



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SUBDIVISION DE ESPECIALIDADES MÉDICAS**

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO OD

**USO DE TROMBOLITICOS EN PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA PULMONAR.
EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS RESPIRATORIOS.**

TESIS QUE PRESENTA:

**DRA. MARTHA LAURA SERRANO FERNANDEZ
PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
NEUMOLOGIA**

TUTOR: DR GUILLERMO CUETO ROBLEDO

MEXICO, D.F 2011



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.



ASESOR:

DR. GUILLERMO CUETO ROBLEDO

CO-ASESORES:

DR. RAUL CICERO SABIDO

JEFE DEL SERVICIO:

DR. ALFREDO PEREZ ROMO



DEDICATORIA

A mi pequeña, pero grandiosa familia, Raymundo y Nicolás que son la razón de mi existir, gracias por estar siempre conmigo en las buenas y malas, por llenar mi vida de felicidad.

A mis padres, Trinidad y Miguel, por apoyar siempre este sueño a pesar de todas las adversidades, por respetar siempre mis decisiones y por mantener firmes sus convicciones para guiarme siempre por el mejor camino. Los quiero mucho.

A mi hermano Alejandro Román, te quiero mucho, siempre contarás conmigo a pesar de encontrarme lejos. Gracias por ser mi compañero de infancia y vida.

A mis abuelitos Naty y Enrique por su amor incondicional, por sus oraciones, por su apoyo y por ser mis segundos padres.

Al resto de mi familia, por el apoyo incondicional y cariño.

A mi amiga de la infancia y toda la vida, Ale, por su paciencia, dedicación, cariño y apoyo a lo largo de mi existencia, muchas gracias, te quiero mucho.

A mi tutor, maestro y amigo, Dr Cueto, que con su singular alegría nos alienta a ser mejores médicos y mejores seres humanos. Muchas gracias doctor.

Al Maestro Cicero, por su gran sabiduría y alegría por la vida, por ser una lección de vida y por el gran honor de contar con sus enseñanzas. Gracias.

Dr. Pérez Romo, por darme la oportunidad de realizar la mejor de las especialidades y por el apoyo a nosotros como residentes.

A mis amigos y compañeros; Dr. Macías, Dr. Díaz, Dra. Colli y Faby, gracias por ser parte de este sueño, por sus enseñanzas, compañía, confianza, alegría, comprensión y por ser mis amigos dentro del servicio, los quiero mucho. A Dulce, Tania, Isa, José, Miguel y David, gracias por todas las historias que imprimieron en mi mente a lo largo de la residencia y convivencia diaria, siempre los recordare con mucho cariño.

A Dios por darme la oportunidad de encontrarme justo donde quería estar.

RESUMEN ESTRUCTURADO

ESTUDIO DESCRIPTIVO PROSPECTIVO, SERIE DE CASOS CONSECUTIVOS PARA DETERMINAR EL COMPORTAMIENTO HEMODINAMICO DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR CON CRITERIOS PARA TROMBOLISIS

Planteamiento del problema. La tromboembolia pulmonar (TEP) es una patología con alta morbi-mortalidad. Parte del diagnóstico y evaluación consiste en estratificar al paciente y decidir la terapia fibrinolítica ya que ésta mejora de la perfusión pulmonar y cardiovascular con la eliminación del trombo. Se sabe que un factor pronóstico negativo en la evolución de esta patología es el estado de choque durante la presentación aguda definida como una presión arterial sistólica (PAS) <90 mmHg. Existen muchos métodos para estratificación del riesgo: índice de choque (IS), ecocardiograma (ECOTT), índice de severidad del embolismo pulmonar (PESI) y marcadores bioquímicos. El IS es un método fácil de realizar y se obtiene de la división de la frecuencia cardíaca/ PAS. Un $IS \geq 1$ + ECOTT con disfunción del ventrículo derecho (VD) e incremento de la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) está asociada a incremento en la mortalidad. Otro método fácil de realizar para estratificar a los pacientes es el PESI y determinación del sodio sérico. Por lo anterior, en este trabajo se presenta la correlación del IS y PESI, así como la determinación del sodio sérico para la estratificación y la utilidad clínica para la evaluación inicial y decisión terapéutica.

Objetivos. Describir los hallazgos hemodinámicos de los pacientes con TEP con criterios para trombolisis, así como la correlación del índice de choque, índice de severidad del tromboembolismo pulmonar y la presencia de hiponatremia con mortalidad.

Metodología. Diseño: Serie de casos consecutivos. Definición operacional: TEP. Oclusión parcial o total de arterias pulmonares por angiotomografía. Análisis estadístico: Estadística descriptiva.

Resultados. Se encontró mayor mortalidad en el grupo de pacientes con índice de choque ≥ 1 , comparado con el grupo con índice < 1 . Así mismo, utilizando el score de PESI original y el simplificado, todos los pacientes se categorizaron como de alto riesgo. Se observó hiponatremia en 36.3% de los pacientes.

Conclusiones. Podemos concluir que métodos de estratificación del riesgo, como el índice de choque, PESI original y el simplificado y la determinación de sodio sérico son útiles, fáciles de realizar y accesibles para la evaluación del paciente con tromboembolia pulmonar al ingreso a una unidad de urgencias y así decidir la terapéutica a seguir.

Palabras clave. Tromboembolia pulmonar, presión arterial sistólica, índice de choque, índice de severidad de tromboembolia pulmonar, sodio sérico.

CONTENIDO

I.	ANTECEDENTES	6
II.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	19
III.	JUSTIFICACION	20
IV.	HIPOTESIS	21
V.	OBJETIVOS	22
VI.	METODOLOGIA	23
VII.	RESULTADOS	26
VIII.	CONCLUSIONES	34
IX.	ARCHIVO RADIOLOGICO	35
X.	REFERENCIAS.....	41

I. ANTECEDENTES

INTRODUCCION

La tromboembolia pulmonar (TEP) es una patología con alta morbi-mortalidad.^{7,18} Es una patología frecuente en la práctica clínica con una incidencia hospitalaria de 0.4% del total de ingresos.¹⁴ Se encuentra entre las 3 principales enfermedades cardiovasculares en países industrializados.⁹ La presentación clínica puede ir desde el estado de choque o hipotensión sostenida a disnea ligera. Dependiendo de la presentación clínica, el porcentaje de mortalidad para TEP van desde 60% a <1%.^{1,4} La mortalidad es cerca del 2% en pacientes normotensos sin compromiso de corazón derecho, incrementa del 10 a 15% en pacientes hemodinámicamente estables con compromiso cardíaco derecho y alcanza el 30% en pacientes quienes presentan choque cardiogénico y 70% en pacientes con paro cardíaco.¹⁴

FACTORES DE RIESGO

La inmovilización debido a enfermedades neurológicas, edad mayor a 75 años, enfermedad cardíaca o respiratoria y cáncer son los principales factores de riesgo para muerte.¹

Existen factores que incrementan el riesgo de trombosis venosa profunda y así el de TEP, tal como el reemplazo de cadera y rodilla, cirugías en pacientes con cáncer, trauma y daño a la columna vertebral. La disminución de la movilidad también confiere un incremento en el riesgo, un estilo de vida sedentario. Edad avanzada, es otro factor de riesgo, con un incremento después de los 40 años. En pacientes con condiciones como cáncer, trombofilias, predisposición genética. (Cuadro 1)^{2,61}

CUADRO 1. FACTORES DE RIESGO PARA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y TEP

FACTORES HEREDITARIOS	<ul style="list-style-type: none"> • Deficiencia de antitrombina, deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S, factor V Leiden, mutación del gen protrombina, disfibinogenemia, deficiencia de plasminógeno
FACTORES ADQUIRIDOS	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la movilidad, edad avanzada, cáncer, enfermedad médica aguda, cirugía mayor, trauma, daño medular, embarazo o puerperio, policitemia vera, Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, anticonceptivos orales, terapia de reemplazo hormonal, heparinas, quimioterapia, obesidad, catéter venoso central, inmovilizador o yeso
PROBABLES FACTORES	<ul style="list-style-type: none"> • Niveles elevados de lipoproteínas • Niveles elevados de homocisteína • Elevación de niveles de los factores VIII, IX, y XI, fibrinógeno

ETIOLOGIA

La tromboembolia pulmonar comúnmente se origina de trombosis venosa profunda de las piernas. Las venas poplíteas son las que más frecuentemente embolizan. Cerca del 79% de los pacientes con TEP tienen evidencia de trombosis venosa profunda en las piernas. Puede ocurrir en un 50% embolismo en pacientes con trombosis de la circulación venosa profunda proximal. Debido a la circulación dual pulmonar, originada de las arterias pulmonares y bronquiales, no es común encontrar infarto pulmonar. En TEP la obstrucción anatómica es, sin duda, la causa más importante del compromiso de la fisiología pulmonar. (Figura 1) ^{15,18}

