

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS PACIENTES CON
TROMBOEMBOLIA PULMONAR ATENDIDOS EN EL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL
DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL
LA RAZA,

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A

DR. JIMENEZ CASTILLO JOSE ENRIQUE

MEDICO RESIDENTE DE MEDICINA INTERNA

ASESOR ACADEMICO

DR. JOSE CARLOS RANGEL PORTILLA

MEDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

No. DEFINITIVO DE PROTOCOLO: 2004-3501-U20



IMSS

MEXICO, D. F.

2004



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.

PRESENTACION DE TESIS

Dr. Jesús Arenas Osuna
Jefe de Educación e Investigación Médica
Hospital de Especialidades, CMR.



Firma

Dr. Raúl Ariza Andraca
Jefatura de Servicio, Medicina Interna
Titular del Curso de Residencia en Medicina Interna

Firma

Dr. José Carlos Rangel Portilla
Medico Adscrito al Servicio de Medicina Interna

Firma

Dr. Jiménez Castillo José Enrique
Residente de Medicina Interna

Firma

AGRADECIMIENTOS

A Dios :

Por permitirme vivir y alcanzar mis sueños

A mis padres:

Quienes con gran amor me han brindado su apoyo para realizar mis proyectos.

A mi hermana:

Que cuando la he necesitado me ha brindado su ayuda

A mi esposa :

Quien con amor y paciencia compartió de mi esfuerzo, me dio ánimos y me apoyo para terminar este trabajo

A mis hijos:

Quienes son un aliciente importante en mi vida para seguir adelante

A mis amigos :

Por el apoyado, compañía y buenos deseos para realizar mis objetivos

A mi asesor de tesis:

Quien me brindo la confianza y me dio su apoyo para la realización de este trabajo

A mis profesores:

De quienes su enseñanza me dio los elementos para mi formación profesional como médico

Luchare siempre por seguir adelante y nunca defraudar a todos aquellos quienes han creído en mi.

INDICE

	Pag.
Resumen	1
Abstract	2
Introducción	3
Sujetos mediciones e intervenciones	20
Resultados	21
Discusión	24
Bibliografía	28
Anexos	34

Resumen

Antecedentes: La tromboembolia pulmonar (TEP) causa la muerte de 100,000 pacientes cada año. En nuestro hospital se revisaron las necropsias de sujetos con TEP y solo en un 9.5% se había sospechado el diagnóstico, sin embargo no se han realizado estudios en sujetos vivos, por lo que es necesario un estudio descriptivo sobre las características clínicas que presentan los sujetos con TEP.

Objetivo: Identificar factores de riesgo, manifestaciones clínicas, alteraciones gasométricas, electrocardiográficas y radiográficas en los pacientes con TEP en nuestro departamento.

Material y Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de sujetos ingresados al departamento de medicina interna con sospecha diagnóstica de TEP, del 1 de enero del 2001 al 31 de diciembre del 2003, que contaran con gammagrama pulmonar de alta probabilidad.

Resultados: 36 sujetos con sospecha diagnóstica de tromboembolia pulmonar; 21 con gammagrama pulmonar de alta probabilidad; 10 hombres (47.6%) y 11 mujeres (52.4%) con una edad promedio de 44.71 ± 17 . El síntoma y el signo más frecuentes fueron la disnea ($n=19$, 90%) y la taquipnea ($n=31$, 61.9%) respectivamente. La obesidad fue el factor de riesgo que más encontramos ($n=17$, 71.4%). La hipocapnia se presentó en 16 sujetos (76.2%). El hallazgo electrocardiográfico S1Q3T3 se observó en 13 sujetos (61.9%). La radiografía de tórax normal se encontró en 10 sujetos (47.6%). 5 sujetos (23.9%) presentaron obstrucción del flujo sanguíneo venoso en las venas profundas en la ecografía doopler. Dos sujetos (9.5%) fallecieron.

Conclusiones: Debe sospecharse TEP en los sujetos obesos que presenten disnea, taquipnea, hipocapnia, hipoxemia y un patrón S1Q3T3 en el electrocardiograma y aún más si hay una ecografía venosa sugestiva de trombosis venosa profunda.

Palabras clave: Tromboembolia pulmonar, cuadro clínico, diagnóstico.

Abstract

Background: Pulmonary embolism (PE) is the cause of death in 100,000 patients every year. In our hospital, necropsies of subjects with PE were reviewed in which it was suspected in only 9.5%. However, surveys haven't been done in alive subjects, so it is necessary a descriptive study about clinical features in subjects with PE.

Objective: To identify the risk factors, clinical features, gasometric, electrocardiographic and radiographic disturbances in patients with PE treated in our department.

Material and Methods: A retrospective and descriptive study where we included subjects submitted in the department of internal medicine, with suspected diagnosis of PE, from Jan 1st 2001 to Dec 31st 2003, and who had a high-probability lung scintigraphy.

Results: 36 subjects with suspected diagnosis of PE; 21 had a high-probability lung scintigraphy; 10 men (47.6%) and 11 women (52.4%) with an average age of 44.71 ± 17 years old. The most frequent symptom and sign were dyspnea (n=19, 90%) and tachypnea (n=31, 61.9%), respectively. Obesity was the more founded risk factor (n=17, 71.4%). Hypocapnia was showed in 16 subjects (76.2%). S1Q3T3 was observed in 13 subjects (61.9%). Normal thorax radiography was founded in 10 subjects (47.6%). Five subjects (23.9%) had venous blood-flow obstruction in the deep veins in doppler ecography. Two subjects (9.5%) died.

Conclusions: PE must be suspected in obese subjects with dyspnea, tachypnea, hypocapnia, hypoxemia and a pattern S1Q3T3 in electrocardiography, moreover, if there is a suggestive doppler ecography of deep venous thrombosis.

Key words: Pulmonary embolism, clinical manifestations, diagnosis.

INTRODUCCION

La embolia de las arterias pulmonares causa la muerte en Estados Unidos de mas de 100,000 pacientes cada año y contribuye a la muerte de otras 100,000 (1).

En el International Cooperative Pulmonary Embolism Registry, la mortalidad a tres meses de 2454 pacientes fue de 17.5 % (2).

Fisiopatología: La obstrucción arterial pulmonar y la liberación de agentes vasoactivos por las plaquetas como la serotonina elevan la resistencia vascular pulmonar, provocando un incremento del espacio muerto alveolar y una redistribución del flujo sanguíneo (que crea áreas con disminución de la ventilación o la perfusión), dañando el intercambio gaseoso que al incrementar el estímulo irritante en los receptores causa hiperventilación. El reflejo bronco-constrictor aumenta la resistencia al flujo aéreo y el edema pulmonar disminuye la distensibilidad pulmonar (3).

Factores de riesgo: Parece que la predisposición genética explica solo aproximadamente una quinta parte de los casos de embolia pulmonar, por lo que la identificación de otros factores de riesgo es crucial. Virchow propuso su tríada clásica de trauma local en la pared del vaso, hipercoagulabilidad, y estasis como causas de la trombosis venosa. En el Nurses Health Study, se observó una proporción más alta de embolia pulmonar entre las enfermeras de 60 años de edad o más quienes estaban en el quintil más alto de índice de masa corporal. El tabaquismo abundante y la hipertensión arterial también se identificaron como factores de riesgo para la embolia pulmonar. Sin embargo, no se observó

asociación entre la embolia pulmonar y los niveles de colesterol altos o la diabetes.

De 1979 a 1986, se informó en Estados Unidos de 2726 casos con asociación entre embarazo y muerte, en el que las mujeres embarazadas tuvieron un producto vivo y la tromboembolia pulmonar fue la causa principal de muerte (4).

Muchas de las usuarias de anticonceptivos orales de segunda generación que contienen norgestrel, levonogestrel, o norgestrienona además de progesterona y estrógenos a dosis bajas (< 50 mg) tienen un riesgo de embolia pulmonar de aproximadamente tres veces más que el riesgo entre las enfermeras. La tercera generación de anticonceptivos orales contienen desogestrel, gestodene, o norgestimato además de progesterona en combinación con estrógenos a bajas dosis, estas nuevas formulaciones de anticonceptivos orales atenúan el efecto colateral androgénico, el acné y el hirsutismo, tres grupos han reportado que el riesgo de tromboembolismo venoso entre las mujeres que toman formulaciones de la tercera generación tienen el doble de riesgo que entre quienes toman formulaciones de la segunda generación (5-7).

La terapia de reemplazo hormonal duplica el riesgo de tromboembolismo venoso, lo interesante, es que el riesgo es más alto cerca del inicio de la terapia que después de un uso prolongado (8).

Las células neoplásicas pueden generar trombina o sintetizar varios pro-coagulantes (9). De vez en cuando, el cáncer que no se sospechaba se detecta en pacientes con una trombosis venosa recientemente diagnosticada (10).

La cirugía predispone a los pacientes a la tromboembolia pulmonar, tan tarde como después de un mes en el postoperatorio. En un estudio en Malmö, Suecia, el 25 por ciento de los casos de embolia pulmonar ocurrieron entre el día 15 y 30 del postoperatorio y 15 por ciento fueron detectados después de más de 30 días en el postoperatorio (11). En un estudio Suizo, la embolia pulmonar ocurrió después de 18 días en el postoperatorio y llevo a la embolia pulmonar un aumento general del 30 por ciento en el postoperatorio (12).

