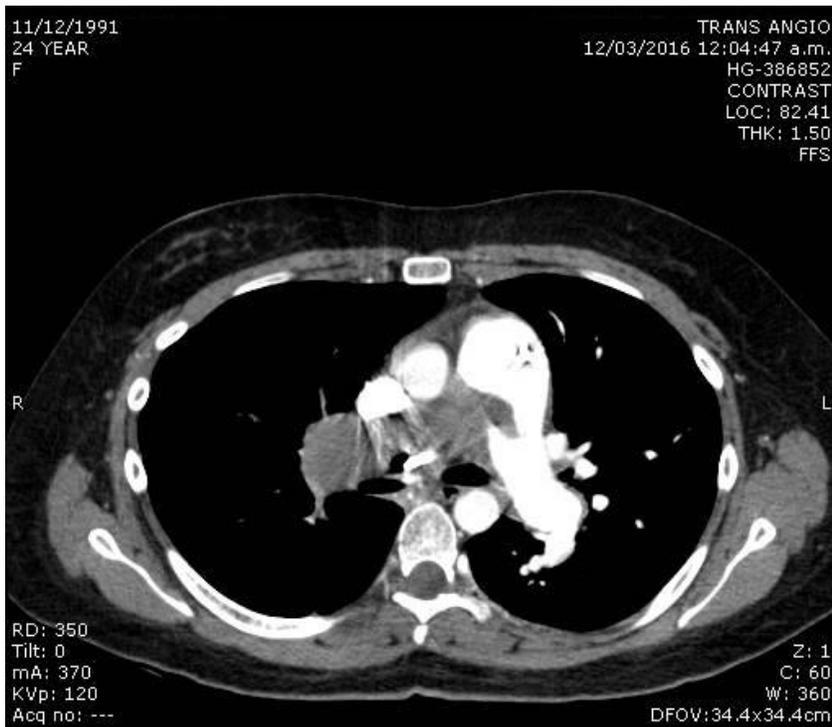
**Imagen 2. Reconstrucción coronal de angiotomografía, que muestra TEP de arteria pulmonar derecha y parte de la arteria pulmonar izquierda en paciente masculino de 57 años.**



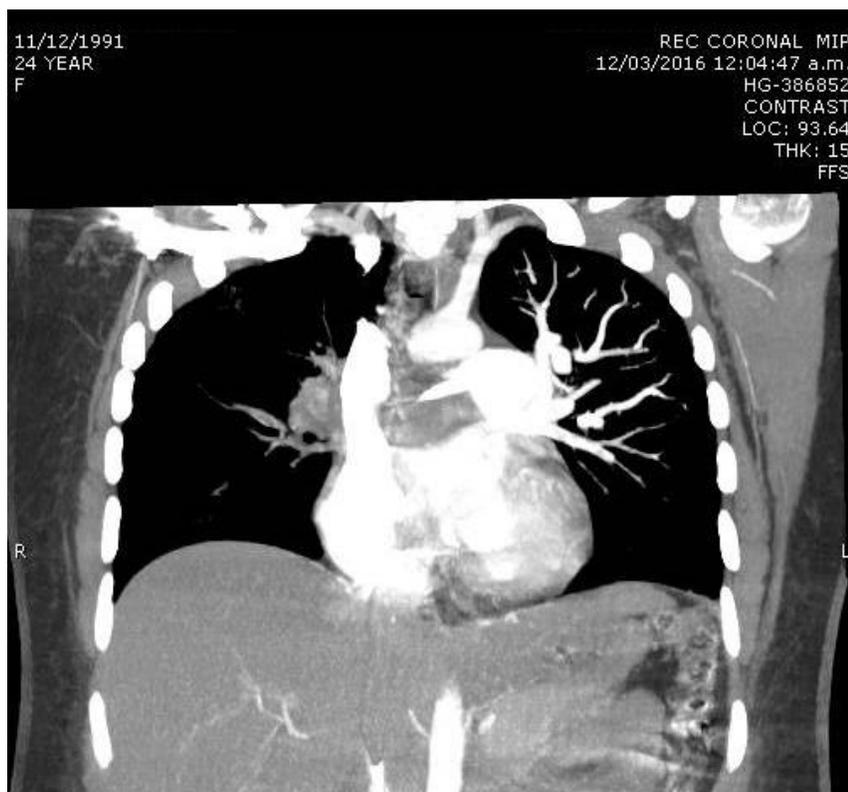
*Imagen 3. Reconstrucción MIP transversal que muestra TEP segmentaria derecha en paciente femenino de 21 años.*