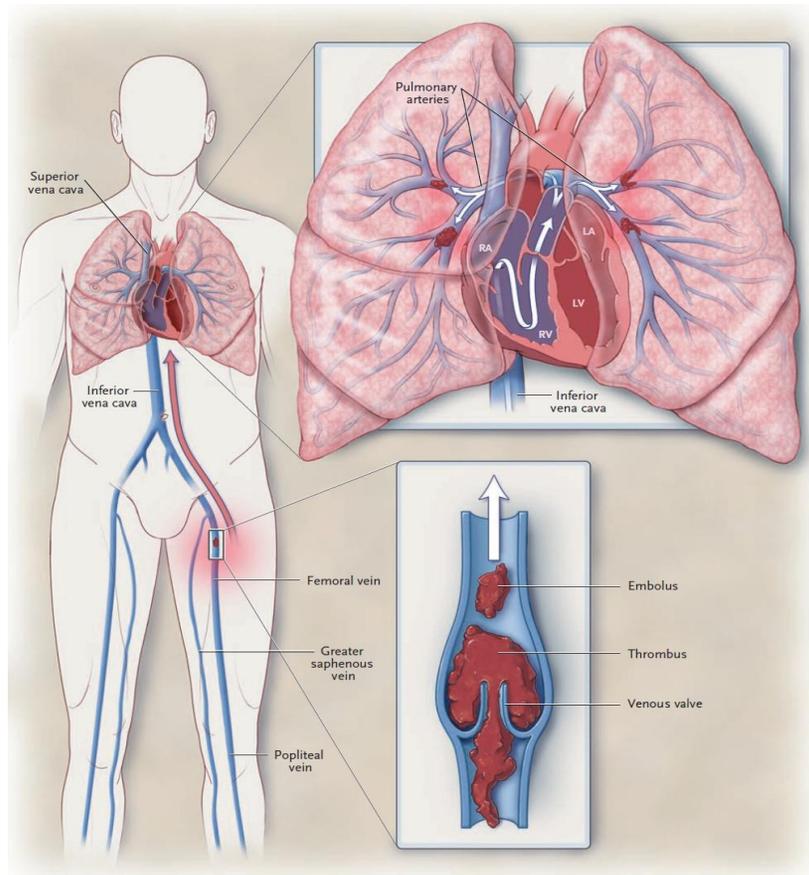
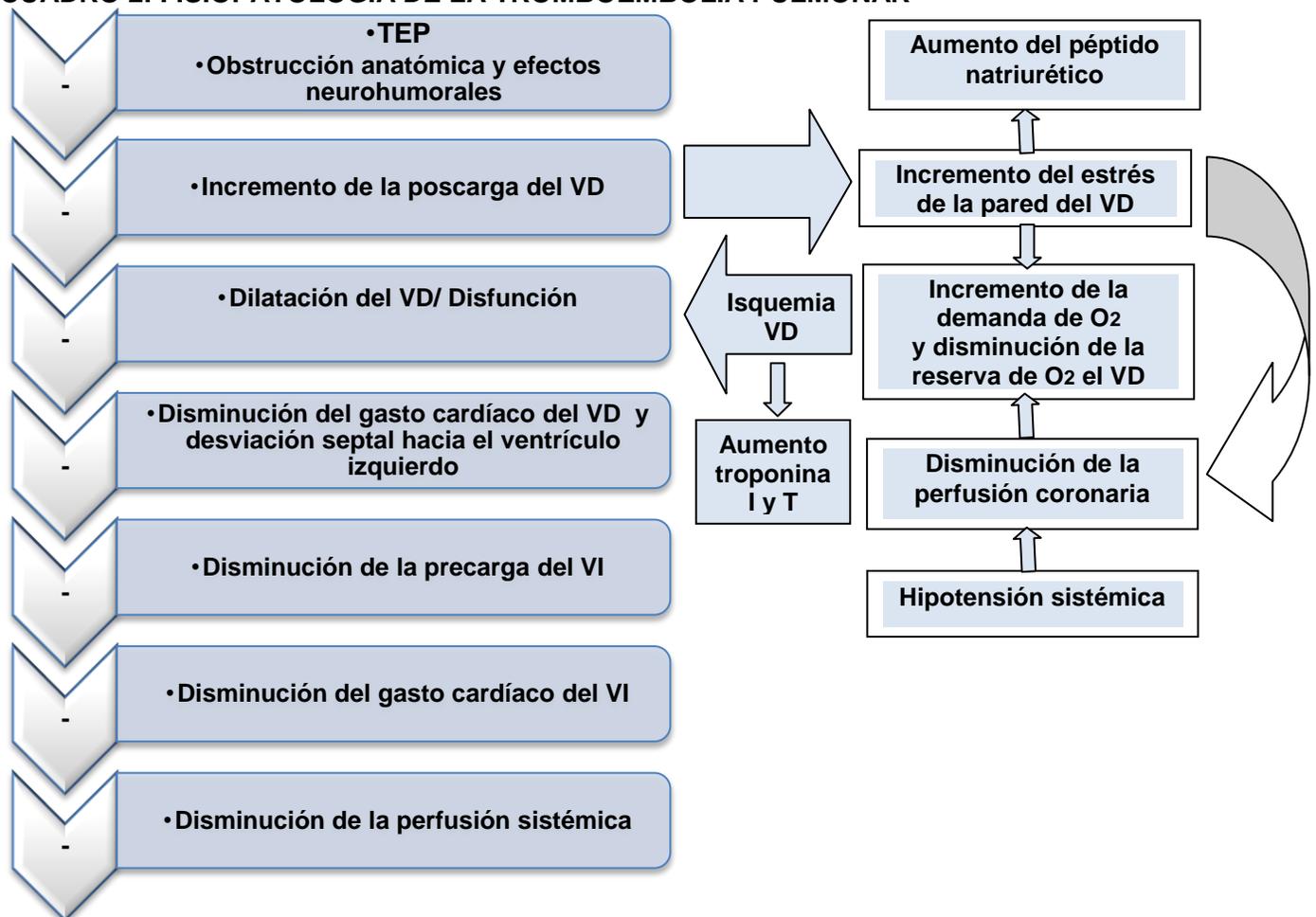


FIGURA 1. La TEP se origina principalmente en el sistema venoso profundo de miembros pélvicos. Posteriormente el trombo viaja hasta el corazón derecho para después llegar a la circulación pulmonar.

FISIOPATOLOGIA

La extensión de la obstrucción del lecho vascular pulmonar, la existencia de enfermedad cardiopulmonar previa y la respuesta a la liberación de sustancias vasoactivas determinan la influencia en la fisiopatología del trombo local en respuesta al tromboembolismo agudo.¹⁸ La obstrucción mecánica causada por un trombo asociado a vasoconstricción pulmonar determinada por la liberación de sustancias vasoactivas e hipoxia, provoca un incremento de las resistencias vasculares pulmonares e incremento en la carga del ventrículo derecho. Este incremento podría resultar en dilatación del corazón derecho, isquemia miocárdica e hipocinesia, regurgitación tricuspídea o insuficiencia, y finalmente falla ventricular. En algunos pacientes puede ocurrir rápido deterioro en la presión arterial con hipotensión, choque cardiogénico y paro cardíaco. Aproximadamente del 5 al 10% de los pacientes quienes tienen presión arterial normal al momento de la presentación tienen rápido deterioro en estadios tempranos posterior al ingreso al hospital y esto es debido a la recurrencia de la embolización o a disfunción aguda del ventrículo derecho.¹⁴ (Cuadro 2)

CUADRO 2. FISIOPATOLOGIA DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR



CUADRO CLINICO

La TEP cuenta con un espectroclínico amplio debido a la capacidad de reclutamiento vascular y estabilidad hemodinámica. Los principales síntomas son disnea de aparición súbita, a cual una vez que se presenta tiene un alto valor predictivo positivo, otro síntoma es el dolor torácico. Entre los signos que más frecuentemente se encuentran en el cuadro clínico de TEP son la taquipnea, taquicardia, estertores, sibilancias y en ocasiones fiebre.¹⁷

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico debe sospecharse en todos los pacientes que presentan un evento nuevo o empeoramiento de la disnea, dolor torácico, hipotensión sostenida sin una causa obvia alternativa. Sin embargo, el diagnóstico se confirma por medio de test objetivos en solo cerca del 20% de los pacientes.¹

En pacientes hemodinámicamente estables, el diagnóstico de TEP puede seguir una ruta secuencial que consiste en la valoración de probabilidad clínica, dímero D, angioTAC o gammagrama ventilatorio perfursorio.¹

PROBABILIDAD CLINICA PRETEST: la evaluación de la probabilidad debe realizarse sobre la base de la presentación clínica y factores de riesgo. Esto se realiza por medio del criterio clínico o de reglas de decisión clínica, clasificando así a los pacientes con sospecha de TEP en varias categorías.¹ Una de ellas es el score de Wells y otro el de Ginebra.^{9,15} (Tabla 1)

TABLA 1. SCORES DE PREDICCIÓN DE SOSPECHA DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