Trombofilia: La proteína C activada es el anticoagulante endógeno más potente. Se considera que esta presente la resistencia a la proteína C activada cuando se prolonga menos el tiempo de tromboplastina parcial en el plasma de los pacientes que en los sujetos control. Svensson y Dahlback en 1994 encontraron un alto predominio de resistencia a la proteína C activada entre las personas con un historial de trombosis venosa. Esta resistencia parecía ser heredada como un rasgo autosómico dominante (13). Después, tres grupos describieron el punto de mutación casi simultáneamente (la substitución de adenina por guanina) en el gen que codifica el factor de coagulación V, que es el responsable de la resistencia a la proteína C activada (14-16). La sustitución de la glutamina por la arginina en la posición 506 hace más difícil a la proteína C activada unirse e inactivar al factor V, a esto se le denomina mutación del factor V Leiden (17). En el estudio Physicians' Health, el riesgo relativo de trombosis venosa en hombres con la mutación fue de 2.7 (18).

La hiperhomocisteinemia del plasma normalmente es causado por deficiencias importantes de folato y es causado ocasionalmente por una ingesta

inadecuada de vitamina B6 o B12 (19). En el estudio de casos y controles en Padua, Italia, y los Países Bajos, el riesgo de trombosis venosa profunda entre los pacientes con hiperhomocisteinemia era dos a tres veces mayor que entre los sujetos sin la hiperhomocisteinemia (20,21). En el estudio Physicians' Health, la hiperhomocisteinemia triplicó el riesgo de trombosis venosa idiopática, y la mutación del factor V Leiden dobló el riesgo de trombosis venosa. Sin embargo, la presencia de hiperhomocisteinemia y de la mutación del factor V Leiden aumentó el riesgo de cualquier trombosis venosa a casi 10 veces y el riesgo de la trombosis venosa idiopática 20 veces (22).

Muchos pacientes tienen anticuerpos antifosfolípidos o anticoagulante lúpico sin tener lupus eritematoso sistémico. Estas anomalías adquiridas pueden asociarse con un riesgo aumentado de trombosis venosa, aborto recurrente, infarto o hipertensión pulmonar (23).

Los estudios de laboratorio rutinarios para un estado hipercoagulable en pacientes con embolia pulmonar incluyen pruebas de antitrombina III, proteína C y proteína S. Los niveles de todas estas proteínas inhibidoras de la coagulación pueden estar disminuidos durante un estado trombotico agudo. En general, estas proteínas no deben medirse rutinariamente porque los resultados pueden ser engañosos y porque las deficiencias de antitrombina III, proteína C, y proteína S raramente ocurren (24). Los pacientes con estas deficiencias de la proteína tienen repeticiones frecuentes de tromboembolismo venoso durante el primero al tercer años después de la suspensión de la terapia anticoagulante (25).

Diagnósticos diferenciales: hay que tomar en cuenta los cuadros de neumonía, bronquitis, asma, exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, infarto al miocardio, edema pulmonar, ansiedad, disección de la aorta, tamponade pericardico, cáncer pulmonar, fractura de costillas, neumotórax, osteocondritis, y dolor musculoesquelético.

Cuadro clínico: La disnea es el síntoma más frecuente de embolia pulmonar, y la taquipnea es el signo más frecuente. Considerando que la presencia de disnea, síncope, cianosis normalmente indica una embolia pulmonar masiva, el hallazgo de dolor pleurítico, tos o hemoptisis hace pensar a menudo en una embolia pequeña cerca de la pleura.

En el examen físico encontramos disfunción del ventrículo derecho que incluye protuberancia de venas del cuello con ondas v, una elevación paraesternal izquierda, un acentuado componente pulmonar del segundo ruido cardiaco, y un murmullo sistólico a la izquierda y bajo el reborde esternal que aumenta en intensidad durante inspiración. Estos signos pueden verse disimulados por la obesidad o por el tórax en tonel con un diámetro antero-posterior aumentado. Las protuberancias de las venas del cuello pueden no observarse a pesar de que exista una profunda hipoxemia debido a un corto circuito de derecha a izquierda a través del foramen ovale del paciente (26).

En la **radiografía de tórax** se pueden encontrar una oligohemia localizada (signo de Westermark), una opacidad periférica en cuña situada encima del diafragma (joroba de Hampton) o el aumento de tamaño de la arteria pulmonar descendente en el lado derecho (signo de Pallas) (27). En un estudio en 2.322 pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar aguda, se contó con placa

de tórax en 95% de ellos siendo las interpretaciones más comunes el agrandamiento cardíaco (27%), normal (24%), derrame pleural (23%), elevación del hemidiafragma (20%), agrandamiento de la arteria pulmonar (19%), atelectasia (18%) y el infiltrado en el parénquima pulmonar (17%) (28).

El **electrocardiograma** se encuentra anormal en la mayoría de los pacientes con tromboembolia pulmonar. En dos series de pacientes con embolia pulmonar que no tenían previamente enfermedad cardíaca o pulmonar, el 70% de los electrocardiogramas tenían anomalías. Sin embargo, en la inmensa mayoría de casos las anomalías observadas no eran específicas (29).

Las anomalías más específicas del electrocardiograma se informaron en el artículo de McGinn y Blanco en 1935. Ellos examinaron los electrocardiogramas de siete pacientes con embolia pulmonar masiva. En cinco casos, el electrocardiograma se tomó dentro de las 24 h del ataque agudo. En cada caso, había una onda S prominente en la derivación I, y una onda Q y onda T negativas en la derivación III. Este hallazgo electrocardiográfico, ahora llamado el patrón S1Q3T3, se reportó que es causado por un cor pulmonar agudo secundario a una embolia pulmonar aguda masiva (30).

Un segundo hallazgo electrocardiográfico específico que se encontró en pacientes con embolia pulmonar masiva fue informado por Durant et al. En 1939 en el que notaron un bloqueo de rama derecha del Haz de His en dos pacientes con embolias pulmonares que se complicaron por un estado de choque (31).

Otros cambios son la desviación del eje a la derecha a >90 grados o el eje indeterminado, onda T invertida en las derivaciones III y aVf o en la derivaciones V1 a V4, P pulmonar.

La dilatación aguda de la aurícula asociada con la isquemia miocárdica es probablemente la responsable de las frecuentes arritmias súbitas (taquicardia sinusal, fibrilación, aleteo auricular) (32).

La **gasometría arterial** : La embolia pulmonar aguda dificulta el transporte eficaz del oxígeno y el dióxido de carbono por el pulmón. La disminución la P_{O_2} arterial (hipoxemia) y el aumento en el gradiente alveolo arterial del oxígeno son las anormalidades del intercambio gaseoso más comunes, aumenta el espacio muerto total. Se desiguala la ventilación-perfusión, con el flujo sanguíneo en las arterias pulmonares obstruidas remitiendo a otras unidades el intercambio gaseoso. Los cortocircuitos de la sangre venosa en la circulación sistémica pueden ocurrir. Varios mecanismos explican la presencia de hipoxemia arterial en la embolia pulmonar aguda. Las desigualdades en la ventilación y perfusión son la causa más común de daño en el transporte de oxígeno pulmonar. En pacientes con embolia pulmonar aguda, el espacio muerto total incrementa porque las unidades pulmonares continúan siendo ventiladas a pesar de haber disminuido o estar ausente la perfusión. La obstrucción completa de una arteria pulmonar por un embolo causa un aumento en el espacio muerto anatómico. En contraste, la obstrucción incompleta de una arteria pulmonar aumenta el espacio muerto fisiológico, por lo que la proporción de ventilación-perfusión aumenta. El aumento del espacio muerto daña la eliminación eficaz de dióxido de carbono. Sin embargo,

los quimiorreceptores medulares se dan cuenta del aumento en la P_{CO_2} arterial, y ellos aumentarán la ventilación total minuto y bajarán por esto la P_{CO_2} arterial a niveles normales y a menudo por debajo de lo normal. Así, en la mayoría de los pacientes con embolia pulmonar se presentan con una P_{CO_2} mas baja de lo normal y una alcalosis respiratoria debido a un incremento en la ventilación total minuto. Datos limitados sugieren que el aumento de la ventilación total minuto ocurra debido al estímulo reflejo de irritación de los sensores yuxtacapilares en el pulmón. En la embolia pulmonar aguda, la hipercapnia refleja una embolia masiva acompañada por un marcado aumento en el espacio muerto anatómico y fisiológico. El volumen alveolar de cada respiración está muy reducido, y los músculos de la ventilación son incapaces de sostener el marcado aumento de la ventilación minuto necesario para mantener normal la P_{ACO_2} arterial.

Se ha comprobado que hasta en el 90% de los pacientes con tromboembolia pulmonar la pO_2 arterial es menor del 80 mmHg. Sin embargo en otros estudios se ha observado que las mediciones de la pO_2 y gradiente alveolo arterial carecen de utilidad en el diagnóstico (33).

