



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

FUNDACIÓN CLÍNICA MÉDICA SUR

**“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ECOCARDIOGRÁFICAS
DE LOS PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA PULMONAR AGUDA
TRATADOS EN LA FUNDACIÓN CLÍNICA MÉDICA SUR”**

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
PRESENTA:
DRA. DANIELA MORALES ESPINOSA

ASESOR DE TESIS:
DR. OCTAVIO GONZÁLEZ CHÓN
JEFE DE LA UNIDAD CORONARIA Y TERAPIA INTERMEDIA
FUNDACIÓN MÉDICA SUR



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Misael Uribe Esquivel
Profesor Titular del Curso de Especialización en
Medicina Interna
Fundación Clínica Médica Sur

Dr. Javier Lizardi Cervera
Director Académico
Fundación Clínica Médica Sur.

Dr. Octavio González Chon
Asesor de Tesis
Jefe de la Unidad Coronaria y Terapia Intermedia
Fundación Clínica Médica Sur

AGRADECIMIENTOS

Primero que nada quiero agradecer a mis padres. Soy lo que soy y estoy en el camino gracias a ustedes, nunca han dejado de creer en mí y de apoyarme. Son unas personas increíbles e incansables, los adoro. Este título no sólo es mío, es suyo también. A mi hermana, por ser una eterna soñadora.

Sin un orden en particular, quisiera agradecer al Dr. Octavio González Chon, quien ha sido una guía no sólo académica a lo largo de mi residencia. A la Dra. Sandra García López, por enseñarme que nada es imposible y sobre todo por su amistad sincera. En la Unidad coronaria no sólo he encontrado grandes maestros, sino en verdad muy buenos amigos. Al Dr. Eduardo Bucio Reta por todo el tiempo dedicado a este trabajo. A mis compañeros residentes e internos, porque de todos he aprendido mucho en estos cuatro años. A Médica Sur por haberme recibido hace cuatro años y hacerme sentir “que pertenezco”.

A las cuatro fantásticas y compañía, por ser la familia que elegí y por entender mis ausencias. A Krüms... tú sabes por qué. A Sergio: eres el mejor hermano que se puede tener.

Finalmente, quiero agradecer a *Dodó*. Gracias por todas esas horas, por todas esas largas pláticas, por hacerme reír y llorar. Por tu amistad desinteresada, por el gran cariño que te tengo, por siempre estar ahí. Tú sabes lo importante que eres para mí. Te quiero.

Daniela Morales Espinosa
Agosto 2009

Índice

I	Introducción	1
II	Marco Teórico	
II a	Tromboembolia pulmonar	2
II b	Epidemiología	5
II c	Pronóstico	
	Disfunción Ventricular Derecha	6
	Péptido Natriurético Cerebral	7
	Troponinas	7
II d	Fisiopatología	8
II e	Factores de Riesgo	8
II f	Signos y síntomas	10
II g	Diagnóstico	10
III	Planteamiento de Tesis	
III a	Planteamiento del problema	
III a 1	Justificación	15
III a 2	Hipótesis	15
III a 3	Objetivos	16
III a 4	Diseño del estudio	16
III b	Materiales y métodos	
III b 1	Planeación del estudio	17
III b 2	Selección de muestra	17
III b 3	Criterios de selección	18
III b 4	Análisis estadístico	18
III b 5	Cronograma de actividades	19
III b 6	Recursos para el estudio	19
III b 7	Consideraciones éticas	20
IV	Resultados	21
V	Discusión	23
VI	Conclusiones	27
VII	Referencias	28
VIII	Tablas y figuras	32

I INTRODUCCIÓN

La Tromboembolia Pulmonar es una entidad común y con frecuencia fatal. La mortalidad que conlleva puede reducirse por un diagnóstico oportuno e inicio temprano de tratamiento. Desafortunadamente, su presentación clínica es variable e inespecífica; situación que complica su diagnóstico de certeza.

II MARCO TEÓRICO

II a TROMBOEMBOLIA PULMONAR

La Tromboembolia Pulmonar (TEP) es una patología que ocurre como consecuencia de la obstrucción arterial pulmonar secundaria a un trombo desarrollado *in situ* o de otro material procedente del sistema venoso del resto del organismo, generalmente de las venas proximales de las piernas. Algunas causas de trombosis *in situ* son las infecciones, especialmente abscesos y focos granulomatosos activos de inflamación. La trombosis relacionada con neoplasias primarias o metastásicas es también relativamente frecuente, como resultado de la invasión vascular o de la compresión de un tumor en expansión. Entre las causas menos frecuentes se incluyen las vasculitis autoinmunes, los traumatismos, los aneurismas, los catéteres intravasculares, las cardiopatías congénitas que conlleven flujo sanguíneo pulmonar disminuido (i.e. tetralogía de Fallot) y la enfermedad de células falciformes.

La tromboembolia pulmonar (TEP) se refiere a un material exógeno o endógeno que viaja a los pulmones; generalmente se trata de un coágulo venoso de las venas profundas proximales de las piernas, viaja a los pulmones ocasionando disnea, dolor torácico, hipoxemia y en algunas ocasiones muerte. La trombosis venosa profunda y la TEP representan dos espectros de una entidad denominada Tromboembolismo Venoso. La TEP es causa de 100,000 a 200,000 muertes por año en los Estados Unidos de Norteamérica (Tapson 2004, 2008).

La TEP aguda en pacientes con embolia pulmonar fatal en la autopsia, es pasada desapercibida *antemortem*. Los avances en los métodos de diagnóstico para TEP aguda deberían tener algún efecto en la alta tasa de infradiagnóstico. Independientemente de los estudios diagnóstico utilizados para identificar esta patología, la clínica es muy importante (Stein 2007).