SCORE WELLS	
VARIABLES	PUNTAJE
Síntomas y signos de trombosis venosa profunda	3.0
Diagnostico TEP más probable que otro diagnóstico alternativo	3.0
Frecuencia cardiaca >100latidos/ minuto	1.5
Inmovilización o cirugía en las 4 semanas previas	1.5
TEP o trombosis venosa profunda previa	1.5
Hemoptisis	1.0
Cáncer	1.0
<2= baja probabilidad, 2- 6 probabilidad moderada, >6 alta probabilidad de TEP	
SCORE GINEBRA MODIFICADO	
Edad >65 años	1
TEP o trombosis venosa profunda previa	3
Cirugía o fractura de miembro pélvico en la semana previa	2
Cáncer activo	2
Dolor en miembro pélvico unilateral	3
Hemoptisis	2
Frecuencia cardiaca	
75- 94 latidos/ minuto	3
≥ 95 latidos/minuto	5
Dolor en la pierna a la palpación o edema unilateral	4
0- 3 puntos= baja probabilidad, 4- 10 puntos= probabilidad intermedia, ≥ 11 puntos= alta probabilidad	

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: los hallazgos de la radiografía de tórax pueden ser muy variables pudiéndose encontrar desde una radiografía normal, hasta dilatación de la aurícula derecha o tronco de la pulmonar dilatada, pulmonar amputada, oligohemia (signo de Westermark), atelectasias laminares, joroba de Hampton (opacidad parenquimatosa periférica y triangular, de vértice hacia la arteria pulmonar y base pleural), hemidiafragma elevado y derrame pleural. La radiografía de tórax también permite identificar otras entidades que causan síntomas similares a la TEP, como el neumotórax, neumonía, falla cardíaca congestiva o fractura costal.^{10, 16}

GASOMETRÍA: está establecido que en TEP se encuentra alterado el intercambio gaseoso, debido al desarrollo de desaturación arterial por cortos circuitos arterio-venosos, disminuyendo la capacidad de difusión, por hiperventilación con el propósito de ayudar a la adecuada saturación de los capilares arteriales. Por lo tanto puede encontrarse hipoxia, un gradiente alveolo-arterial amplio o alcalosis respiratoria.^{16, 21}

DÍMERO D: es un producto de la degradación de la fibrina y se encuentran concentraciones elevadas en enfermedades tromboembólicas venosas.⁹ Tiene valor limitado en pacientes con cáncer, mujeres embarazadas, pacientes hospitalizados y ancianos. En pacientes hemodinámicamente estables con baja o probabilidad intermedia de TEP, los resultados del Dímero D evitan una investigación innecesaria. En aquellos con dímero D alto y alta probabilidad de TEP debe realizarse angioTAC.¹ Cuenta con sensibilidad del 98-100% para el diagnóstico de TEP, especificidad del 35-39%, un valor predictivo positivo del 36-44%, valor predictivo negativo del 98- 100%, por lo tanto es útil para descartar TEP. Los niveles de DD están asociados a la extensión de la trombosis en pacientes con TEP. Por lo que se ha propuesto que los niveles elevados de DD están asociados a incremento en el riesgo de muerte. Niveles de >5500mcg/l se han asociado con un riesgo de mortalidad del 9.1%, valores <1500mcg/l tienen mortalidad muy baja. DD solo o en combinación con otros instrumentos pronósticos para TEP, puede ser utilizado para identificar pacientes de bajo riesgo quienes son candidatos a tratamiento ambulatorio o una estancia breve hospitalaria.^{3, 6, 8}

ELECTROCARDIOGRAMA: puede encontrarse taquicardia sinusal, S1, Q3, T3, bloqueo de rama derecha, P pulmonar, desviación del eje a la derecha, pero son hallazgos inespecíficos. No son comunes las alteraciones del ritmo como fibrilación o flutter auricular, trastornos de conducción, arritmias ventriculares, bradicardia y alteraciones sugestivas de pericarditis. Después de la terapia fibrinolítica, la disminución de la frecuencia cardíaca y la resolución de las alteraciones del segmento ST podrían considerarse como criterios indirectos de reperfusión y la recuperación de las ondas T sugiere restablecimiento de la circulación pulmonar y menor grado de HAP.^{10, 15}

ANGIOTOMOGRAFÍA: el alto valor predictivo ha sido mejorado con la realización concomitante de venografía de miembros pélvicos, sin embargo este último incrementa la exposición a radiación. En pacientes hemodinámicamente inestables quienes se encuentran hipotensos o con choque, la angiotomografía debe realizarse porque cuenta con sensibilidad del 97% para la detección de émbolo en la arteria pulmonar principal. Las ventajas del estudio es que utilizan solo 100cc medio de contraste, se logra la visualización directa de defectos de llenado, se pueden realizar diagnósticos diferenciales, cuenta con sensibilidad del 90% para embolias segmentarias, sensibilidad 77% para embolias subsegmentarias, se puede lograr observar si existe dilatación del VD. A parte de los defectos de llenado que logran observar con este estudio, también se pueden reportar hallazgos como el de Infarto pulmonar, áreas de consolidación periféricas, opacidad triangular con base en la pleura la cual no tiene broncograma aéreo y forma el Signo del vaso que

consiste en la existencia de un vaso dilatado seguido por el ápice de consolidación. Otros hallazgos son atelectasias, oligohemia, derrame pleural y sobrecarga del VD.^{1, 6, 12, 14}

GAMMAGRAMA VENTILATORIO/ PERFUSORIO: indicada en pacientes con falla renal, embarazo y alergia al medio de contraste. Cuenta con un valor predictivo negativo del 97%. Un estudio de este tipo que sugiere una alta probabilidad de de TEP tiene un valor predictivo positivo del 85 a 90%.¹

ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO: debe realizarse cuando la angiogramografía no es posible realizarla para confirmar la presencia de disfunción ventricular.¹ (Figura 2) Puede encontrarse hipocinesia del ventrículo derecho, dilatación del ventrículo derecho e hipertensión arterial pulmonar.^{2, 7, 14} La disfunción del VD está asociada significativamente a mortalidad.^{6, 18} (Tabla 2)

TABLA 2. ECOCARDIOGRAMA TRANSTORACICO. VALORACION DEL RIESGO

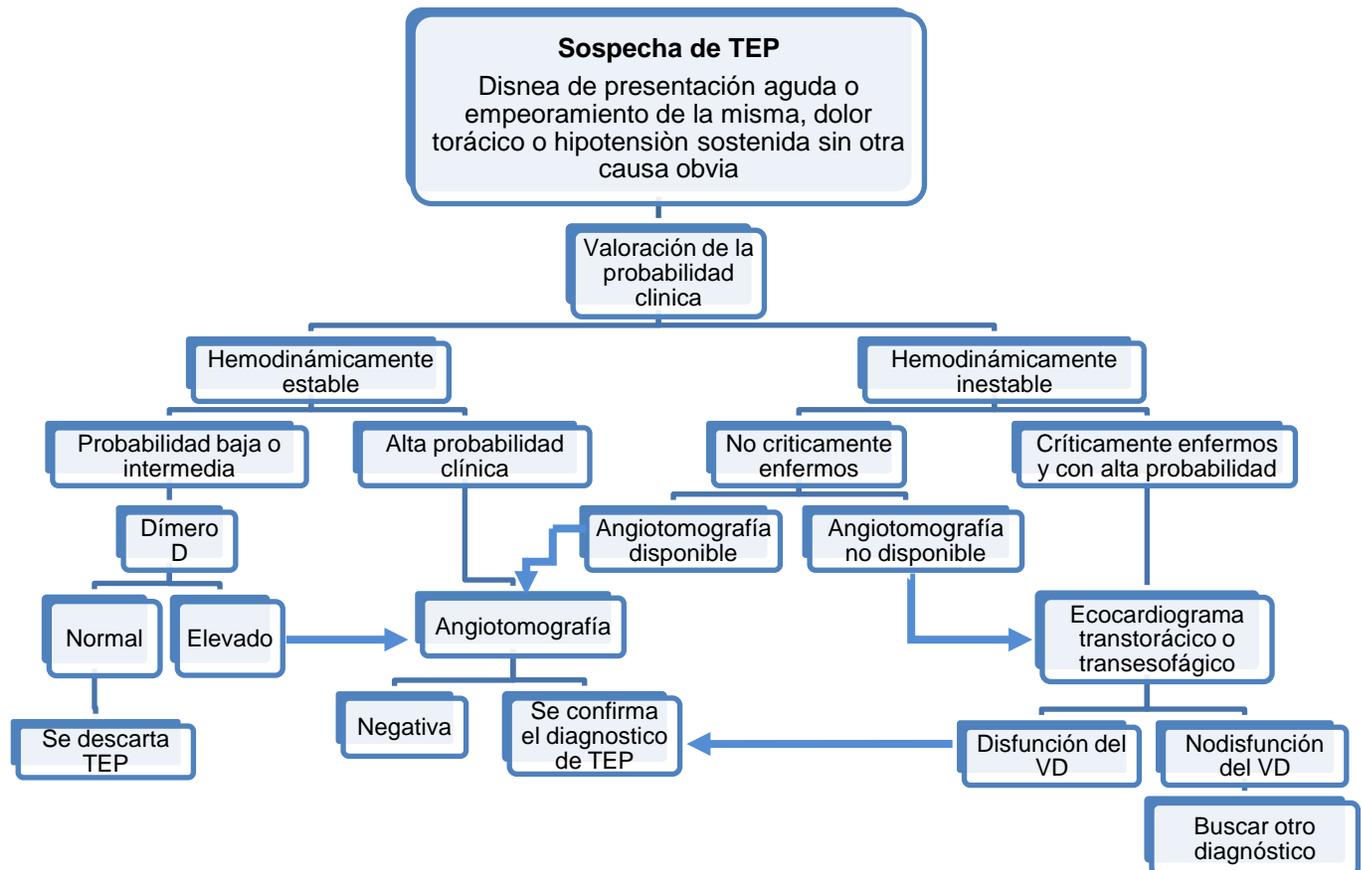
1. Criterios diagnósticos de disfunción del VD