El dímero D: La presencia de niveles elevados de los productos de la fibrina en pacientes con embolia pulmonar fue informado por Wilson et al en 1971. Estos hallazgos fueron confirmados por estudios angiográficos en el Laboratorio de Dexter en 1973. Aunque estos estudios tempranos demostraron una sensibilidad significativa (pero una especificidad mínima) para la embolia pulmonar, la medida de los productos elevados de fibrina para diagnosticar o excluir embolia pulmonar no logró una aceptación clínica. Las pruebas

tempranas para los productos elevados de la fibrina eran sensibles al fibrinógeno y a sus productos de degradación, y por consiguiente no eran específicos para los derivados de la fibrina. Nuevas pruebas que involucraban un inmunoensayo que usaba anticuerpos monoclonales para medir específicamente las uniones cruzadas depositadas en el plasma renovaron el interés en esta prueba diagnóstica. Estas pruebas son específicas para el dimero-d y otras uniones cruzadas grandes derivadas de fibrina. Las siguientes dos tipos de pruebas se han desarrollado: La prueba de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) ; y la prueba de aglutinación de látex rápida. La ventaja de la prueba de látex es que puede realizarse rápidamente, mientras que la prueba de ELISA para el dimero-d requiere varias horas. La medición del dimero-d por estas dos técnicas ha establecido claramente que la sensibilidad de la prueba de ELISA excede grandemente a la prueba de látex rápida (34). Un incremento en la concentración del dimero-D (>500 ng/mL) en el plasma indica la presencia de depósitos intravasculares de fibrina (35). En un trabajo se agruparon 11 estudios en el que la sensibilidad global fue de 95% (intervalo de confianza al 95% [IC95%], 0.90-0.98) y una especificidad de 45% (IC95%, 0.90-0.98) (36).

La **gammagrafía pulmonar** es la principal prueba de imagen para diagnosticar la tromboembolia pulmonar. En la gammagrafía de perfusión se inyectan pequeñas partículas agregadas de albúmina, marcadas con un radioisótopo emisor de radiaciones gamma, por vía intravenosa; estas partículas quedan atrapadas en el lecho capilar pulmonar. Un defecto de perfusión de la

gammagrafía indica que el flujo sanguíneo es inexistente o está disminuido, posiblemente por una tromboembolia pulmonar. La gammagrafía de ventilación se obtiene con gases inhalados radiactivos como xenón o el criptón y mejoran la especificidad del estudio de perfusión, una gammagrafía de ventilación anormal indica que una zona del pulmón no está bien ventilada (37).

Los criterios y categorías para la interpretación de la gammagrafía que se establecieron en el estudio PIOPED son:

Alta Probabilidad:

>2 segmentos con defecto grande(>75% en cada segmento) en la fase de perfusión sin la correspondiente anomalía en la fase de ventilación o en la placa radiográfica de tórax o anomalías substancialmente grandes en la fase de ventilación y en la placa radiográfica de tórax.

>2 segmentos con defecto moderado(>25 % y <75% en cada segmento) en la fase de perfusión sin anomalías en la fase de ventilación o la placa radiográfica de tórax y 1 segmento con defecto grande.

>4 segmentos con defecto moderado en la fase de perfusión sin anomalías en la fase de ventilación o de la placa radiográfica del tórax.

Probabilidad intermedia (indeterminada):

No cae en las categorías del normal, muy bajas, baja, o de alta probabilidad.

En el límite de alta o en límite de bajo.

Dificultad de categorizar como baja o alta probabilidad.

Probabilidad baja:

Defectos de la fase de perfusión no segmentaria (ejemplo, derrames muy pequeños que causa desaparición del ángulo costo-frénico, cardiomegalia, agrandamiento de la aorta, del hilio, y del mediastino, y diafragma elevado).

Solo defecto moderado en la fase de perfusión de los segmentos con placa radiográfica de tórax normal.

Cualquier defecto de la fase de perfusión con una anomalía substancialmente grande en la placa radiográfica del tórax.

Defectos grandes a moderados en la fase de perfusión que involucran no mas de 4 segmentos en 1 pulmón y no más de 3 segmentos en 1 región del pulmón con defectos en la fase de ventilación similares o de tamaño mas grande y placa radiográfica de tórax normal en ambos o con defectos substancialmente pequeños en la fase de perfusión.

>3 segmentos pequeños con defecto en la fase de perfusión(< 25% de cada segmento) con un placa radiográfica de tórax normal.

Probabilidad muy baja:

<3 segmentos pequeños con defecto de la fase de perfusión y una placa de tórax normal.

Normal:

Sin presencia de defecto en la fase de perfusión.

La fase de perfusión delimita exactamente la forma de los pulmones según lo visto en la radiografía de tórax (las impresiones hiliar y aortica pueden ser vistas, la placa radiológica del tórax y/o el estudio de la fase de ventilación puede ser anormal) (38).

La **angiografía pulmonar** es el estándar de oro para el diagnóstico de embolia pulmonar, pero tiene limitaciones. Requiere especialización en la realización e interpretación, es invasiva, y se ha asociado a riesgos, aunque las técnicas modernas y materiales de contraste han reducido los riesgos substancialmente. Entre los pacientes quienes se les realizó una angiografía en el estudio Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis, 0.5 % murieron, y las complicaciones mayores no fatales (dificultad respiratoria, insuficiencia renal o hematoma que requería de transfusión) ocurrieron en un 0.8 %. La angiografía se reserva para el pequeño subgrupo de pacientes en quienes el diagnóstico de embolia no puede ser establecido por medios menos invasivos. Incluso bajo estas circunstancias, la angiografía parece ser poco utilizada (39).

Permite detectar émbolos de hasta 1 a 2 mm de tamaño. Para el diagnóstico definitivo de la TEP es necesario visualizar un defecto de llenado intraluminal en mas de una proyección. Los signos secundarios de TEP comprenden la oclusión brusca (amputación) de los vasos; la oligoemia segmentaria o falta de vascularización (una fase arterial prolongada con un llenado lento, o vasos periféricos tortuosos y afilados).

La angiografía ayuda mas cuando la probabilidad clínica de TEP difiere considerablemente de los resultados de la gammagrafía o cuando esta se reporta con probabilidad intermedia (40).

La **tomografía computada** ha permitido avanzar en el diagnóstico ya que permite la visualización directa de la embolias así como el descubrimiento de anormalidades del parénquima que pueden apoyar el diagnóstico de embolia o

pueden mostrar una explicación alternativa a los síntomas del paciente. La sensibilidad informada de la tomografía computada helicoidal para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar es de 57 a 100% y la especificidad de 78 a 100% (41,42), esta amplia diferencia es debida a las diversas técnicas y tipos de equipos usados. La sensibilidad y especificidad también varían con la situación del embolo y van del 90% para émbolos que involucran las arterias pulmonares principales y lobulares a proporciones mas bajas para embolias que se confinan a segmentos o subsegmentos de los vasos pulmonares (43).

La **ecocardiografía** no se recomienda como una prueba de imagen rutinario para diagnosticar una embolia pulmonar sospechosa. Sin embargo, es útil para identificar a los pacientes con embolia pulmonar que puede tener un pronóstico pobre, puede usarse para una valoración rápido y exacta del riesgo. Una hipocinesia moderada a severa del ventrículo derecho, la hipertensión pulmonar persistente, un foramen oval permeable, y los trombos libres y flotantes en el corazón derecho son marcadores ecocardiográficos que identifican a los pacientes con riesgo para muerte o con tromboembolismo recurrente.

Una imagen de un ventrículo izquierdo normal, con dilatación e hipocinesia del ventrículo derecho puede hacer pensar en el diagnóstico de embolia pulmonar. Entre los pacientes con embolia pulmonar grande, las anormalidades que están a menudo claras en el ecocardiograma transtorácico, incluyen la dilatación del ventrículo derecho y la hipocinesia, los movimiento anormales del septum interventricular, la regurgitación tricuspídea, y falta de colapso de la vena cava inferior durante inspiración (44).

La embolia pulmonar puede visualizarse directamente en la ecocardiografía transtorácica, raramente sólo si es grande y se localiza en la vasculatura central (45).

La ecocardiografía transesofágica se reserva para pacientes extremadamente enfermos en quienes la causa de inestabilidad cardiovascular permanece incierta (46).

La **ecografía venosa** sirve por que muchas de las embolias pulmonares se originan en las venas profundas de las piernas. El ultrasonido fue positivo en 10 a 20 % de los pacientes que durante la evaluación no tenían síntomas o signos en las piernas y en aproximadamente 50 % de los pacientes con embolismo probado (47,48). Por consiguiente, la posibilidad de embolismo no puede descartarse con base en un resultado ultrasonográfico negativo. Es más, hallazgos de ultrasonografía positivos en un paciente sin síntomas o signos referidos a las piernas debe interpretarse con cautela. Porque los estudios de ultrasonografía pueden ser falsamente positivos o pueden descubrir anomalías residuales relacionadas a trombosis venosa anterior, sólo estudios definitivamente positivos bajo las circunstancias clínicas apropiadas deben servir como una base para iniciar la terapia (49).

El **tratamiento** cuando la embolia pulmonar aguda se considera probable, debe empezar con heparina mientras se investiga en el diagnóstico. Por la corta actividad de la heparina no fraccionada se comienza con la administración intravenosa de un bolo de 80 U/kg seguido de una infusión

continua de 18 U/kg por hora. El objetivo es alcanzar un tiempo de tromboplastina parcial entre 60 y 80 segundos. El interés por emplear heparinas de bajo peso molecular ha aumentado, estas reducen la mortalidad sin aumentar el sangrado además la monoterapia con heparina de bajo peso molecular también es conveniente para los pacientes intolerantes a la warfarina o incapaces de mantener niveles terapéuticos con esta última.