La TEP puede clasificarse como aguda o crónica. Generalmente, los pacientes con TEP aguda desarrollan signos y síntomas casi inmediatamente después de la obstrucción de los vasos pulmonares; contrario a los pacientes con TEP crónica desarrollan disnea lentamente progresiva durante años debido a hipertensión pulmonar.

A su vez, podemos subdividir la TEP aguda en masiva y submasiva:

La TEP masiva causa hipotensión. Debe sospecharse en cualquier momento en que hay hipotensión con presión venosa central elevada que no se explique por infarto agudo al miocardio, neumotórax a tensión, tamponade o una arritmia *de novo* (Task Force on PE 2000). Es una entidad catastrófica que generalmente termina en disfunción ventricular derecha severa y muerte.

Todas las TEP agudas que no cumplen criterios de TEP masiva, se consideran submasivas.

Otra manera de clasificarla es de acuerdo a su gravedad como tromboembolismo de alto riesgo y de no alto riesgo de muerte precoz. Ésta última se divide a su vez en riesgo intermedio y bajo utilizando los marcadores de disfunción ventricular derecha y/o daño miocárdico.

El de alto riesgo constituye una urgencia que pone en peligro la vida del paciente (mortalidad a corto plazo alrededor del 15%) y requiere de un diagnóstico y estrategia terapéuticos específicos. Se considera como una TEP de riesgo intermedio cuando al menos un marcador de disfunción ventricular derecha o de daño miocárdico son positivos. Es considerada de bajo riesgo cuando todos los marcadores antes mencionados son negativos, correlacionando con una mortalidad a corto plazo menor al 1% (Torbicki 2008).

II b EPIDEMIOLOGÍA

En un estudio de más de 42 defunciones con un periodo de duración de 20 años, casi 600,000 pacientes (aproximadamente el 1.5%) fue diagnosticado con TEP (Horlander 2003). Únicamente en 200,000 de esos casos, fue la TEP el diagnóstico *pre-mortem*; por lo que se puede concluir que la incidencia y prevalencia reales de la TEP están infraestimadas.

La incidencia de la TEP se ha estimado en base a estudios de pacientes hospitalizados en los Estados Unidos, donde se ha estimado en 1 en 1000 personas por año.

El estudio PIOPED (Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis, Stein 1991) encontró una mortalidad del 15% a los 3 meses del episodio de TEP.

II c PRONÓSTICO

La TEP se asocia con una tasa de mortalidad aproximada del 30% sin tratamiento, principalmente secundaria a embolismo recurrente. El diagnóstico acertado con terapia anticoagulante temprana efectiva disminuye esta tasa de mortalidad de 2 a 8 % (Horlander 2003).

DISFUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA

La disfunción del Ventrículo derecho (VD) debida a TEP predice un incremento en la mortalidad relacionada a TEP en pacientes normotensos e hipotensos. Un meta-análisis mostró que se duplicaba la mortalidad relacionada a TEP en pacientes con disfunción del VD (ten Wolde M 2004).

La disfunción del VD puede predecir TEP recurrente o Trombosis Venosa Profunda (TVP). Los pacientes con disfunción del VD persistente presentan con mayor frecuencia TEP y TVP recurrentes o muerte relacionada a TEP comparados con pacientes sin disfunción del VD o disfunción del VD resuelta (Grifoni 2006).

Los pacientes con TEP y trombos en el VD tienen una mayor mortalidad a 14 días (21 vs 11%) y mortalidad a 3 meses (29 vs 16%) comparado con pacientes sin trombos en el VD (Torbicki 2003).

PÉPTIDO NATRIURÉTICO CEREBRAL

El péptido natriurético cerebral es una hormona vasoactiva que se libera de los ventrículos cardíacos en respuesta a dilatación ventricular aguda. Un nivel elevado predice disfunción ventricular derecha y mortalidad. Kucher mostró en un estudio con 73 pacientes con diagnóstico de TEP aguda que niveles de péptido natriurético cerebral >90 pg/mL se asocian con necesidad de reanimación cardiopulmonar, ventilación mecánica, terapia vasopresora, trombolisis y embolectomía; así como muerte (Kucher 2003).

TROPONINAS

Las troponinas séricas elevadas identifican a pacientes con TEP con riesgo incrementado de mortalidad. El meta-análisis de Becattini mostró que niveles elevados de Troponina I o troponina T se asociaban con riesgo incrementado de mortalidad a corto plazo (RM 5.24, IC 95% 3.28- 8.38) o de muerte debida a TEP (RM 9.44, IC95% 4.14-21.49) (Becattini 2007).

Los niveles de troponinas combinados con los niveles de Péptido Natriurético Cerebral dan mayor información pronóstica como lo mostró Kostrubiec en un estudio prospectivo de 100 pacientes con TEP donde los niveles de troponina T > 0.07 mcg/L + niveles de Péptido Natriurético Cerebral \geq 600 ng/L se asociaron con una mortalidad a 40 días incrementadas comparada con los pacientes que no alcanzaron estos niveles (33 vs 0%) (Kostrubiec 2005).

II d FISIOPATOLOGÍA

La mayoría de los émbolos pulmonares provienen del sistema venoso de los miembros pélvicos. Sin embargo, pueden originarse también del corazón derecho o de los sistemas venosos pélvicos, renales o de los miembros superiores.