- a. Hipocinesia de la pared del ventrículo derecho
 - Moderada o severa
 - Signo de Mc Connell
- b. Dilatación del ventrículo derecho
 - Diámetro >30mm al final de la diástole en vista paraesternal
 - Ventrículo derecho más grande que el ventrículo izquierdo en vista subcostal o apical
 - Incremento de la velocidad tricuspídea >26m/sec
 - Movimiento paradójico del septum
- c. Hipertensión arterial pulmonar
 - Presión sistólica de la arteria pulmonar >30mmHg
 - Dilatación de la VCI con ausencia de colapso respiratorio

2. Otros factores asociados a incremento en la mortalidad

- a. Foramen oval permeable
- b. La presencia de trombos

ANGIOGRAFIA: considerado el estándar de oro. El estudio consiste en cateterización selectiva de cada vaso de los bronquios subsegmentarios y la administración de medio de contraste para observar defectos de llenado. Cuenta con una sensibilidad del 98% y especificidad del 95% al 98%. Las principales complicaciones de este procedimiento son relacionadas a la administración del medio de contraste presentando nefropatía. Cuenta con una mortalidad secundaria al estudio del 0.5% ya que se trata de un procedimiento invasivo.¹⁰



CUADRO 3. ALGORITMO DIAGNOSTICO

ESTRATIFICACION DEL RIESGO

Los pacientes sospechosos de TEP deben ser estratificados de acuerdo al riesgo de eventos adversos durante la hospitalización. La estratificación del riesgo debe realizarse pronto, ya que la TEP fatal generalmente ocurre en las primeras 3 hrs después del ingreso hospitalario. La estratificación del riesgo se basa en las características clínicas y marcadores de disfunción miocárdica del VD e hipertensión arterial pulmonar. La estratificación del riesgo y el pronóstico está basada en hallazgos clínicos, radiológicos y nuevos biomarcadores, tales como el péptido natriurético cerebral, troponinas y proteína fijadora de ácidos grasos miocárdicos. Más recientemente la presencia de hiponatremia (sodio sérico menor a 130), los cuales representan un punto clave para el manejo moderno de la TEP.^{14, 19}

La hipotensión sostenida identifica a los pacientes con alto riesgo de eventos adversos. La muerte se ha descrito cerca de 58% en pacientes hemodinámicamente inestables, la mortalidad en pacientes sin compromiso hemodinámico pero con disfunción del VD se reporta menor del 10%. Los marcadores de disfunción miocárdica pueden ser útiles en la estratificación de pacientes hemodinámicamente estables. La disfunción del ventrículo derecho en el

ecocardiograma está asociada con un incremento en la mortalidad en pacientes con TEP. La hipocinesia ventricular derecha ha mostrado ser un predictor independiente de mortalidad a los 30 días en pacientes sin repercusión hemodinámica. La disfunción ventricular derecha valorada por la angiotomografía es un predictor independiente de mortalidad a los 30 días, un valor <1.0 entre diámetro ventricular derecho / diámetro ventricular izquierdo tiene 100% de valor predictivo negativo para un evento adverso (Figura 3).^{1,7}

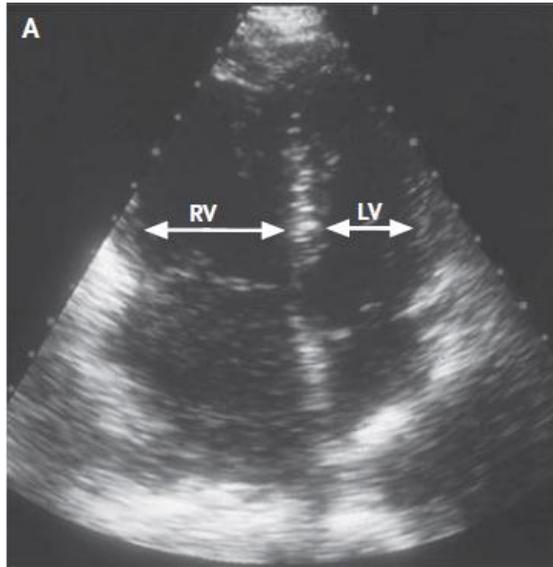


FIGURA 2. ECOTT con dilatación del VD

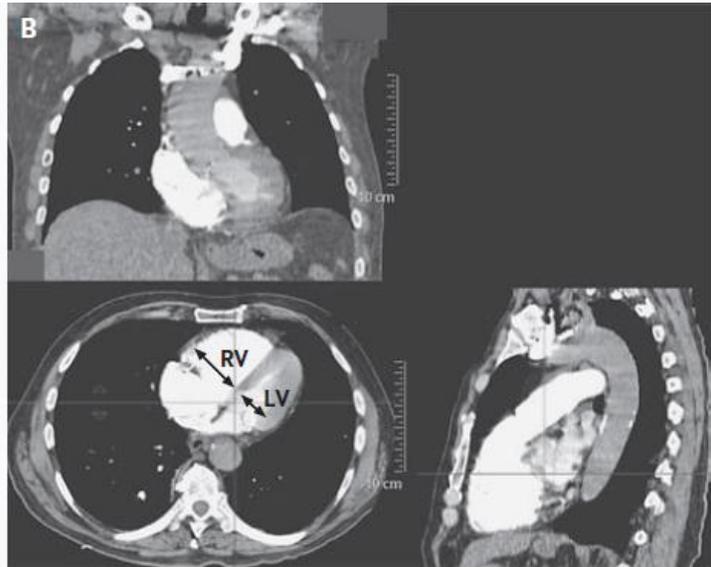


FIGURA 3. Angiotomografía donde se miden los diámetros ventriculares, un índice >1.0 de la medición del VD/VI es indicativo de disfunción del VD.

Se demostrado que los niveles elevados de péptido natriurético cerebral (BNP) y proBNP incrementan el riesgo de eventos adversos hospitalarios, comparado con pacientes con niveles normales. Los niveles normales de BNP y proBNP han mostrado un valor predictivo negativo de cerca del 100% para eventos adversos en pacientes estables hemodinámicamente.^{1,13}

Así mismo se ha demostrado el valor pronóstico de la medición de troponinas en pacientes con TEP. Los pacientes que cuentan con elevación de troponina tienen un incremento del riesgo de muerte. En pacientes hemodinámicamente estables, la asociación entre el incremento de los niveles de troponinas y disfunción ventricular derecha en ECOTT identifica un subgrupo de pacientes con alto riesgo de eventos adversos. Los marcadores de disfunción ventricular derecha cuentan con un alto valor predictivo negativo. El valor predictivo positivo de estos marcadores es de 10 al 20% lo que complica la toma de decisiones en cuanto a un tratamiento agresivo.^{1,18}

En la evaluación y manejo de los pacientes con TEP, la información acerca del pronóstico nos ayuda a guiar la decisión terapéutica, así como la necesidad de escalar el cuidado del paciente, la admisión a una unidad de cuidados intensivos respiratorios o la administración de terapia con trombolíticos.¹¹

El índice de severidad del embolismo pulmonar (PESI) se ha desarrollado para estimar la mortalidad a 30 días en pacientes con TEP aguda. (Tabla 3) El PESI utiliza parámetros clínicos objetivos para determinar el score de estratificación. Sin embargo este score puede no ser práctico en la rutina diaria de los departamentos de urgencias ya que requiere la evaluación de 11 variables diferentes. Los pacientes con riesgo clase I y II fueron definidos como de bajo riesgo (mortalidad $\leq 1.2\%$) y pudieran ser pacientes candidatos a recibir tratamiento ambulatorio con heparina de bajo peso molecular, fondaparinux o antagonistas de vitamina K; los pacientes con clase III a V fueron clasificados como de alto riesgo (mortalidad de 4.8, 13.6 y 25% respectivamente) los cuales podrían requerir tratamiento más agresivo y un monitoreo más estrecho. (Tabla 4)^{4, 5, 11}

TABLA 3. INDICE DE SEVERIDAD DEL EMBOLISMO PULMONAR ORIGINAL Y SIMPLIFICADO (PESI)