Los filtros de vena cava inferior pueden insertarse percutáneamente, estos filtros en la vena cava inferiores previenen la embolia pulmonar, pero ellos no detienen el proceso trombótico. Las dos indicaciones principales son la contraindicación absoluta a la anticoagulación y la embolia pulmonar recurrente a pesar de una anticoagulación a niveles terapéuticos.

La trombólisis en la embolia pulmonar se ha detenido por la escasez de ensayos clínicos. Hay un acuerdo general para usar la trombólisis en la embolia pulmonar masiva, el único agente aprobado por la Food and Drug Administration es el activador del plasminógeno tisular recombinante (rt-PA) administrado como una infusión continua de 100 mg por más de dos horas sin heparina concomitante.

La embolectomía es para los pacientes con contraindicación a la trombólisis, el cateterismo o la cirugía de embolectomía deben ser considerada si la estratificación de riesgo indica una probabilidad alta de resultados adversos.

La anticoagulación oral en los Estados Unidos es con warfarina por que es el único agente anti-vitamina K usado para la anticoagulación oral. Se administra después de la iniciación de la heparina no fraccionada o de la

heparina de bajo peso molecular que se continua durante 5 o más días hasta que la dosis de warfarina se logra estabilizar. Para los pacientes con embolia pulmonar, la dosis de warfarina es controlada por el índice normalizado internacional (INR), normalmente el objetivo del rango es de 2.0 a 3.0.

Debido al gran riesgo de recurrencia de tromboembolismo venoso después de la interrupción de la anticoagulación oral, una serie de estudios examinó los regímenes de anticoagulación prolongados en pacientes con embolia pulmonar y trombosis venosa profunda. Un estudio canadiense demostró que la estrategia de prescribir 2 años de anticoagulación con warfarina es más eficaz que 3 meses de terapia. Se recomiendan una anticoagulación fija de 6 meses para los pacientes con cuadro embólico atribuible a cirugía o trauma. La mayoría de los otros pacientes debe recibir terapia con una duración indefinida (50).

En el departamento de Cardiología del Hospital de Especialidades Centro Médico la Raza se revisaron los estudios de autopsia de 1400 pacientes en el periodo comprendido de 1987 a 1994, 50 de ellos (3.57%) se les diagnosticó tromboembolia pulmonar, 17 de estos fallecieron por causa directa y en los otros 33 contribuyo de manera importante al deceso, también se observó que solo 18% tenían el diagnostico de tromboembolia pulmonar antes de fallecer (51).

En nuestro departamento se revisaron los estudios de autopsia de 150 pacientes en el periodo comprendido de 1995 a 1999 de los cuales 21 casos

(14%) se les documentó el diagnóstico anatomopatológico de tromboembolia pulmonar, encontrándose que de estos solo en el 9.5% se sospechó y se emitió un diagnóstico de certeza clínico de tromboembolia pulmonar (52).

Nos parece conveniente saber cual es la prevalencia de esta patología en nuestro departamento, ya que en el 2003 se documentaron 20 probables casos de tromboembolia pulmonar de un total de 1107 ingresos (1.8%). Es necesario realizar un estudio descriptivo sobre la prevalencia de este padecimiento en nuestro departamento en el último año y además debido al bajo índice de sospecha encontrado en uno de los estudios antes descritos es imperativo establecer cuales fueron los factores de riesgo, el cuadro clínico que presentaron, los estudios de laboratorio y gabinete auxiliares, el tratamiento recibido así como la mortalidad de la misma para, en el futuro, identificar de forma inmediata a estos pacientes, para así proporcionarles medidas profilácticas y el tratamiento adecuado y disminuir la mortalidad.

El objetivo de este estudio es identificar los factores de riesgo, el comportamiento clínico, las alteraciones gasométricas, electrocardiográficas y radiográficas de los pacientes con tromboembolia pulmonar en nuestro departamento.

SUJETOS, MEDICIONES E INTERVENCIONES.

Este estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo y abierto se realizó en el departamento de medicina interna del Hospital de Especialidades Centro Medico La Raza, I.M.S.S. Se identificaron a hombres y mujeres con edad \geq 18 años que ingresaron al departamento del 1 de enero de 2001 al 31 de diciembre de 2003 sospecha diagnóstica de tromboembolia pulmonar. No incluimos a aquellos en quienes no se encontró tromboembolia pulmonar mediante la gammagrafía pulmonar de alta probabilidad y aquellos quienes su sintomatología fuera atribuida a otras enfermedades como neumonía o insuficiencia cardiaca. Se excluyeron aquellos sujetos que no contaron con expediente clínico y/o gammagrafía pulmonar que confirmara el diagnóstico de tromboembolia pulmonar.

Se identificaron características como la edad, el sexo, factores de riesgo, signos y síntomas, cuantificación de dímero-d, gasometría arterial, hallazgos electrocardiográficos, radiográficos, tomográficos, ecocardiográficos y ultrasonográficos en las extremidades inferiores además del tratamiento recibido durante su hospitalización y después de su egreso. Se concentró la información en una base de datos en el programa SPSS versión 12.0 para Windows. Se aplicó estadística descriptiva.

RESULTADOS

Se identificaron 36 sujetos con sospecha diagnóstica de tromboembolia pulmonar; siete de ellos se excluyeron por no contar con el expediente clínico, ocho sujetos no tenían gammagrafía pulmonar con alta probabilidad de tromboembolia pulmonar.

Se incluyeron 21 sujetos; 10 hombres (47.6%) y 11 mujeres (52.4%) con una edad promedio de 44.71 ± 17 (mínimo 44.71, máximo 86 años) (Tabla no. 1).

Dentro de los factores de riesgo, la obesidad es el más frecuente ($n=17$, 71.4%) seguido de la inmovilidad prolongada ($n=12$, 57.1%) (Grafica no. 1, Tabla no. 1).

La disnea es el síntoma que se presentó con más frecuencia ($n= 19$, 90%); la taquipnea se encontró en el 61.9% de los casos ($n= 31$) y la frecuencia del dolor pleurítico fue similar (Grafica no. 2, Tabla no. 1).

La cuantificación del dímero-d se realizó solo en cuatro sujetos (19%) obteniéndose un valor promedio de $812 \text{ ng/ml} \pm 11.07$ (mínimo 650, máximo 1000 ng/ml) (Grafica no. 3, Tabla no. 2).

La hipoxemia se encontró en 10 sujetos (47.6%) con una presión arterial de oxígeno promedio de $50.10 \pm 11.07 \text{ mmHg}$ (mínimo 27 mmHg, máximo 59 mmHg); 16 sujetos (76.2%) presentaron hipocapnia con una presión arterial de dióxido de carbono de $25 \pm 2.82 \text{ mmHg}$ (mínimo 20 mmHg, máximo 32 mmHg) (Grafica no. 4, Tabla no. 2).

El hallazgo electrocardiográfico más frecuente fue el S1Q3T3 observado en 13 sujetos (61.9%) seguido de los datos de sobrecarga del ventrículo derecho (n= 8, 38.3%) (Grafica no. 5, Tabla no. 1).

La radiografía de tórax normal se encontró en 10 sujetos (47.6%) seguida por la presencia de la cardiomegalia (n= 7, 33%); el signo de Westermark solo se encontró en cuatro sujetos (19%) (Grafica no.6, Tabla no. 1).

La tomografía computada torácica solo se realizó en seis sujetos y sólo en uno de éstos (15% de este subgrupo) se encontraron datos sugestivos de tromboembolia pulmonar (Grafica no. 7).

El ecocardiograma se realizó en 12 sujetos y solo en cuatro (30% del subgrupo) tenían datos para tromboembolia pulmonar (Grafica no 8, Tabla no. 1)

En 8 sujetos se realizó ecografía doopler para evaluar trombosis venosa profunda en las extremidades inferiores, de los cuales, en 5 (23.9%) se descubrió la presencia de obstrucción del flujo sanguíneo venoso en las venas profundas (Grafica no. 9).

Ninguno de nuestros paciente fue sometido a angiografía pulmonar.

Doce pacientes recibieron heparina no fraccionada (57.1%) durante su estancia hospitalaria y 8 (38.1%) heparina de bajo peso molecular. Solo un sujeto (4.8%) fue sometido a trombolisis. Ninguno fue sometido a embolectomia (Grafica no. 10).

Al egreso hospitalario, 18 sujetos (85.7%) recibieron tratamiento con cumarinicos, un sujeto (4.8%) recibió heparina de bajo peso molecular (enoxaparina) (Grafica no.11).

Doce sujetos (57.1%) recibieron anticoagulación de manera indefinida mientras que siete sujetos (33.3%) la recibieron por seis meses, y dos sujetos (9.5 %) por tres meses (Grafica no 12).

Dos sujetos (9.5%) murieron durante su estancia hospitalaria (ambos con insuficiencia cardíaca y neumonía) (Grafica no.13).