Las venas iliofemorales son la fuente de la mayoría de los casos de TEP reconocidos clínicamente (Weinmann 1994). Se estima que 50 al 80 por ciento de los trombos de venas iliacas, femorales y poplíteas (trombos venosos proximales) se originan debajo de la vena poplítea y se propagan de manera proximal. El resto se origina en las venas proximales. Afortunadamente, la mayoría de los trombos de las piernas se resuelve de manera espontánea y sólo del 20 al 30% se extienden a venas proximales si no se tratan. La mayoría de estos trombos se desarrollan en sitios de flujo disminuido tal como las válvulas o en las bifurcaciones.

II e FACTORES DE RIESGO

La TEP puede ocurrir aún sin que el paciente tenga algún factor de riesgo identificable; sin embargo, por lo general es factible identificar uno o más de ellos. El Registro de Tromboembolismo Pulmonar Cooperativo Internacional (ICOPER por sus siglas en inglés) mostró una proporción del 20% de pacientes con TEP sin una causa identificable (Goldhaber 1999). Se considera que la TEP es el resultado de varios factores que interactúan entre sí; los relacionados al paciente suelen ser en general

permanentes, y los factores predisponentes relacionados son frecuentemente temporales.

Dentro de los factores relacionados al paciente se encuentran la edad, historia previa de tromboembolismo, cáncer, enfermedades neurológicas que condicionen inmovilidad de extremidades, patologías que requieran reposo en cama prolongado, trombofilia, terapia hormonal sustitutiva, uso de anticonceptivos hormonales (Tabla 1) (Anderson 2003).

Se ha observado que la incidencia de tromboembolismo de origen venoso incrementa de manera exponencial en relación a la edad (Dalen 1975). Según el estudio de Hansson *et al*, la media de edad de los pacientes que se presentan con TEP aguda es de 62 años; siendo más del 65% de ellos mayores de 60 años (Hansson 1997).

II f SIGNOS Y SÍNTOMAS

Dentro de los síntomas reportados como más comunes en los pacientes con TEP aguda se encuentran – por orden de frecuencia – los siguientes: disnea, dolor pleurítico, tos, síncope, dolor subesternal y hemoptisis. Los signos más frecuentes son: taquipnea, taquiartria, datos de trombosis venosa profunda, cianosis y fiebre (Stein 1991).

II g DIAGNÓSTICO

Antes del desarrollo de estándares diagnósticos objetivos en los 60's, el diagnóstico de TEP se hacía principalmente con bases clínicas. La falta de sensibilidad y especificidad en la precisión de la exploración física es evidente en los reportes que muestran que la mayoría de los casos con TEP identificados en autopsias no fueron diagnosticados *antemortem*. El reporte clásico de Alpert sobre la historia natural de la TEP propuso que la sensibilidad del examen físico para identificar TEP era aproximadamente del 29% (Dalen 1975). El desarrollo de la angiografía pulmonar como un estándar objetivo para el diagnóstico de TEP subrayó la falta de especificidad del diagnóstico clínico de TEP. El PIOPED reveló que el diagnóstico de TEP se validó únicamente en 33% de los pacientes con sospecha clínica que fueron llevados a angiografía. En pacientes con sospecha clínica alta de TEP la correlación con la angiografía fue en un 68% comparada con aquellos que tenían baja probabilidad, en quienes fue sólo del 9%. Es por esto que el diagnóstico de TEP

requiere pruebas confirmatorias objetivas que han evolucionado de manera importante en las últimas 8 décadas.

Existen varios métodos diagnósticos para TEP; la angiografía pulmonar es el estándar de referencia para el diagnóstico o exclusión de TEP. Sin embargo, es una prueba invasiva con morbilidad de hasta un 6% y mortalidad asociada de hasta un 0.5% (Stein 1992). Nuevas y más seguras técnicas se han desarrollado, lo que ha hecho que rara vez se utilice la angiografía pulmonar como prueba diagnóstica de primera línea.

El gamagrama perfusorio y ventilatorio se recomendaba en el pasado como prueba diagnóstica inicial siendo su principal beneficio el ser un estudio seguro – no invasivo y con radiación de 2.5 mSv – (Tapson 1999); todavía se recomienda en mujeres embarazadas o lactando (Clemens 2007). En pacientes sin historia previa de TEP un gamagrama de alta probabilidad tiene un valor predictivo positivo del 88% y puede llegar hasta un 96% si se tiene una probabilidad clínica alta también. La principal limitación de este estudio es que no se observa el trombo directamente y su presencia se asume al observar defectos de llenado que también pueden ser secundarios a causas extravasculares.

El uso de otros métodos como la tomografía computada con multidetectores (TCMD) de vasos pulmonares con y sin evaluación adicional de extremidades inferiores se ha extendido de manera importante. La sensibilidad y especificidad de la TCMD de tórax es de 83 y 96%, respectivamente. Esto sugiere que la TCMD tiene una especificidad

suficiente para diagnosticar TEP; sin embargo, debido al 17% de falsos negativos, no puede realizarse como prueba única (Stein 2006).

Existen varios signos electrocardiográficos sugestivos de TEP, entre los que se encuentran:

- Taquicardia sinusal
- Bloqueo completo o incompleto de rama derecha
- Desviación del eje a la derecha
- Inversión de ondas T en derivaciones III y aVF o en V1 a V4
- Onda S en derivación I y onda W con onda T invertida en derivación II (S1Q3T3)
- Presencia de fibrilación auricular o flutter

El ecocardiograma merece mención aparte. Actualmente, el estándar de oro para evaluar la Función Ventricular Derecha es la Resonancia Magnética, sin embargo la Ecocardiografía ha tomado mucho auge. En pacientes con TEP aguda esto tiene relevancia puesto que la mortalidad se asocia principalmente a disfunción ventricular derecha.

Existen varios signos ecocardiográficos sugestivos de TEP; sin embargo, los pacientes pueden no presentarlos y sí tener un cuadro de TEP aguda.