VARIABLES	SCORE	
	ORIGINAL	SIMPLIFICADO
EDAD > 80 años	Edad en años	1
Sexo masculino	+10	
Historia de cáncer	+30	1
Historia de insuficiencia cardiaca	+10	
Historia de enfermedad pulmonar crónica	+10	1
Pulso ≥ 110 lat/min	+20	1
TAS <100mmHg	+30	1
Frecuencia respiratoria ≥ 30 respiraciones/min	+20	
Temperatura <36°C	+20	
Estado mental alterado	+60	
Saturación <90%	+20	1

TABLA 4. ESTRATIFICACION Y DICOTOMIZACION DEL SCORE PESI

SCORE DE PESI	CLASE	BAJO O ALTO RIESGO
≤ 65	I	Bajo
66- 85	II	Bajo
86- 105	III	Alto
106- 125	IV	Alto
>125	V	Alto

Sin embargo, como ya se comento anteriormente, el score de PESI es complicado para realizarlo en urgencias, es por ello que se ha formulado el PESI modificado tratando de simplificar esta evaluación y hacerla más práctica, demostrándose que éste último predice exitosamente la mortalidad a 30 días después del inicio de síntomas de TEP. (Tabla 3) Es útil en la identificación de grupos de bajo riesgo.¹¹

Existen otros indicadores pronósticos negativos en pacientes con TEP como lo es el choque al momento de la presentación o durante la fase aguda de la enfermedad. Definiendo choque cuando la tensión arterial sistólica es <90mmHg. Se ha descrito recientemente un parámetro definido como INDICE DE CHOQUE (frecuencia cardiaca / presión arterial sistólica).

Un valor para el índice de choque ≥ 1 acompañado con la presencia de falla del VD en el ECOTT e incremento de la presión arterial sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) está asociado a aumento de estancia hospitalaria y muerte a 30 días.¹⁴

Entre los biomarcadores usados para la estratificación del riesgo que han probado ser efectivos son la troponina (I, T) y péptido natriurético (péptido natriurético cerebral en su porción terminal, proBNP) El incremento de las troponinas indica daño miocárdico y la expresión de microinfartos de la pared del ventrículo derecho; los péptidos natriuréticos indican incremento en el estrés sobre la pared del ventrículo derecho. En incremento de estos marcadores son predictivos de un pronóstico adverso en términos de mortalidad en la fase aguda de TEP.^{3, 7, 13, 14}

Se ha descrito en la literatura que la presencia de hiponatremia está asociado con un mal pronóstico en pacientes con enfermedades cardiopulmonares crónicas, tal como la insuficiencia cardíaca izquierda, infarto agudo al miocardio y neumonía. En pacientes con insuficiencia ventricular izquierda la hiponatremia se correlaciona significativamente con concentraciones de neurohormonas en el plasma (p.ej. norepinefrina, renina, angiotensina II) todas de las cuales predicen un desenlace adverso. Otros estudios han demostrado que la hiponatremia está asociada a disfunción ventricular derecha y baja sobrevida en pacientes con hipertensión arterial pulmonar. Se ha encontrado una asociación entre TEP e hiponatremia, lo cual refleja hiperactividad del sistema simpático por disfunción del VD, estos hallazgos correlacionan con una mayor mortalidad a 30 días, así como reingreso a las unidades hospitalarias, sobre todo con niveles $< 130 \text{mmol/L}$.¹⁹

TRATAMIENTO

El tratamiento en la TEP en términos generales es usualmente efectivo cuando se inicia oportunamente y rápido, ya que cerca del 10% de los pacientes mueren en la primera hora de iniciado los síntomas. Estos pacientes requieren tratamiento inicial con anticoagulantes, seguido de terapia con antagonistas de la vitamina K al menos 3 meses, en pacientes con alto riesgo de recurrencia el tratamiento deberá extenderse.¹⁴ (Figura 4)

En pacientes con alta probabilidad clínica de TEP, el tratamiento anticoagulante debe ser iniciado mientras se realiza el diagnóstico. La mayoría de los pacientes son candidatos a la anticoagulación inicial con heparinas de bajo peso molecular subcutáneas, fondaparinux o heparina no fraccionada. Enoxaparina a dosis de 1mg/kg de peso dos veces al día y tinzaparina 175UI por Kg una vez al día. Fondaparinux una vez al día a dosis 5mg en pacientes que pesan menos de 50kg, 7.5mg en pacientes que pesan entre 50 y 100kg y 10mg en pacientes que pesan más de 100kg. La heparina no fraccionada se administra un bolo inicial a dosis de 80UI/kg o 5000UI, seguido de una infusión continua usualmente a 18UI/kg/hr ajustando la dosis dependiendo del valor de TTPa.^{1, 6}

Los pacientes hemodinámicamente inestables son candidatos a una terapia más agresiva, tal como la trombolisis farmacológica o mecánica. Esta terapéutica está justificada por el alto porcentaje de muerte en este tipo de pacientes y por la resolución más rápida de la obstrucción tromboembólica que con la terapia con anticoagulantes. La mortalidad es cerca de 60% en pacientes no tratados y puede reducirse hasta un 30% en pacientes rápidamente tratados. En pacientes con TEP y disfunción del VD la trombolisis ofrece una ventaja sobre la anticoagulación

por la capacidad de lisar el trombo que está causando la obstrucción y el estrés al VD.⁷ El sangrado mayor está más asociado a terapia con trombolíticos comparada con anticoagulante.¹ Entre los posibles agentes trombolíticos están estreptocinasa, urocinasa y alteplase, prefiriéndose este último. Alteplase se administra a dosis de 100mg en infusión para 2 hrs¹⁴, en casos de extrema severidad puede administrarse un “régimen de urgencia” a dosis de 0.6mg/kg en bolo administrándose en 5 a 15 minutos, pero no excediendo la dosis de 50mg.¹⁴ *Chen* recientemente describe un régimen de tratamiento con 50mg de alteplase en infusión continua para 2 hrs, documentando mejoría hemodinámica, gramagráfica y angiográfica, pero con un menor riesgo de sangrado cuando se comparo con el régimen habitual de alteplase.²⁰ (Tabla 5)

El efecto adverso más devastador de la terapia con trombolíticos es la hemorragia intracraneal, aunque se ha reportado en menos del 1% de los pacientes, otras complicaciones incluyen hemorragia retroperitoneal, gastrointestinal y sangrado de heridas quirúrgicas o sitios de procedimientos invasivos recientes.¹⁵ Deberá tenerse presente las contraindicaciones del uso de trombolíticos para evitar los efectos adversos que ponen en riesgo la vida del paciente. (Cuadro 4)

TABLA 5. DOSIS DEL TRATAMIENTO CON TROMBOLITICOS

PARO CARDIACO

1. Alteplase
 - a. 50mg IV bolo
 - b. Se puede repetir 50mg IV en bolo en 15 minutos si no existe retorno de la circulación espontánea (ROSC)
2. Reteplase
 - a. 20UI bolo
3. Tenecteplase
 - a. 0.5mg/kg IV bolo (max 50mg)

TEP MASIVA O SUBMASIVA

1. Alteplase
 - a. 10mg IV bolo
 - b. Seguido de 90mg IV en infusión para 2 hrs
2. Reteplase
 - a. 10UI IV bolo
3. Tenecteplase
 - a. 0.5mg/kg IV bolo (max 50mg)

CUADRO 4. CONTRAINDICACIONES PARA EL TRATAMIENTO CON TROMBOLITICOS

Contraindicaciones absolutas para trombolisis

- EVC hemorrágico o de origen desconocido de cualquier tiempo de evolución
- EVC isquémico de 6 meses de evolución
- Trauma mayor reciente/ Cirugía/ trauma de cráneo dentro de 3 semanas
- Sangrado gastrointestinal dentro de los últimos meses
- Sangrado conocido

Contraindicaciones relativas para trombolisis

- > 85 años de edad
- Ataque isquémico transitorio en los últimos 6 meses
- Tratamiento con antagonistas de vitamina K
- Reanimación cardiopulmonar traumática
- Punciones de sitios no compresibles dentro de los últimos 30 días
- Hipertensión refractaria (PAS >180mmHg)
- Embarazo o una semana postparto
- Endocarditis infecciosa
- Enfermedad crónica hepática
- Úlcera péptica activa

Existen recomendaciones de la British Thoracic Society 2003, de administrar tratamiento fibrinolítico inmediato a base de alteplase 50mg en bolo en caso de paro cardíaco con alta sospecha de TEP, ya que favorece el retorno de la circulación espontánea salvando la vida del paciente.⁷

La trombectomía percutánea mecánica (por fragmentación del trombo o por aspiración) y la embolectomía quirúrgica, puede ser restringida a pacientes de alto riesgo con contraindicación absoluta al tratamiento con trombolíticos y aquellos en quienes no mejoró el estado hemodinámico con el tratamiento trombolítico.^{1,7}

El uso de filtros en vena cava inferior debe reservarse para pacientes con contraindicaciones para el tratamiento anticoagulante o en los casos donde se suspende la anticoagulación oral por aparición de complicaciones secundarias a ésta y en casos en los que se produce TEP a pesar de anticoagulación ideal.^{1,2,14}