DISCUSION

En este estudio encontramos una mayor cantidad de sujetos de sexo femenino sobre el masculino, esta tendencia ya se había reportado en los estudios de necropsias realizados en nuestro hospital (51, 52). Se cree que es causa del azar, sin embargo se tiene que considerar si no existe algún factor inherente al sexo que predisponga a esta diferencia.

La edad promedio que encontramos en los sujetos fue menor al de los dos estudios de autopsias realizado en este hospital (51, 52) incluso al reportado en la literatura (26).

La obesidad fue el principal factor de riesgo que encontramos mientras que la inmovilidad quedó en segundo termino, esta condición es contraria a lo que se reportó en el estudio de necropsias de medicina interna en el que éste factor de riesgo era el más importante (52).

La disnea y la taquipnea fueron el síntoma y el signo que con mayor frecuencia observamos y esto corresponde a lo que se ha reportado en la literatura (2).

La cuantificación sérica del dimero D no se realizó en todos los sujetos del estudio probablemente debido a las restricciones en el hospital para su realización; sin embargo, llama la atención que todos aquellos que contaban con dicha prueba, ésta se encontró elevada; sería conveniente facilitar su realización en este grupo de pacientes ya que en varios estudios se ha determinado que tiene intervalos de sensibilidad entre 80 y 100% (39) y además se ha visto que al

asociar un modelo clínico que incluya la determinación del dímero D. se tiene un valor predictivo negativo de 99.5%(IC95%, 99.1 a 100) (54).

Mientras que nosotros encontramos que la hipoxemia se presentó con menos frecuencia en comparación con lo reportado en otros estudios, la hipocapnia se presentó con una frecuencia mayor (26). Algunos consideran que los hallazgos de hipoxemia e hipocapnia pueden incrementar los niveles de sospecha diagnóstica pero que estos no son específicos para embolismo pulmonar (26)

En el electrocardiograma se encontró con mayor frecuencia el complejo S1Q3T3 probablemente por que es el signo que se busca con mayor intención, esto es similar a lo observado en estudios como el de laboratorio Dexter (34). Ellos mismos encontraron que el bloqueo de rama derecha del haz de his se presentaba con una frecuencia similar al S1Q3T3, en nuestro estudio no sucedió así ya que la sobrecarga del ventrículo derecho fue el segundo hallazgo más que con mayor frecuencia se encontró y el bloqueo de rama derecha del haz de his quedo relegada a la tercera posición.

Una radiografía de tórax normal es el principal hallazgo radiológico seguido de la cardiomegalia, similar a lo reportado en un artículo publicado por Elliot (28).

Pocos pacientes contaron con el estudio tomográfico, probablemente porque no se consideró de utilidad; del grupo al que se les realizó, el número de sujetos que tuvieron datos compatibles con tromboembolia pulmonar fue menor a lo reportado en otros estudios (39), probablemente esto se deba a las diferentes características en los equipos utilizados.

Los pacientes a quienes se les realizó ecocardiograma transtorácico y que tenían datos compatibles con tromboembolia pulmonar fue menor a lo reportado en la literatura (53).

Los sujetos en nuestro estudio que tenían un ultrasonido doppler de extremidades inferiores con datos de trombosis venosa profunda, fue menor al de otros estudios (47-48). Sin embargo, se realizó con más frecuencia que en el estudio de autopsias de pacientes con tromboembolia pulmonar de nuestro departamento (52).

El tratamiento inicial de los sujetos fue con heparina no fraccionada, esto tal vez por su bajo costo y mayor disponibilidad en comparación con la heparina de bajo peso molecular. Al egreso el tratamiento con cumarínicos se utilizó con más frecuencia probablemente por su bajo costo y por su vía de administración. El tiempo de anticoagulación que más se utiliza fue el indefinido y durante seis meses que son los tiempos de anticoagulación que actualmente se utilizan para prevenir la recurrencia de los cuadros, el hecho de que la anticoagulación indefinida haya sido la más utilizada puede ser influida por que en la mayoría de estos pacientes no se tuvo una causa clara del origen del embolismo.

En la actualidad se han desarrollado en varias partes del mundo estrategias para tratar de predecir con elementos clínicos y en algunos casos, de laboratorio básico si un sujeto tiene un riesgo bajo, moderado o alto de padecer tromboembolia pulmonar, como la escala Genovesa y la Canadiense adaptada por Wells, de hecho algunos autores como Fedullo han sugerido con base en esta clasificación una serie de algoritmos para dar orden en la solicitud de estudios de acuerdo al grado de riesgo en cada sujeto, con el fin de optimizar los recursos

en el diagnóstico de este padecimiento (39). Aunque no es el objetivo primario de este estudio, al aplicar dichos índices a nuestros sujetos encontramos que estos estaban en riesgo intermedio o alto pero teníamos la desventaja de que se habían obtenido la información de manera retrospectiva y muchos datos y laboratorios no se habían registrado en los expedientes por lo que proponemos que sería conveniente el realizar un estudio prospectivo en nuestro departamento para evaluar estos índices predictivos y su utilidad en nuestra población.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Clagett G, Anderson, Frederick A, Heit J. et al. Prevention of Venous Thromboembolism. Chest 1995;108:312S-334S.
- 2.-Goldhaber SZ, De Rosa M, Visani L. International Cooperative Pulmonary Embolism Registry detects high mortality rate. Circulation 1997;96:Suppl I:I-159.
- 3.-Elliot CG. Pulmonary physiology during pulmonary embolism. Chest 1992;101:Suppl.168S-171S
- 4-Goldhaber SZ ,Grodstein F, Stampfer MJ, et al. A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women. JAMA 1997;277:642-5
- 5.World Health Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception.Venous thromboembolic disease and combined oral contraceptives:results of international multicentre case-control study. Lancet 1995;346:1575-82.
6. World Health Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception.Effect of different progestagens in low oestrogen oral contraceptives on venous thromboembolic disease. Lancet 1995;346:1582-8.
- 7.Jick H,Jick SS,Gurewich V,Myers MW,Vasilakis C. Risk of idiopathic cardiovascular death and nonfatal venous thromboembolism in women using oral contraceptives with differing progestagen components. Lancet 1995;346:1589-93.
- 8.- Vandenbroucke JP,Helmerhorst FM. Risk of venous thrombosis with hormone-replacement therapy. Lancet 1996;348:97.
- 9.-Piccioli A,Prandoni P,Ewenstein BM,Goldhaber SZ. Cancer and venous thromboembolism. Am Heart J 1996;132:850-5.

- 10.-Nordström M,Lindblad B,Anderson H,Bergqvist D,Kjellström T. Deep venous thrombosis and occult malignancy:an epidemiological study. *BMJ* 1994;308:891-4.
- 11.-Bergqvist D, Lindblad B. A 30-year survey of pulmonary embolism verified at autopsy:an analysis of 1274 surgical patients.*Br J Surg* 1985;7 :105-8.
- 12.-Huber O,Bounameaux H,Borst F,Rohner A. Postoperative pulmonary embolism after hospital discharge:an underestimated risk. *Arch Surg* 199 ;127:310-3.
- 13.-Svensson PJ, Dahlbäck B. Resistance to activated protein C as a basis for venous thrombosis. *N Engl J Med* 1994;330:517-22
- 14.-Bertina RM, Koeleman BPC, Koster T, et al. Mutation in blood coagulation factor V associated with resistance to activated protein C. *Nature*1994;369:64-7.
- 15.-Voorberg J,Roelse J,Koopman R,et al. Association of idiopathic venous thromboembolism with single point-mutation at ARG 506 of factor V. *Lancet* 1994;343:1535-6.
- 16.-Zoller B,Svensson PJ,He X,Dahlback B. Identification of the same factor V gene mutation in 47 out of 50 thrombosis-prone families with in herited resistance to activated protein C. *J Clin Invest* 1994;94:2521-4.
- 17.-Price DT,Ridker PM. Factor V Leiden mutation and the risks for thromboembolic disease:a clinical perspective. *Ann Intern Med* 1997;127:895-903.
- 18.-Ridker PM, Hennekens CH, Lindpaintner K, Stampfer MJ, Eisenberg PR, Miletich JP. Mutation in the gene coding for coagulation factor V and the risks of myocardial infarction, stroke, and venous thrombosis in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1995;332:912-7.