Dentro de los signos ecocardiográficos de Embolismo Pulmonar se encuentran:

- Crecimiento del Ventrículo Derecho o hipocinesia, especialmente hipocinesia de la pared libre respetando el ápex (signo de McConnell)
- Aplanamiento del Septum interventricular y movimiento paradójico hacia el ventrículo izquierdo, resultando en un ventrículo izquierdo con forma de “D” en el corte transversal.
- Regurgitación tricuspídea.
- Hipertensión pulmonar con una velocidad del jet de regurgitación tricuspídea > 2.6 m/segundo
- Pérdida del colapso respiratorio de la vena cava inferior en la inspiración.
- Dilatación de la vena cava inferior sin colapso inspiratorio fisiológico.
- Visualización directa del trombo (más probable con el ecocardiograma transtorácico).

Al tener sospecha diagnóstica de tromboembolia pulmonar aguda, es importante tener en mente los diagnósticos diferenciales como son: ansiedad, costocondritis, neumonía, bronquitis, infarto agudo al miocardio, pericarditis, insuficiencia cardiaca e hipertensión pulmonar idiopática, entre otros.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existe disminución en los índices ecocardiográficos de función del VD en pacientes con TEP aguda?

III PLANTEAMIENTO DE TESIS

III a Planteamiento del problema

Se desconocen las características clínicas y ecocardiográficas de los pacientes con TEP aguda de la población atendida en la Fundación Clínica Médica Sur.

III a 1 Justificación

Es necesario caracterizar a la población atendida en la Fundación Clínica Médica Sur.

III a 2 Hipótesis

Hipótesis nula

Los síntomas clínicos que sugieren probabilidad baja, intermedia o alta para TEP aguda no son suficientes para establecer un diagnóstico de certeza.

Los índices de función ventricular derecha mejorarán en los pacientes con TEP aguda después de recibir tratamiento.

Hipótesis alterna

Los síntomas clínicos que sugieren probabilidad baja, intermedia o alta para TEP aguda son suficientes para establecer un diagnóstico de certeza.

Los índices de función ventricular derecha no se alteran en los pacientes con TEP aguda.

III a 3 Objetivos

Objetivo General

Evaluar las características clínicas y ecocardiográficas de los pacientes con TEP aguda tratados en la Fundación Clínica Médica Sur durante 2007 y 2008.

Objetivos particulares

1. Determinar si existe algún índice predictor de mortalidad a corto plazo en pacientes con TEP aguda.

III a 4 Diseño del estudio

- Descriptivo
- Observacional
- Retrospectivo
- Analítico

III b MATERIALES Y MÉTODOS

III b 1 Planeación del estudio

- Se realizó una búsqueda sistemática en el archivo clínico de la Fundación Clínica Médica Sur de los pacientes con diagnóstico de egreso de tromboembolia pulmonar aguda en base a la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10) en el periodo comprendido entre el 1ro de enero de 2007 y el 31 de Diciembre de 2008.
- Se identificaron las características clínicas, demográficas; y los principales parámetros ecocardiográficos de función ventricular derecha de estos pacientes.

III b 2 Selección de muestra

Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de egreso de Tromboembolia Pulmonar Aguda que acudieron a la Fundación Clínica Médica Sur.

III b 3 Criterios de selección

Criterios de Inclusión

Se incluyeron todos los pacientes con edad \geq de 18 años con diagnóstico de egreso de tromboembolia pulmonar aguda cuyos expedientes se encontraran completos y se les hubiera realizado al menos un ecocardiograma transtorácico antes de recibir tratamiento

Criterios de Exclusión

Pacientes con edad menor a 18 años, con diagnóstico erróneo, con expedientes incompletos y que no contaran con al menos un ecocardiograma transtorácico.

Criterios de Eliminación

Pacientes en quiénes el diagnóstico de TEP aguda según el CIE-10 no correspondiera con el diagnóstico clínico emitido por el médico tratante.

III b 4 Análisis estadístico

Se utilizaron medidas de tendencia central y dispersión de acuerdo a la distribución de la muestra determinada por Kolmogorov-smirnof. Se utilizó prueba de X^2 o exacta de Fisher según el caso. Se ha considerado el valor $p < 0.05$ como estocásticamente significativo.

III b 5 Cronograma de actividades

La búsqueda de expedientes y revisión de los mismos se realizó en dos semanas. La recolección de los datos ecocardiográficos se realizó en cuatro semanas.

El análisis estadístico se obtuvo en un tiempo de dos semanas con la consecuente obtención de conclusiones.

III b 6 Recursos para el estudio

- HUMANOS

-La sustentante de la tesis, el asesor y el revisor como responsables directos de la realización del estudio y revisión del contenido con sustento científico.

-Médico Adscrito al servicio de Ecocardiografía en el Centro Integral de Diagnóstico Tratamiento de la Fundación Clínica Médica Sur.

-Personal técnico y de enfermería del Centro Integral de Diagnóstico Tratamiento de la Fundación Clínica Médica Sur.

-Personal del Archivo General así como del Archivo del Centro Integral de Diagnóstico Tratamiento de la Fundación Clínica Médica Sur.

- MATERIALES

Equipo ecocardiográfico Phillips sonos 5500 con transductor lineal de 3 MHz

- FINANCIEROS

No se requirieron recursos financieros para este estudio de revisión.

III b 7 Consideraciones éticas

La presente tesis se realizó a través de un estudio transversal y observacional por lo que no fue posible obtener los consentimientos informados de los pacientes incluidos. La información recolectada de los expedientes clínicos se mantuvo siempre en el anonimato.