Los antagonistas de la vitamina K deben ser iniciados tan pronto como sea posible, de preferencia el primer día y la heparina debe ser suspendida en cuanto se alcance niveles de INR de 2.0 a 3.0 por al menos 24 hrs.¹⁴ La duración de la anticoagulación está basada en el riesgo de recurrencia después de la suspensión de tratamiento con antagonistas de la vitamina K, riesgo de sangrado durante el tratamiento. En pacientes con factores de riesgo reversibles la terapia deberá durar 3 meses. Pacientes con TEP idiopática son candidatos para tratamiento anticoagulante en forma indefinida. El tratamiento con heparinas de bajo peso molecular de largo plazo deberá considerarse en pacientes con cáncer y embarazadas.^{1,6}

El riesgo de TEP recurrente es <1% en pacientes que reciben terapia anticoagulante, pero el riesgo es de 2 al 10% por año después de la suspensión del tratamiento. Los factores de riesgo para la recurrencia son: sexo masculino, edad avanzada, idiopática, cáncer, etc.¹



FIGURA 4. TRATAMIENTO

PRONOSTICO

Los pacientes mayores de 75 años, reposo en cama por más de 4 días, cáncer, EPOC, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, taquicardia y síncope son comorbilidades e indicadores clínicos de mal pronóstico en pacientes con TEP.¹⁴

Después del episodio de embolismo pulmonar los pacientes deben ser monitorizados por hipertensión pulmonar secundaria a TEP crónica. La incidencia de HAP secundaria a TEP a dos años es de 0.8 a 3.8%.¹

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La tromboembolia pulmonar es una patología de alta morbimortalidad, siendo una patología donde es imperativo estratificar el riesgo del paciente para identificar un desenlace fatal. Para ello existen métodos clínicos y bioquímicos para determinar este riesgo y así decidir la terapéutica a seguir. Para el médico es esencial conocer estos métodos y diseñar las estrategias diagnósticas y terapéuticas cuando se enfrente ante este padecimiento. Por ello hemos decidido como paso inicial conocer las características de los pacientes con TEP con criterios para trombolisis y determinar si existe relación entre el índice de choque, las variables hemodinámicas, hallazgos del ecocardiograma transtorácico, sodio sérico y la mortalidad.

Para lo anterior se han dividido los pacientes en 2 grupos, aquellos con índice de choque <1 y aquellos con índice de choque ≥ 1 y describir las características de cada grupo.

III. JUSTIFICACION

Como ya se ha comentado previamente, la tromboembolia pulmonar es un padecimiento frecuente y constituye un problema de salud pública importante, que es sub diagnosticada en el 70% de los casos

Una vez diagnosticada la tromboembolia pulmonar, el tratamiento suele ser efectivo cuando se inicia oportunamente y rápido, sin embargo cerca del 10% de los pacientes mueren en la primera hora del inicio de los síntomas. Es por ello de suma importancia el inicio de tratamiento trombolítico, en pacientes que cuentan con criterios diagnósticos y de estratificación para la realización de esta intervención.

El análisis del comportamiento hemodinámico de estos pacientes nos ayudaran a determinar la utilidad de los métodos de estratificación del riesgo de esta patología, tal como lo es el índice de choque y el índice de severidad del embolismo pulmonar (PESI) y así utilizarlo de forma rutinaria en nuestra práctica diaria para la toma de decisiones en cuanto a la terapéutica de estos pacientes.

IV. **HIPOTESIS**

La mortalidad de tromboembolia pulmonar será mayor en pacientes con índice de choque 1.

El grupo de alto riesgo según la clasificación de PESI original y simplificado, será el de mayor mortalidad.

El grupo de alto riesgo tendrá variables hemodinámicas y ecocardiográficas que se consideran como de mayor riesgo y de disfunción del ventrículo derecho.

V. OBJETIVOS

Describir las características hemodinámicas de los pacientes con tromboembolia pulmonar en la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios del Hospital General de México.

Determinar la relación entre el grupo de alto riesgo, el índice de choque e índice de severidad del embolismo pulmonar (PESI) y sodio sérico.

Determinar la relación entre el grupo de alto riesgo y mortalidad.

Determinar la relación entre los grupos de alto riesgo y los hallazgos del ecocardiograma transtorácico.

Describir los hallazgos clínicos, radiológicos y del electrocardiograma al ingreso.

.

VI. METODOLOGÍA

6.1. Tipo y diseño del estudio. Estudio descriptivo, serie de casos consecutivos.

6.2. Población. Pacientes mayores de 18 años hospitalizados en las UCIR con tromboembolia pulmonar diagnosticada por oclusión parcial o total de arterias pulmonares por angiogramografía, con criterios para trombolisis

6.3. Tamaño de la muestra. Se recolectará la información de todos los enfermos ingresados a la UCIR.

6.4. Criterios de inclusión. Enfermos mayores de 18 años hospitalizados en la UCIR durante el periodo de estudio.

6.5. Criterios de exclusión. Pacientes con tromboembolia pulmonar sin criterios para trombolisis.

6.6. Criterios de eliminación. Información incompleta.

6.7. Definición de las variables a describir.

Género. Características fenotípicas.

Edad. De acuerdo a la fecha de nacimiento, años cumplidos.

Genero. Masculino o femenino.

Expediente. Número de expediente hospitalario.

Diagnóstico de ingreso. Diagnóstico clínico principal de ingreso a la UTI.

Comorbilidades. Enfermedades presentes antes del ingreso hospitalario.

Oncológicas, cardiovasculares, pulmonares, gastrointestinales, hepatobiliares, metabólicas, renales, ginecológicos, reumatológicos, quirúrgicos.

Características clínicas basales

Presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura, hallazgos de la gasometría arterial, saturación arterial por oximetría de pulso, leucocitos, dímero D, sodio sérico.

Hallazgos del electrocardiograma

Hallazgos radiológicos (radiografía de tórax y angiogramografía)

Hallazgos del ecocardiograma transtorácico

Trombolítico (tipo, dosis, efectos adversos)

Determinación del índice de choque, score de PESI original y PESI simplificado.

Mortalidad dentro de los 28 días de tratamiento

6.8. Procedimiento.

6.8.1. Al ingreso a la UTI. Se registraron las variables demográficas y clínicas de los pacientes.

6.8.2. A las 24 horas. Dentro de este tiempo se realizó la angiogramografía y se determinó la presencia de tromboembolia pulmonar. Se realizó el ECOTT y se determinó el tipo y dosis de la terapia trombolítica.

6.8.3. Durante la estancia en la UTI. Se registró la presencia de algún evento adverso.

6.9. Cronograma de actividades.

ETAPA	ENERO 2008	ENERO 2008 A MARZO 2011	JUNIO 2011	JULIO 2011
Diseño del estudio	XX			
Captura de información		XX		
Análisis			XX	
Descripción de resultados				XX

6.10. Análisis estadístico. Estadística descriptiva.

6.12. Relevancia y expectativas. Los resultados serán aplicables en el ámbito de diseño de estrategias diagnósticas y terapéuticas en pacientes con tromboembolia pulmonar.

6.13. Recursos.

6.13.1. Recursos Humanos. Investigadores. Los asesores (Dr. Cueto, Dr. Cicero, Dr. Pérez) realizarán la supervisión.

6.13.2. Recursos materiales. Formatos de captura de la información. Computadora personal.

6.13.3. Recursos económicos. Ninguno.

6.14. Recursos a solicitar. Ninguno.

6.15. Periodo. Enero 2008-Marzo 2011

HOJA DE CAPTURA DE DATOS

Para la realización del estudio, se diseñó una hoja de captura de datos para cada uno de los pacientes que ingresaron.