- 19.- D 'Angelo A, Selhub J. Homocysteine and thrombotic disease. *Blood* 1997;90:1-11.
- 20.-Simioni P, Prandoni P, Burlina A, et al. Hyperhomocysteinemia and deep-vein thrombosis: a case-control study. *Thromb Haemost* 1996;76:883-6.
- 21.-den Heijer M, Koster T, Blom HJ, et al. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1996;334:759-62.
- 22.-Ridker PM, Hennekens CH, Selhub J, Miletich JP, Malinow MR, Stampfer MJ. Interrelation of hyperhomocyst(e)inemia, factor V Leiden, and risk of future venous thromboembolism. *Circulation* 1997;95:1777-82.
- 23.- Hughes GRV. The antiphospholipid syndrome: ten years on. *Lancet* 1993;342:341-4.
- 24.-Heijboer H, Brandjes DPM, Büller HR, Sturk A, ten Cate JW. Deficiencies of coagulation inhibiting and fibrinolytic proteins in outpatients with deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1990;323:1512-6.
- 25.-van den Belt AGM, Sanson B-J, Simioni P, et al. Recurrence of venous thromboembolism in patients with familial thrombophilia. *Arch Intern Med* 1997;157:2227-32.
- 26.- Goldhaber SZ. Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 1998;339:93-104
- 27.-Palla A, Domnamari V, Petrozzeti S, Rosig R, Enlargement of the right descending pulmonary artery in pulmonary embolism, *AJR* 1983;141:513-7
- 28.-Elliott C, Goldhaber SZ, Visani L, DeRosa M, Radiographs in Acute Pulmonary Embolism*: Results From the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest* 2000;118:33-38

- 29.- Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991; 100:598-603
- 30.- McGinn S, White PD. Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism. *JAMA* 1935; 104:1473-1480
- 31.- Durant TM, Ginsburg IW, Roesler H, et al. Transient bundle branch block and other electrocardiographic changes in pulmonary embolism. *Am Heart J* 1939; 17:423-430
- 32.-Branwald E. Embolia pulmonar. En *Tratado de Cardiología*. 5ª edición, Volumen II. Interamericana; Mc. Graw Hill.
- 33.-Goldhaber SZ. Elliott CG. Acute Pulmonary Embolism: Part I: Epidemiology, Pathophysiology, and Diagnosis. *Circulation* 2003;108:2726-9.
- 34.- Danel J. Pulmonary Embolism: What Have We Learned Since Virchow?*. *Natural History, Pathophysiology, and Diagnosis*. *Chest* 2002;122:1440-1456.
- 35.- Kline JA ,Wells PS. Methodology for a rapid protocol to rule out pulmonary embolism in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2003;42:266-275
- 36.- Damek H., Lindbloom E How accurate is the D-dimer assay in diagnosing pulmonary embolism?. *J Family Practice* 2002;51:919
- 37.- Goldhaber SZ. Echocardiography in the Management of Pulmonary Embolism. *Ann Intern Med* 2002;136:691-700
- 38.- The PIOPED investigators. Value of the ventilation/ perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990;263:2753-9.

- 39.- Fedullo P, Tapson V. The Evaluation of Suspected Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2003;349:11247-56.
- 40.-Anthony S: Tromboembolia pulmonar. En: Harrison principios de medicina interna de. 15 edición, volumen II. Interamericana; Mc Graw Hill.
- 41.- 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;132:227-32.
- 42.- Hiorns MP, Mayo JR. Spiral computed tomography for acute pulmonary embolism. *Can Assoc Radiol J* 2002;53:258-68.
- 43.- Ruiz Y, Caballero P, Caniego JL. et al. Prospective comparison of helical CT with angiography in pulmonary embolism: global and selective vascular territory analysis: interobserver agreement. *Eur Radiol* 2003;13:823-9.
- 44.-Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP. Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. *Chest*. 1997;111:209-17
- 45.Come PC Echocardiographic evaluation of pulmonary embolism and its response to therapeutic interventions. *Chest* 1992;101:151S-162S.
- 46.-Pruszczyk P, Torbicki A, Kuch-Wocial A, Chlebus M, Miskiewicz ZC, Jedrusik P. Transoesophageal echocardiography for definitive diagnosis of haemodynamically significant pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 1995;16:534-8.
- 47.- Perrier A. Diagnosis of acute pulmonary embolism: an update. *Schweiz Med Wochenschr* 2000;130:264-71.
- 48.-Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998;129:1044-9.

- 49.- Turkstra F, Kuijjer PM, van Beek EJ, Brandjes DP, ten Cate JW, Buller HR. Diagnostic utility of ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1997;126:775-81
- 50.-Goldhaber SZ, Elliott CG. Acute Pulmonary Embolism: Part II: Risk Stratification, Treatment, and Prevention. *Circulation* 2003;108:2834-2838
- 51.-Bock G. Embolismo pulmonar hallazgos clínicos-patológicos 1987-1994, Tesis de posgrado 1995.
- 52.-Chávez R. Frecuencia de tromboembolismo pulmonar en autopsias en el Hospital de Especialidades Centro Medico la Raza, Tesis de posgrado 2001.
- 53.-Kline J. New Diagnostic tests for pulmonary embolism. *Ann Emerg Med* 2002;35:168-80
- 54.-Weils P, Excluding pulmonary embolism as the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. *Ann Intern Med* 2001;135:98-107.

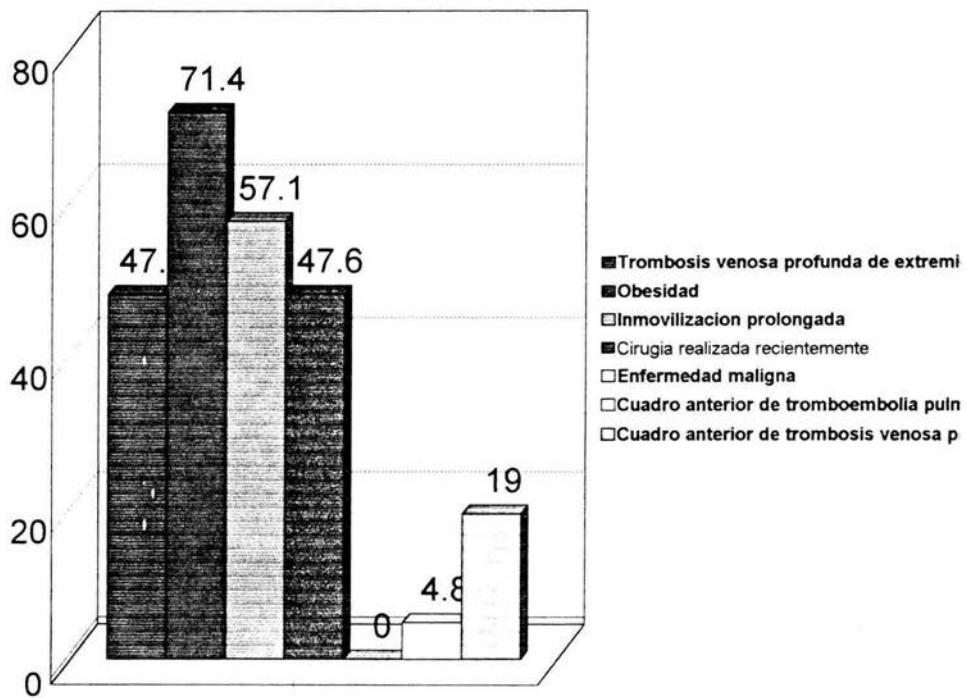
ANEXOS

Tabla 1. Características de los sujetos con tromboembolia pulmonar incluidos en este estudio.

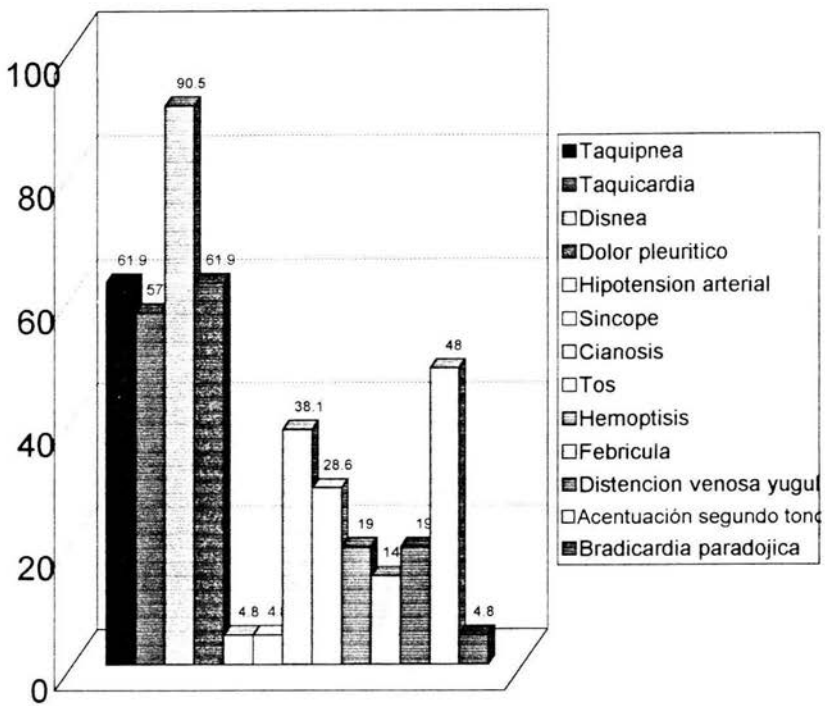
<i>Característica</i>	<i>Numero (n=)</i>	<i>Porcentaje (%)</i>
SEXO		
Hombres	10	47.6
Mujeres	11	52.4
FACTORES DE RIESGO		
Trombosis venosa profunda en miembros inferiores	10	47.6
Obesidad	15	71.4
Inmovilización prolongada	12	57.1
Cirugía realizada recientemente	10	47.6
Enfermedad maligna	0	0
Cuadro anterior de tromboembolia pulmonar	1	4.8
Cuadro anterior de trombosis venosa profunda	4	19
SIGNOS Y SINTOMAS		
Taquipnea	13	61.9
Taquicardia	12	57.1
Disnea	19	90.5
Dolor pleurítico	13	61.9
Hipotensión arterial	1	4.8
Síncope	1	4.8
Cianosis	8	38.1
Tos	6	28.6
Hemoptisis	4	19
Febrícula	3	14.3
Distensión venosa yugular	4	19
Acentuación del segundo tono pulmonar	1	4.8
Bradicardia paradójica	1	4.8
HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS		
Taquicardia sinusal	3	14.3
Fibrilación auricular	4	19
Aleteo auricular	0	0
S1Q3T3	13	61.9
Desviación de eje eléctrico de QRS a la derecha	3	14
Sobrecarga del ventrículo derecho	8	38.1
P- pulmonar en electrocardiograma	1	4.8
Bloqueo de rama derecha del haz de his	4	19
HALLAZGOS RADIOLOGICOS		
Tele de tórax normal	10	47.6
Signo radiográfico de Westermark	4	19
Signos radiográfico de joroba de Hampton	1	4.8
Signos radiográfico de Pallas	2	9.5
Presencia de cardiomegalia	7	33.3
ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS		
Tomografía con datos sugestivos de TEP	1	4.8
Ecocardiografía con datos sugestivos de TEP	4	19
Ecocardiografía doppler con datos de TVP	5	23.8
Angiografía pulmonar con datos para TEP	0	0
TRATAMIENTO HOSPITALARIO		
Heparina no fraccionada	12	57.1
Heparina de bajo peso molécula	8	38.1
Trombolisis	1	4.8
Embolectomia	0	0
TRATAMIENTO AL EGRESO HOSPITALARIO		
Cumarínicos	18	87.5
Heparina de bajo peso molecular	1	4.8
TIEMPO DE ANTICOAGULACION AL EGRESO		
Tres meses	19	90.5
Seis meses	7	33.3
Indefinido	12	57.1