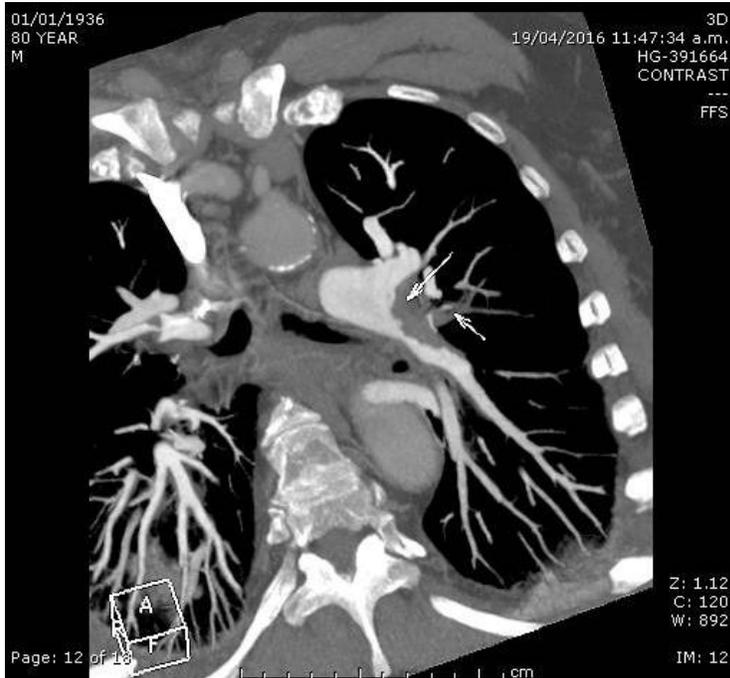
*Imagen 4. Reconstrucción MIP en plano coronal que muestra TEP de tronco principal derecho, acompañado de derrame pleural e infarto pulmonar ipsilateral, en paciente femenino de 49 años y antecedente de TVP de larga evolución.*



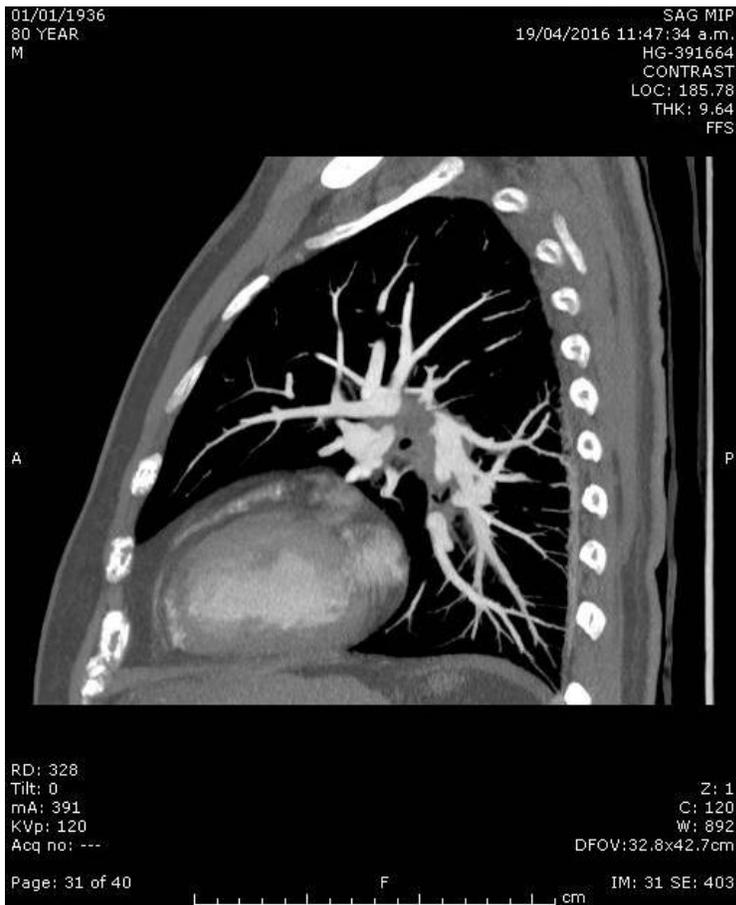
*Imagen 5. Angiotomografía en plano transversal que muestra TEP de tronco principal derecha en paciente femenino de 24 años.*



*Imagen 6. Reconstrucción MIP en plano coronal que muestra TEP de tronco principal derecha en mismo paciente.*



*Imagen 7. Reconstrucción MIP en plano axial, donde se muestra defecto de llenado de bifurcación segmentaria izquierda (fecha) en paciente femenino de 80 años.*



*Imagen 8. Reconstrucción MIP en plano sagital del paciente anterior, donde se muestra defecto de llenado de arterias segmentarias, que provocan disminución de diámetro de las estructuras respiratorias.*

## **CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

### **GRAFICA DE GANT**

#### **PLANEACIÓN Y REALIZACIÓN TÍTULO 2017**

	ENERO/ FEBRERO	MARZO/ ABRIL	MAYO/ JUNIO	JULIO/ AGOSTO	SEPTIEMBRE/ OCTUBRE
Búsqueda bibliográfica	X				
Elaboración del proyecto		X			
Registro en SIRELCIS			X		
Recopilación de datos				X	
Análisis estadístico				X	
Redacción de tesis					X
Presentación de tesis					X
Publicación de tesis					X

## HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NOMBRE DEL PACIENTE: \_\_\_\_\_

FECHA \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_ AÑOS

SEXO:            F                            M

### LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES

\_\_\_\_\_

### NÚMERO DE LESIONES

\_\_\_\_\_

### TAMAÑO DE LAS LESIONES

\_\_\_\_\_

### COMORBILIDAD

\_\_\_\_\_

### DENSIDAD DEL TROMBO

HIPERIDENSO	HIPODENSO	ISOIDENSO
-------------	-----------	-----------

### ASOCIADO CON:

**SI**

**NO**

DERRAME PLEURAL                            \_\_\_\_\_

ATELECTASIA                                    \_\_\_\_\_

INFARTO PULMONAR                            \_\_\_\_\_

INFILTRADO PULMONAR                        \_\_\_\_\_

### DIAGNÓSTICO POR ANGIOTOMOGRAFÍA PULMONAR:

\_\_\_\_\_