IV RESULTADOS

Fueron revisados 99 expedientes, seleccionándose 64 de ellos con diagnóstico de egreso de Tromboembolia Pulmonar Aguda de los cuales se excluyeron 2. Uno debido a que el expediente se encontraba incompleto y el segundo debido a que el diagnóstico de egreso era erróneo.

La mayoría de los pacientes sin antecedentes de enfermedades cardiacas o pulmonares de este estudio correspondieron al género masculino (52%). La edad promedio de presentación fue de 53.8 ± 17 años. Dentro de los factores de riesgo más frecuentes se encontraron: inmovilización, viajes recientes, cirugía, antecedente de malignidad y trombosis venosa profunda como se puede observar en la tabla 2.

Al analizar la población con antecedente de enfermedades cardiacas o pulmonares, la tendencia se mantuvo, incrementando un poco la proporción de pacientes de género masculino (58%). Dentro de los factores de riesgo se agregó el antecedente de trauma y el uso de anticonceptivos hormonales.

Lo síntomas de presentación más comunes en nuestra población de estudio fueron disnea en un 82%, seguida por dolor torácico en un 63.5% y tos en 28.6% (Tabla 3).

En cuanto a la correlación de la sospecha diagnóstica clínica inicial y la certeza diagnóstica se encontró que en el 41% de los pacientes no se sospechó de manera inicial el diagnóstico de TEP aguda.

Los síntomas más frecuentes en los pacientes sin antecedente de enfermedad cardiaca o pulmonar fueron disnea en 88.4%, seguida de dolor torácico en 72.3%. En los pacientes con antecedente de enfermedad cardiaca o pulmonar las tendencias fueron las mismas en distintas proporciones como se puede ver en la tabla 5.

En cuanto a la presentación clínica inicial lo más común fue disnea en 72%, estado de choque en 8.2% y sólo se observó hemoptisis en 6.6%. Los pacientes con falla cardiaca derecha se mostraron desde su presentación inicial con mayor deterioro. Los pacientes que mostraron presencia de hemoptisis en la Fundación Clínica Sur fueron sólo aquellos con falla cardiaca derecha (Tablas 6 y 7).

La mayoría de los pacientes presentaron alteraciones ecocardiográficas en la evaluación inicial como fue trastornos de la movilidad del Ventrículo Derecho en casi un tercio de ellos, alteraciones en la fracción de acortamiento de áreas e hipertensión arterial pulmonar (Tabla 8).

En cuanto a tratamiento, éste depende directamente de la decisión del médico tratante. En general, la mayoría de los pacientes no contaban con criterios de TEP de alto riesgo, y por lo tanto no ameritaban aplicación de maniobras terapéuticas agresivas. En total, nueve pacientes recibieron tratamiento mixto, siete fueron llevados a fragmentación con aspiración y 2 a fibrinólisis.

V DISCUSIÓN

La tromboembolia pulmonar es una entidad que a pesar de ser bien conocida continua siendo poco diagnosticada. No se tienen estadísticas de la situación en México; en un estudio realizado por el Centro Médico del Instituto Mexicano del Seguro Social reporta una prevalencia en autopsias del 15% aproximadamente (Sigler 1996). En el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez se estimó en otro estudio de necropsias como la tercera causa de mortalidad de su población y se sospechó clínicamente sólo en 18% de los pacientes (Sandoval 1998).

Es de vital importancia caracterizar a la población mexicana en ésta y otras entidades puesto que las estadísticas y las referencias en las que nos basamos al tomar decisiones clínicas provienen de poblaciones anglosajonas generalmente. Inclusive, aún cuando sin bien conocidos los factores de riesgo principales no se les da el peso necesario; y además, el comportamiento es también distinto. En nuestra población existe un alto número de pacientes con antecedente de uso de anticonceptivos hormonales, jóvenes, que se presentaron incluso con TEP masiva (Figura 1). Estos datos orientan a que probablemente en la población atendida en la Fundación Clínica Médica Sur (y probablemente en la población mexicana) sea necesario estudiar en este tipo de pacientes la presencia de otro factores predisponentes, incluyendo causas a nivel molecular que quizá tengan un efecto aditivo con los factores de riesgo ya identificados; y de esta manera se expliquen las diferencias obtenidas.

Al igual que ellos, el diagnóstico inicial continúa siendo un problema debido a que hay poca sospecha clínica y a pesar de que se ha intentado protocolizar el abordaje diagnóstico inicial de esta entidad, no se ha conseguido. A pesar de que los modelos de predicción clínica para TEP (Tablas 10 y 11) (Wells 2000, Le Gal 2006) son bien conocidos y han sido ampliamente difundidos, no se aplican debido a la baja sospecha clínica; retardando entonces el diagnóstico del paciente y encareciéndolo.

Resulta interesante que los síndromes de presentación clínica obtenidos en nuestra población son distintos al compararlos con el estudio más grande y más referido a nivel mundial, el de los investigadores del grupo PIOPED. La proporción de pacientes graves (aquellos con colapso circulatorio) es la misma, pero el resto de síndromes sí muestran diferencias estadísticamente significativas siendo el más común hemoptisis en la población anglosajona y disnea en la nuestra.

Aún cuando no es óptima, en los últimos años ha aumentado la tasa de diagnóstico de TEP, probablemente debido a la extensión del uso de los tomógrafos computados con multidetectores que permiten la realización de cortes más finos. La población de este estudio fue llevada en su mayoría a angiotomografía pulmonar en un equipo que cuenta con dos túneles y 64 detectores.