Tabla 2.- Hallazgos en auxiliares diagnósticos por laboratorio en sujetos con tromboembolia pulmonar.

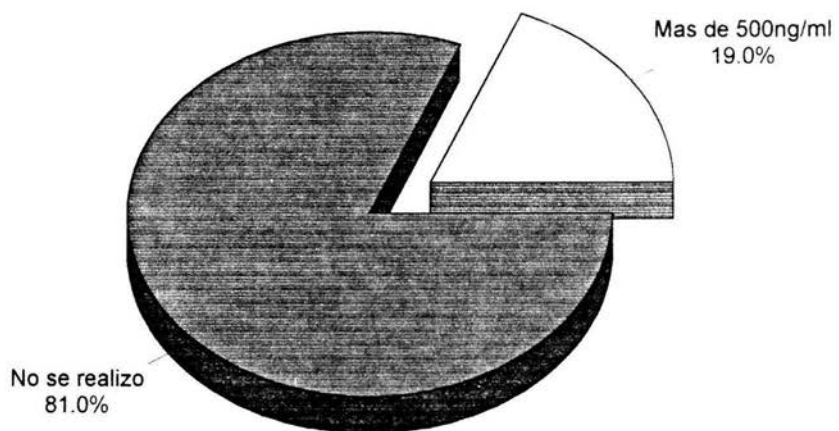
AUXILIARES DIAGNOSTICOS POR LABORATORIO	Numero (n=)	Porcentaje (%)	Valor mínimo (ng/dl)	Valor máximo (ng/dl)	Media (ng/dl)	DS
Determinación de Dimero-D	4	19	650	1000	812	143.6
Hipoxemia en gasometría	10	47.6	27	59	50.1	11
Hipocapnia en gasometría	16	76.2	20	32	25	2.82



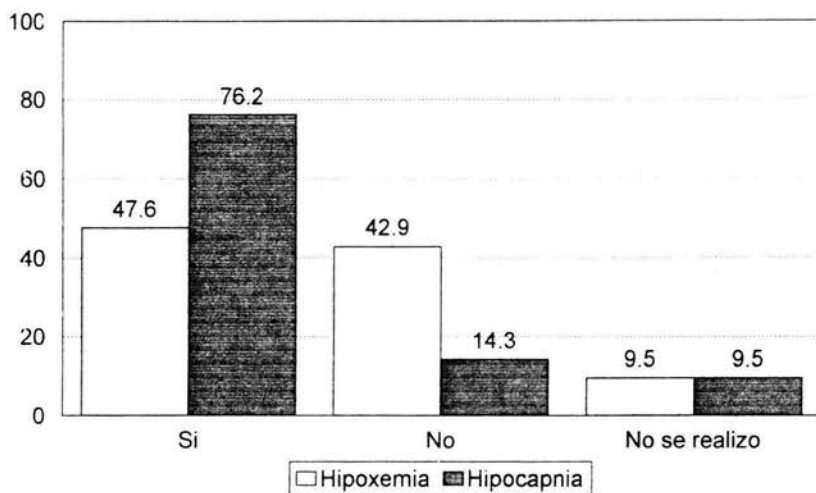
Grafica 1 .- Factores de riesgo presentes en pacientes con tromboembolia pulmonar