NOMBRE	EDAD	SEXO	PESO	EXP
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS				
Disnea	Sincope	Dolor torac	Hemoptisis	Hemoptoicos
Tos				
TIEMPO INICIO DE SINTOMAS Y TROMBOLISIS				
ENFERMEDADES CONCOMITANTES		CARACTERÍSTICAS BÁSALES		DIAGNOSTICO DE TEP
ONCOLOGICAS		Presión arterial mmHg		Gammagrafia
CARDIOVASCULARES		Sistólica		AngioTAC
PULMONARES		Diastólica		
GASTROINTESTINAL				
HEPATOBILIAR		Frec Cardíaca lat/min		HALLAZGOS RX TORAX
DIABETES MELLITUS		Frec Resp res/min		
RENAL		paO2 mmHg		
MUSCULOESQUELETICO		paCO2 mmHg		
DERMATOLOGICO		Pvo2		HALLAZGOS ANGIOTAC
NEUROLOGICO		SatV		
GINECOLOGICOS		Hto		
REUMATOLOGICO		Hb		
		PlaQ		
		TTPa		
		Dímero D		
		Leucocitos		
		Lactato		
		BT		
CARACTERÍSTICAS DEL MEDICAMENTO		HALLAZGOS DE ECOCARDIOGRAMA		ECG
Agente		Disfunción del VD		Frecuencia cardíaca
Dosis inicial trombolítico		Dilatación del VD		Bloqueo del HH **
Dosis de mantenimiento		Colapso de la VCI *		S1, QIII, T III
Tiempo de tratamiento		PSPa		Inversión onda T seg ST
Uso de heparina		Septum interventricular		
Tiempo de tratamiento		Trombo intracavitario		*sin enfermedad valvular mitral
Inicio anticoagulante VO		Crecimiento VD		** completo o incompleto
Tiempo después de trombolisis		Trombo arterial pulm		
		Mc Conell positivo		
OBJETIVOS PRINCIPALES		OBJETIVOS SECUNDARIOS		ECOCARDIOGRAMA CONTROL
Mortalidad a 28 días		TEP recurrente		Disfunción del VD
Causa de muerte	Relacionada a TEP?	Angiograma		Dilatación del VD
	Cual	Gamagrama		Colapso de la VCI *
Deterioro clínico		Sangrado mayor		PSPa
Uso de aminas		Sangrado fatal		Septum interventricular
Choque		Caida de Hb >4gr		Trombo intracavitario
Trombolisis de rescate		Transfusión		Dimensiones auriculares
Por empeoramiento		EVC hemorrágico		Crecimiento VD
Disnea		EVC isquémico		Trombo arterial pulm
Choque		TAC O IRM		
Hipertension pulm persistente		Disf del VD		
Disfunción del VD				
Intubación endotraqueal				
Resucitación cardiopulm				
Embolectomía Qx emergente				
Fragmentación del trombo catéter				

VII. RESULTADOS

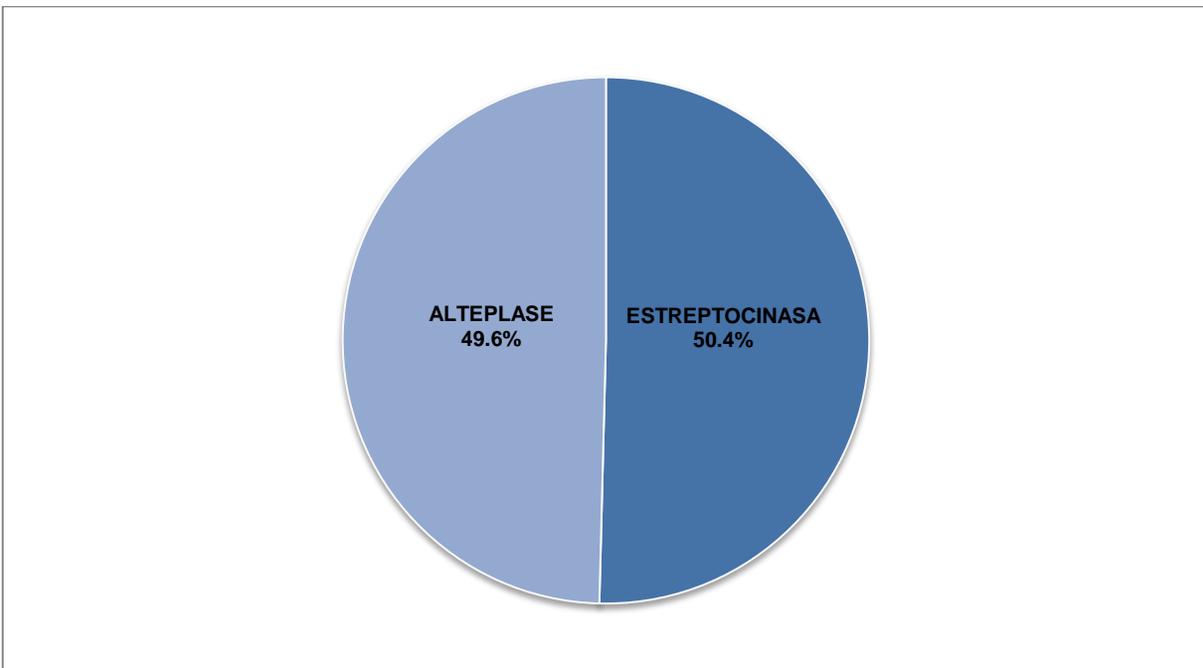
Ingresaron 11 pacientes, 9 mujeres y 2 hombres.

Edad promedio fue de 45 años (39- 49 años)

Se corroboró TEP por angiotomografía en todos los pacientes.

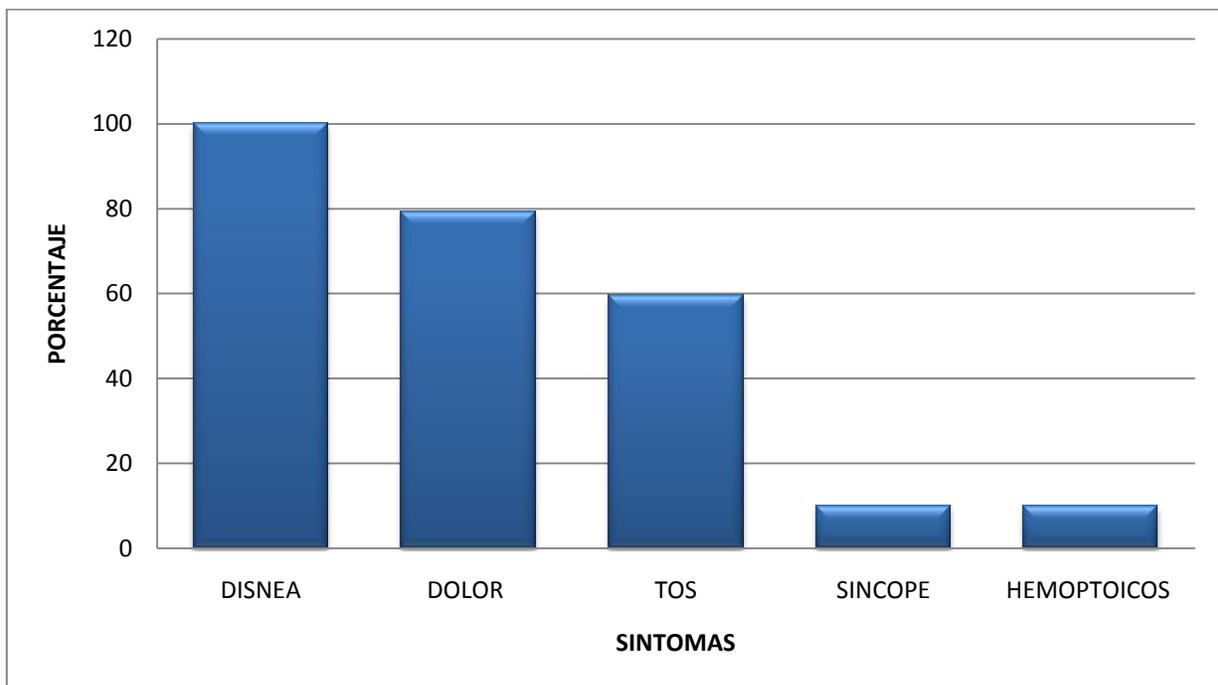
A todos se les realizo ECOTT dentro de las primeras 48 hrs de ingreso.

Los pacientes recibieron trombolisis con alguno de los agentes trombolíticos disponibles en el servicio, 5 pacientes con alteplase (49.6%) y 6 pacientes con estreptocinasa (50.4%).



GRAFICA 1. TIPO DE TROMBOLITICO

La frecuencia de los síntomas fue de la siguiente manera:
Todos los pacientes manifestaron disnea al momento de la presentación clínica (100%), el 79.3% presentó dolor torácico, 59.5% tos, 9.9% síncope, y solo 9.9% hemoptoicos.