Es necesario implementar protocolos de abordaje diagnóstico estandarizados, puesto que incluso en instituciones como la nuestra en la que contamos con todos los recursos necesarios para el diagnóstico y tratamiento óptimo de esta patología, la sospecha clínica es baja y los protocolos de manejo difieren de manera importante

entre los diversos médicos. Si se difunde más entre la población médica del hospital el uso de las escalas de probabilidad clínica de TEP y se estandariza el protocolo de abordaje diagnóstico inicial, se podrá identificar de manera temprana a los pacientes que tenga un una TEP con riesgo de mortalidad alto y aquellos con riesgo no alto; logrando con esto decidir de manera más objetiva qué pacientes requieren tratamiento agresivo.

En los últimos años ha cobrado auge el estudio del uso de diversos biomarcadores como factores pronóstico de mortalidad como el péptido natriurético cerebral y la troponina I. Los niveles elevados de péptido natriurético cerebral se ha visto que se asocian con presencia de disfunción ventricular derecha. Como se mencionó anteriormente, uno de los principales predictores de mortalidad es precisamente la presencia de disfunción ventricular derecha. Por otro lado, la troponina I se ha visto que predice mortalidad temprana. Ambos ensayos son fáciles de estandarizar y rápidos de realizar, por lo que se deberían de hacer de manera rutinaria en el abordaje inicial de un paciente con diagnóstico de TEP aguda.

Otra herramienta muy útil es el ecocardiograma transtorácico. En nuestro hospital contamos con la facilidad de realizarlo en cualquier momento; a pesar de ello, por la falta de estandarización de protocolos, no siempre se solicita a los pacientes de manera inicial. Como se sabe, este estudio ofrece una manera rápida y dinámica de evaluar la función ventricular derecha y por lo tanto predecir en cierta forma el pronóstico de los pacientes con TEP aguda; no sólo eso, sino también permite

evaluar a los pacientes inestables con sospecha de TEP sin trasladarlos encontrando en la evaluación datos sugestivos de dicho diagnóstico.

Otro punto importante es que la población está cambiando. Independientemente de que – como ya mencionamos – la población que se atiende en la Fundación Clínica Médica Sur tiene características demográficas distintas a lo publicado en la literatura; otras patologías como el cáncer ha mostrado incremento en la incidencia de algunos de sus tipos y sobre todo de la prevalencia al mejorar la supervivencia con los nuevos tratamientos, y la población en general está envejeciendo. Ambas situaciones seguramente incrementarán en los próximos años la incidencia de TEP aguda al ser factores de riesgo bien conocidos, lo que refuerza la necesidad de establecer protocolos de diagnóstico y tratamiento.

VI CONCLUSIONES

La sospecha diagnóstica de TEP es aún baja a pesar del avance en las técnicas diagnósticas. Es importante difundir aún más en nuestra población médica el uso de las escalas de probabilidad clínica de TEP, sobretodo en la población médica que no se encuentra habitualmente en las áreas críticas.

La población de la Fundación Clínica Médica Sur tiene un comportamiento clínico distinto al reportado en la literatura anglosajona. Es conveniente realizar estudios poblacionales más grandes para identificar de manera precisa los factores asociados a esta entidad.

Es necesario estandarizar el algoritmo diagnóstico de TEP para incrementar la tasa de diagnóstico, hacer que éste se realice de manera más temprana y por ende mejorar la supervivencia de los pacientes con esta entidad.

Los índices de función ventricular derecha mejoran en los pacientes, posterior a recibir el tratamiento.

El ecocardiograma es una herramienta muy útil para identificar a los pacientes con mayores probabilidades de deterioro al ser una manera rápida de caracterizar el ventrículo derecho y la disfunción del mismo; e iniciar en ellos maniobras de tratamiento más agresivas para mejorar la supervivencia.

VII REFERENCIAS

Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107: Suppl 1:I9-16.

Becattini C, Vedovati MC, Agnelli. Prognostic Value of Troponins in Acute Pulmonary Embolism: A Meta-Analysis. *Circulation* 2007; 116:427-433.

Clemens S, Leeper K. Newer modalities for detection of pulmonary emboli. *Am J Medicine* 2007; 120 (10B): S2-S12.

Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1975; 17: 259-70.

Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353: 1386-9

Hansson PO, Welin L, Tibblin G, Eriksson H. Deep vein Thrombosis and pulmonary embolism in the general population. The Study of Men Born in 1913. *Arch Intern Med*. 1997; 157: 1665-70.

Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ III. Predictors of survival after deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based, cohort study. *Arch Intern Med.* 1999; 159:445-453.

Horlander KT, Mannino DM, Leeper KV. Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. *Arch Intern Med* 2003; 163(14):1711-7

Kostrubiec M, Pruszczyk P, Bochowicz A, et al. Biomarker-based risk assessment model in acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2005; 26: 2166-72.

Kucher N, Printzen G, Goldhaber SZ. Prognostic role of brain natriuretic peptide in acute pulmonary embolism. *Circulation* 2003; 107 (20): 2545-7.

Le Gal G, Righini M, Roy PM et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 2006; 144: 165-71.

Tapson VF, Carroll BA, Davidson BL, et al, for the American Thoracic Society. The diagnostic approach to acute venous thromboembolism [Clinical Practice Guideline] *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1043-1066.

Tapson VF. Acute Pulmonary Embolism. *Cardiol Clin* 2004; 22: 353-365.

Tapson VF. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2008; 358:1037-52.

Torbicki A, van Beek EJR, Carbonnier et al from the Task force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal* 2000; 21: 1301-1336.

Torbicki A, Galié N, Covezzoli A, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ; ICOPER Study Group. Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41 (12): 2245-51.

Sandoval ZJ, Martínez GML, Gómez A, Palomar A, Pulido T, Zevallos M. PAC-Cardio 1. Tromboembolia pulmonar aguda. Sociedad Mexicana de Cardiología. Editorial Intersistemas. México, D.F. 1998: 7-9.