Grafica 2 .- Signos y síntomas en pacientes con tromboembolia pulmonar

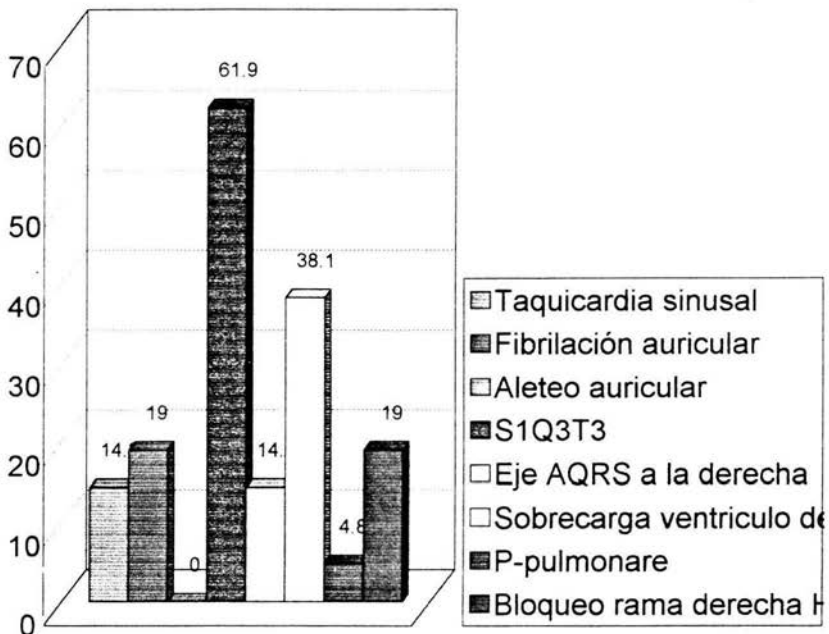


Grafica 3 .- Examen de apoyo diagnostico Dimero-D

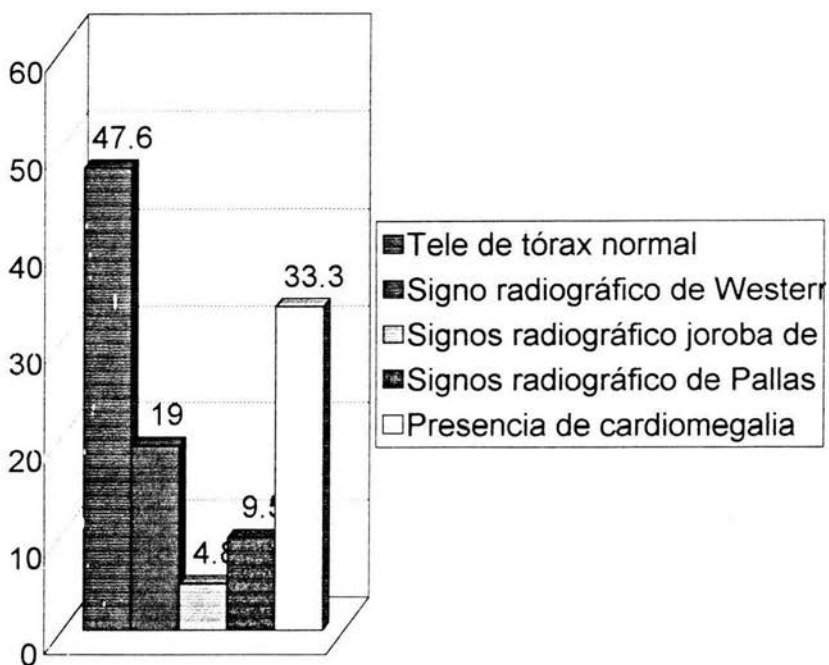


Grafica 4 .- Gasometria arterial

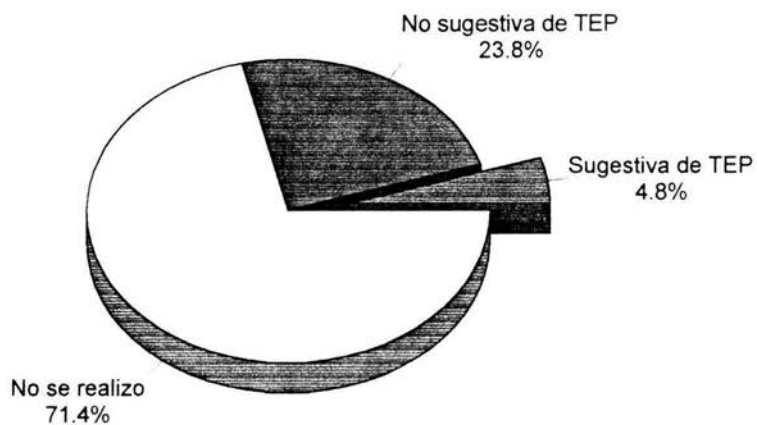
ESTA TESIS NO SALI
DE LA BIBLIOTECA



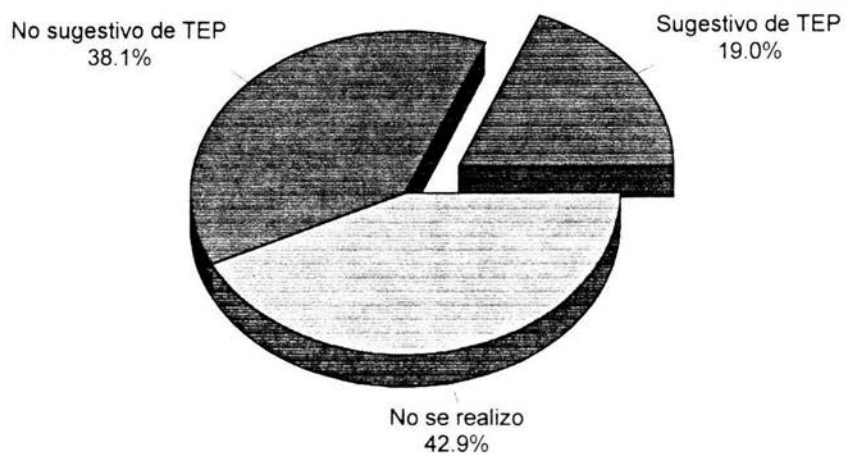
Grafica 5 .- Hallazgos electrocardiográficos en pacientes con tromboembolia pulmonar



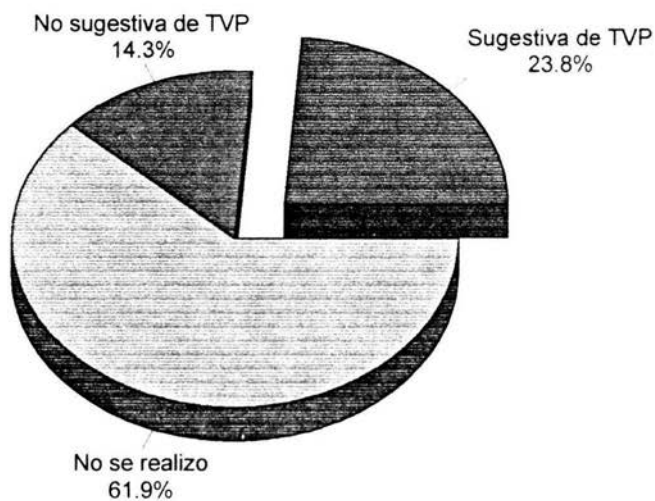
Grafica 6 .- Hallazgos en la placa radiográfica en pacientes con tromboembolia pulmonar



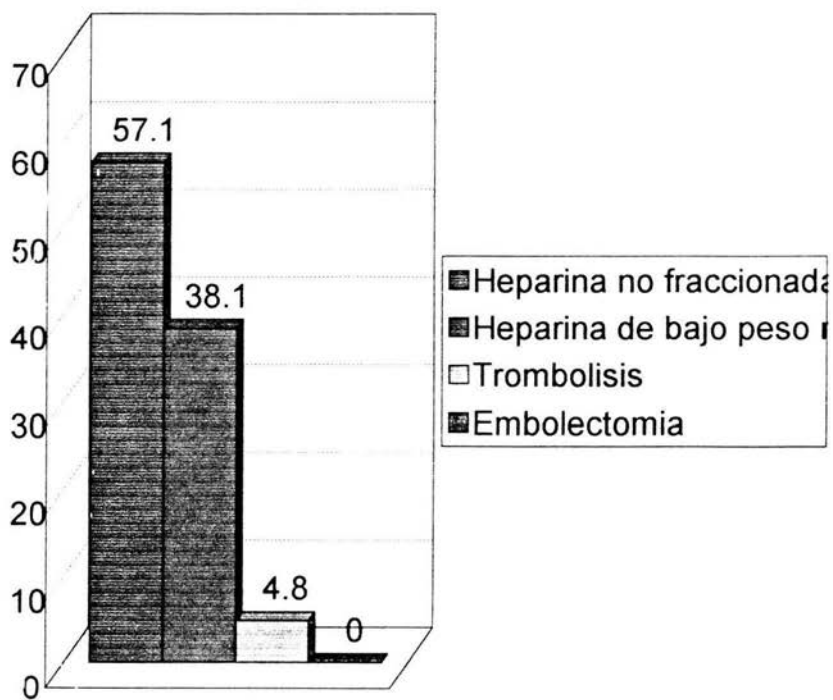
Grafica 7 .- Tomografia computada en pacientes con tromboembolia pulmonar



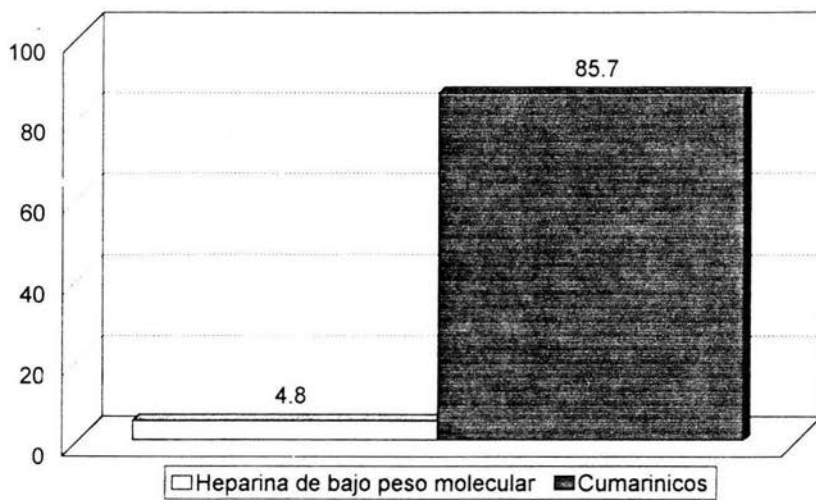
Grafica 8 .- Ecocardiograma en pacientes con tromboembolia pulmonar



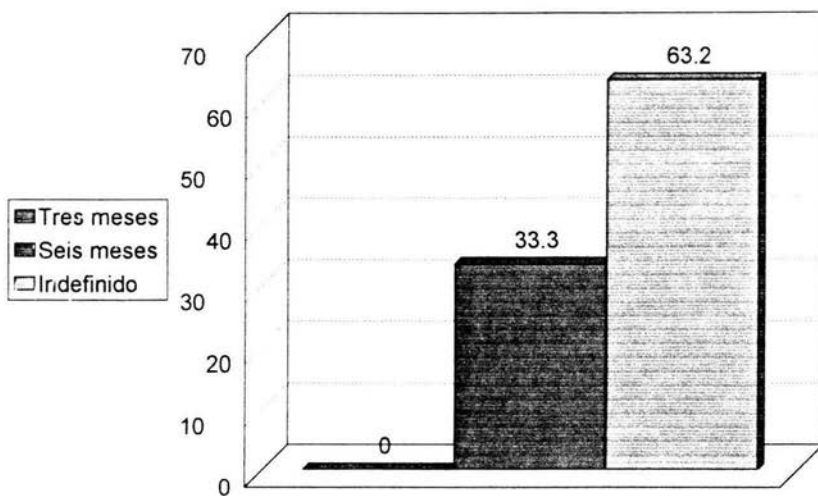
Grafica 9 .- Ecografía Doppler en extremidades inferiores para determinar presencia de trombosis venosa profunda



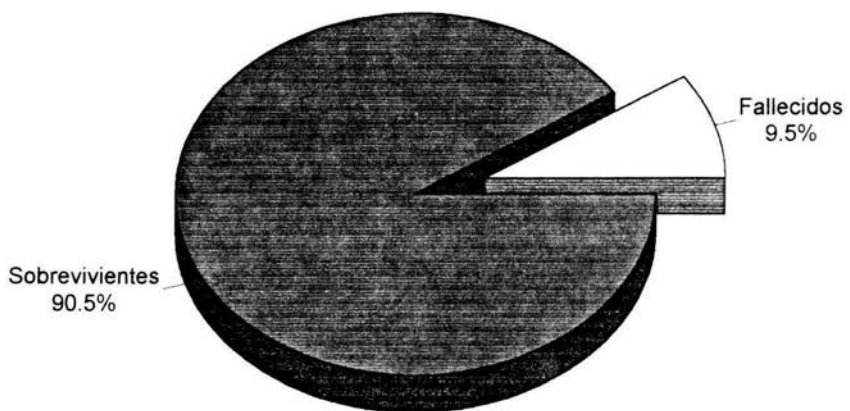
Grafica 10 .- Anticoagulante utilizado durante la hospitalización



Grafica 11. - Anticoagulante utilizado al egreso



Grafica 12. - Tiempo de anticoagulación al egreso hospitalario



Grafica 13. - Mortalidad en los pacientes con tromboembolia pulmonar.