Sigler L, Romero T, Meillón LA, Gutiérrez L, Aguirre GJ, Esparza C. Tromboembolia pulmonar en un periodo de 10 años. *Rev Med IMSS* 1996; 34: 7-11.

Stein PD, Saltzman HA, Weg JG. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol*. 1991; 68: 1723-4

Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, Weg JG. 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.

Stein PD, Athanasoulis C, Alavi A, et al. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. Circulation 1992; 85: 462-468.

Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. N Engl J Med 2006; 354: 2317-2327.

Stein PD, Sostman HD, Bounameaux H, et al. Challenges in the Diagnosis of Acute Pulmonary Embolism. Am Jour Medicine 2008; 121:565-571.

Weinmann EE, Salzman EW. Deep-vein thrombosis. N Engl J Med 1994; 331(24):1630-41.

Wells PS, Anderson DR, Rodger M et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients' probability of pulmonary embolism: increasing the models' utility with the SimpliRED D-dimer. Thromb Haemost 200; 83: 416-20.

Wood KE. A History of Pulmonary Embolism and Deep Venous Thrombosis. Crit Care Clin 2009; 25:115-131

VII TABLAS Y FIGURAS

Factores predisponentes

Fuertes (RM >10)

- Fractura (Cadera o Pierna)
- Prótesis de Cadera o Rodilla
- Cirugía General Mayor
- Traumatismo Mayor
- Lesión Medular

Moderados (RM 2-9)

- Cirugía Artroscópica de Rodilla
- Vías Venosas Centrales
- Quimioterapia
- Insuficiencia Cardíaca o Respiratoria Crónica
- Terapia Hormonal Sustitutiva
- Malignidad
- Uso de Anticonceptivos Orales
- Accidente Cerebrovascular Paralítico
- Embarazo / Puerperio
- Tromboembolismo Venoso Previo
- Trombofilia

Débiles (RM <2)

- Reposo en cama (>3 días)
- Inmovilidad por largos periodos en sedestación (viaje largo en avión o auto)
- Edad Avanzada
- Cirugía laparoscópica
- Obesidad
- Embarazo / Anteparto
- Insuficiencia Venosa Periférica

Tabla 1. Factores de riesgo para Tromboembolismo venoso. RM: Razón de Momios. Tomado de Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107: Suppl 1:19-16.

Factores de riesgo

	EP sin ACP		EP con ACP	
	PIOPED	FCMS	PIOPED	FCMS
Edad	56 ± 16	53.8 ±17	57 ±16	55.7 ±15
Género (mujer,%)	82 (62)	23 (48%)	112 (58)	6 (42%)
Inmovilización	27 (20)	1 (2,2)	48 (25)	4 (25)
Viaje	19 (14)	2 (4,4)	23 (12)	0 (0)
Cirugía	30 (23)	12 (26.3)	41 (21)	4 (25)
Malignidad	29 (22)	8 (17,8)	37 (19)	1 (6)
TVP	11 (8)	2 (4,4)	19 (10)	4 (25)
Trauma	14 (11)	0 (0)	16 (8)	15(11)
Hormonales	0 (0)	0 (0)	0 (0)	4 (8,9)
Otros	4 (3)	11 (24)	5 (3)	3 (18)

Tabla 2. Características Demográficas de los pacientes. EP: Embolismo pulmonar. ACP: Antecedente Cardiopulmonar, PIOPED: Prospective Investigation Of Pulmonary Embolism Diagnosis, FCMS: Fundación Clínica Médica Sur, TVP: Trombosis Venosa Profunda.

Síntomas sugerentes de tromboembolia pulmonar

Disnea	52	(82)
Dolor torácico	40	(63.5)
Tos	18	(28.6)

Tabla 3. Síntomas sugerentes de tromboembolia pulmonar. Números entre paréntesis representan porcentajes.

Sospecha clínica y certeza diagnóstica

Diagnóstico inicial y final	23 (37,7)
Diagnóstico inicial y sospecha	13 (21,3)
Sin diagnóstico	25 (41)

Tabla 4. Correlación entre la sospecha diagnóstica inicial y la final. Números entre pacientes representan porcentajes.

	EP sin ACP PIOPED	FCMS	EP con ACP PIOPED	FCMS	RM
Disnea	97 (73)	38 (88,4)	151 (79)	14 (93,3)	0,543
Dolor torácico	25 (19)	31 (72,3)	33 (17)	8 (53,3)	2,26
Tos	45 (34)	14 (32,6)	82 (43)	4 (26,7)	1,32

Tabla 5. Síntomas iniciales de TEP según antecedente de enfermedad Cardiopulmonar. EP: Embolismo Pulmonar, ACP: Antecedente Cardiopulmonar, PIOPED: Prospective Investigation Of Pulmonary Embolism Diagnosis, FCMS: Fundación Clínica Médica Sur, RM: Razón de Momios.

	PIOPED	FCMS	p
Hemoptisis	84 (44)	4 (6,6)	<0,05
Disnea	70 (36)	44 (72)	<0,05
Choque	15 (8)	5 (8,2)	NS
Otra	23 (12)	7 (11,5)	NS

Tabla 6. Síndromes clínicos de presentación de TEP. Otra se refiere a presentaciones atípicas (náuseas, sólo mareo, etc). PIOPED: Prospective Investigation Of Pulmonary Embolism Diagnosis, FCMS: Fundación Clínica Médica Sur, NS: No significativo.

	Hemoptisis	Disnea	Choque	Otra
Falla cardiaca	0 (0)	7 (16,3)	2 (50)	3 (50)
Sin falla Cardiaca	3 (100)	36 (88,3)	2 (50)	3 (50)

Tabla 7. Correlación entre los síndromes de presentación clínica de TEP y la presencia de Falla Cardiaca. Otra se refiere a presentaciones atípicas (náuseas, sólo mareo, etc). Números entre paréntesis representa porcentajes.

Trastornos de movilidad del VD	27%
Fracción de Acortamiento de áreas	Anormal en 96.5%
TAPSE	Normal en 96.5%
Presión Arterial Pulmonar	39 mmHg (\pm 10)
Hipertensión pulmonar	
Ligera	20.68%
Moderada	41.37%
Severa	37.93%

Tabla 8. Trastornos Ecocardiográficos. VD: Ventrículo Derecho.

Fibrinólisis	2	(3.3%)
Fragmentación con aspiración	7	(11.5%)
Mixto	9	(14.8%)

Tabla 9. Tratamiento que recibieron los pacientes.

Variable	Puntos
Factores predisponentes	
Edad > 65	+ 1
TVP o TEP previo	+ 3
Cirugía o fractura de 1 mes o menos	+ 2
Malignidad activa	+2
Síntomas	
Dolor unilateral en Msls	+ 3
Hemoptisis	+ 2
Signos clínicos	
Frecuencia Cardíaca	
75-94 lat/min	+ 3
≥ 95 lat/min	+ 5
Dolor a la palpación en venas profundas en Msls y edema unilateral	+ 4
Probabilidad Clínica	
Baja	0 – 3
Intermedia	4 – 10
Alta	≥ 11

Tabla 10. Score revisado de Ginebra. TVP: Trombosis Venosa Profunda, TEP: Tromboembolia Pulmonar, Msls: Miembros Inferiores

Variable	Puntos
Factores predisponentes	
TVP o TEP previo	+ 1.5
Cirugía reciente o inmovilización	+ 1.5
Cáncer	+ 1
Síntomas	
Hemoptisis	+ 2
Signos clínicos	
Frecuencia Cardíaca	
> 100 lat/min	+ 1.5
Signos clínicos de TVP	+ 3
Juicio clínico	
Diagnóstico alternativo menos probable que TEP	+ 3
Probabilidad Clínica (3 niveles)	Total
Baja	0 – 1
Intermedia	2 – 6
Alta	≥ 7
Probabilidad Clínica (2 niveles)	
TEP improbable	0 – 4
TEP probable	> 4

Tabla 11. Score de Wells. TVP: Trombosis Venosa Profunda, TEP: Tromboembolia Pulmonar.

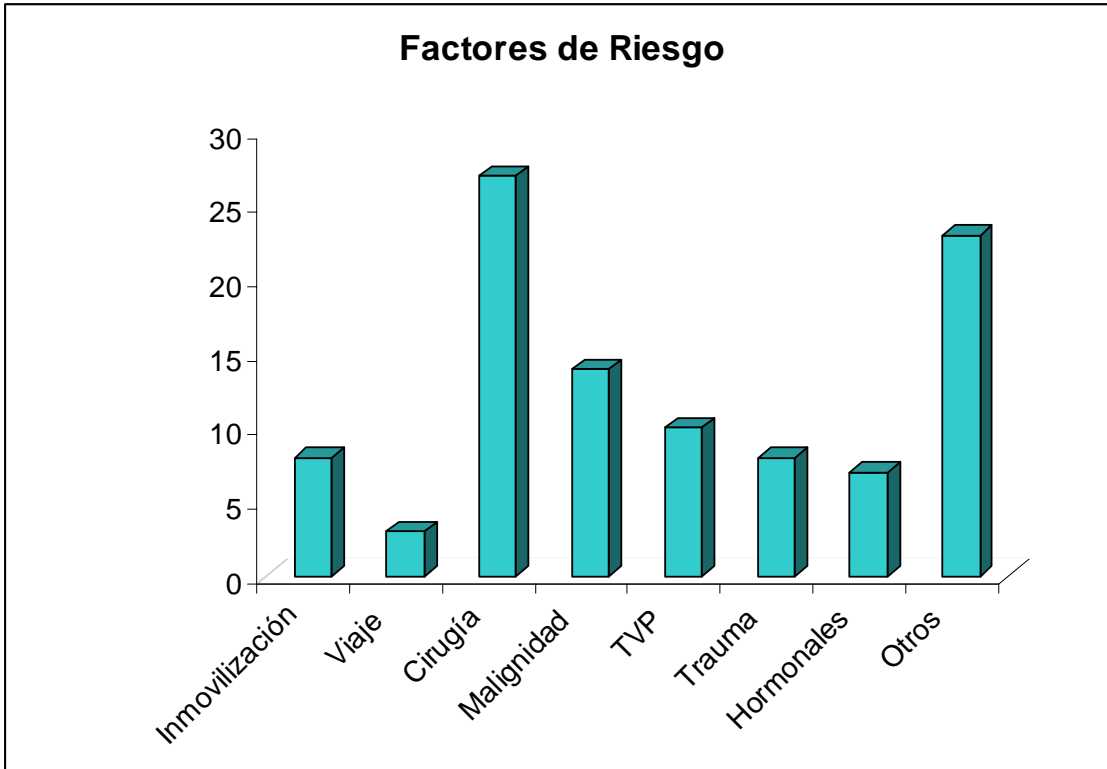


Figura 1. Factores de Riesgo para Tromboembolia pulmonar aguda en los pacientes de la Fundación Clínica Médica Sur. Expresado en porcentajes. TVP: Trombosis Venosa Profunda. Otros: Insuficiencia venosa, obesidad, puerperio mediato, uso crónico de anabólicos, síndrome antifosfolípido, artritis reumatoide, Enfermedad vascular cerebral.