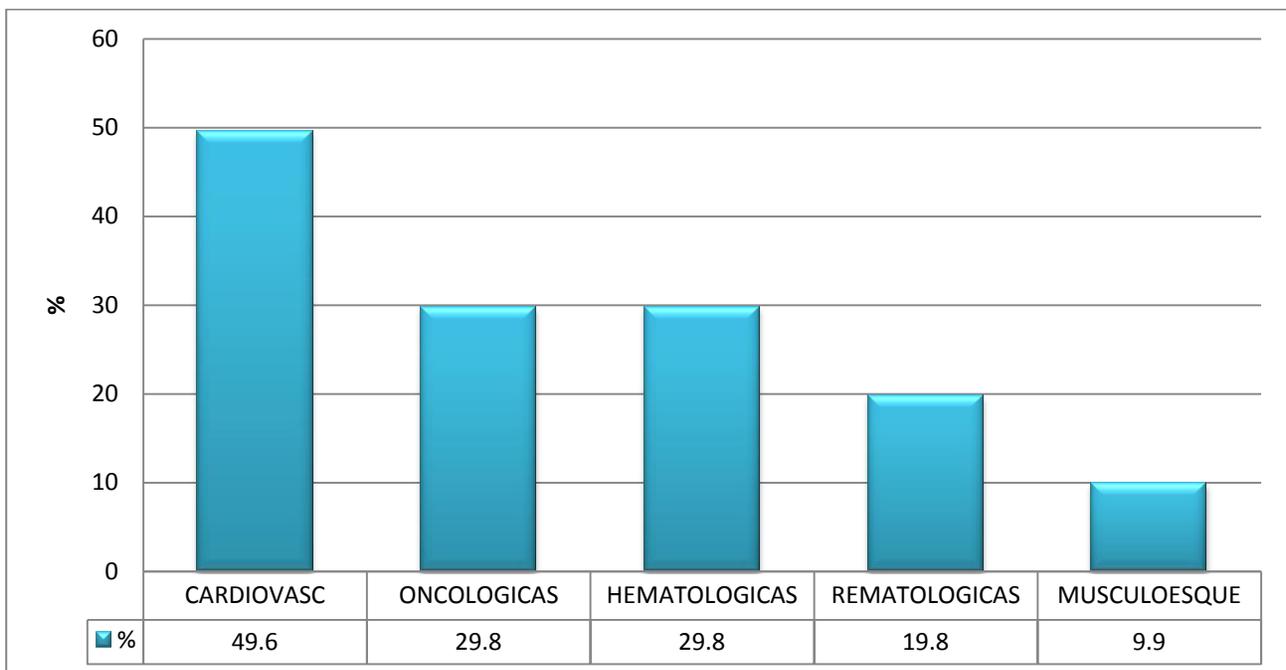


GRAFICA 2. FRECUENCIA DE LOS SINTOMAS

Los días promedio desde el inicio de los síntomas hasta el inicio de tratamiento trombolítico fue de 10 días \pm 9.1 (1- 30 días).

Las principales comorbilidades en estos pacientes fueron:

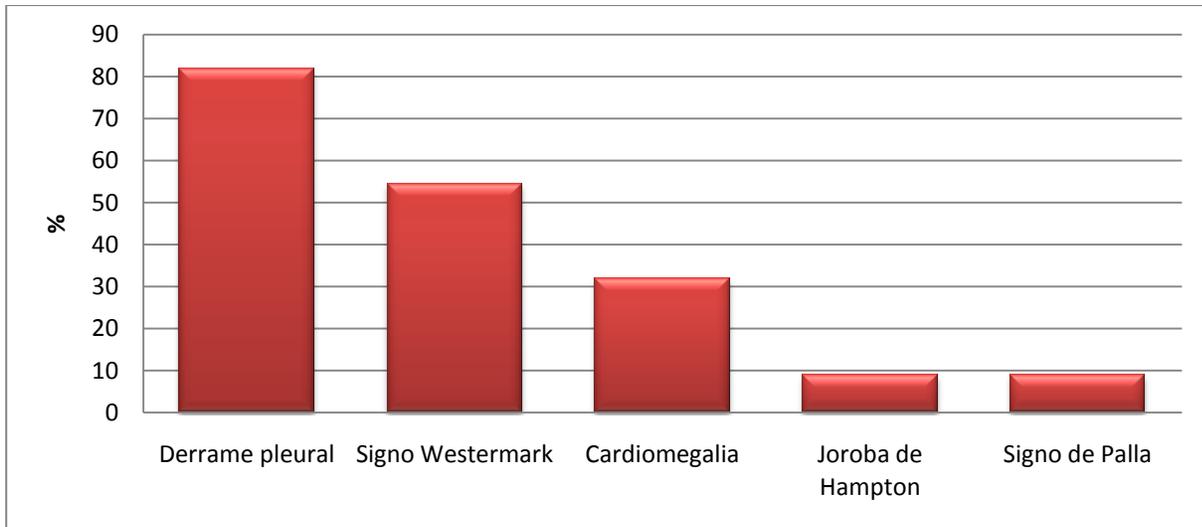
Cardiovasculares en el 49.6% (trombosis venosa profunda), oncológicas en el 29.8% (sarcoma abdominal, linfoma no Hodgkin), hematológicas 29.8% (linfoma no Hodgkin, trombocitosis esencial), reumatológicas 19.8% (Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, lupus eritematoso sistémico) y musculoesquelético en el 9.9% (trauma).



GRAFICA 3. COMORBILIDADES ASOCIADAS

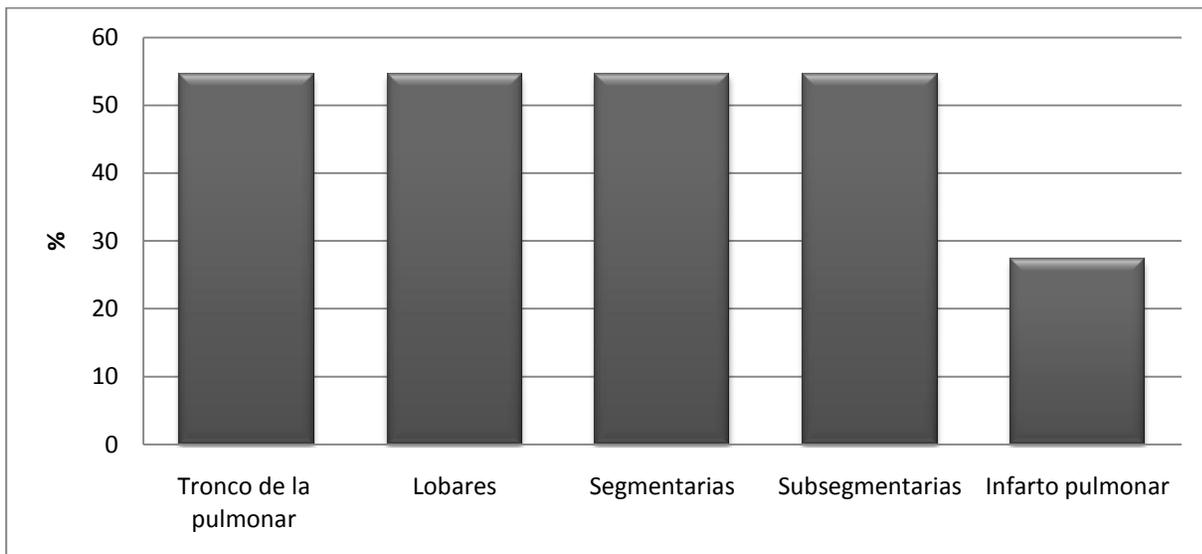
Los hallazgos radiológicos que se identificaron en los pacientes fueron los siguientes:

Derrame pleural en el 81.8% de los pacientes, signo de Westermark en el 54.5%, cardiomegalia en el 32%, signo de Palla 9% y joroba de Hampton 9%.



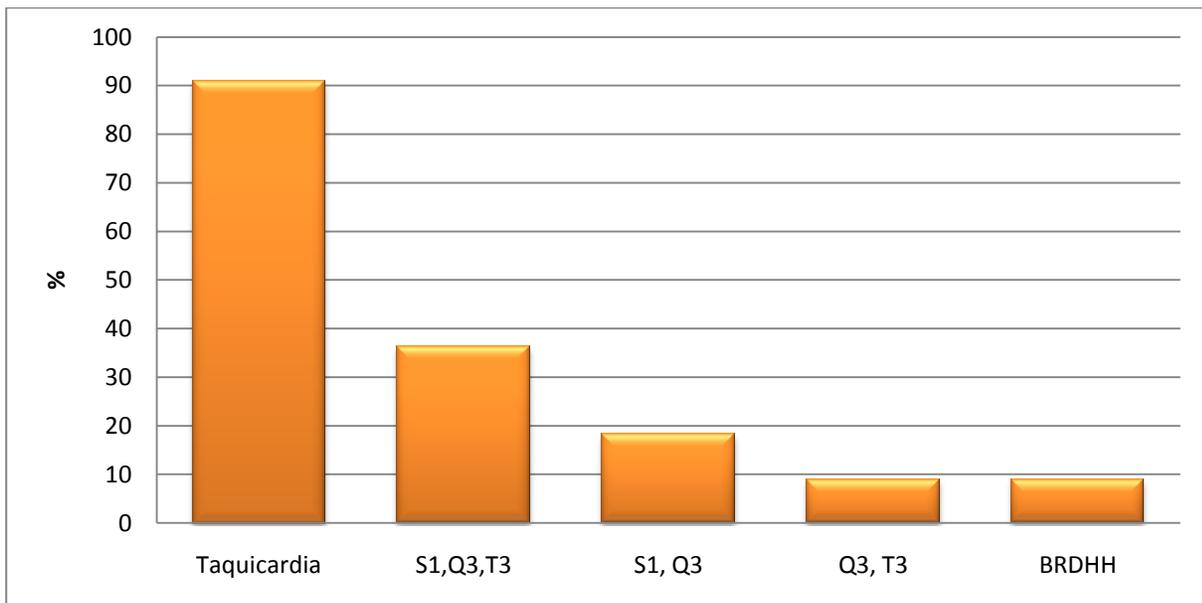
GRAFICA. PRINCIPALES HALLAZGOS DE LA RADIOGRAFÍA DE TORAX

Se le realizó a los pacientes angiogramografía de tórax encontrando trombo en el tronco de la pulmonar, arterias lobales, segmentarias y subsegmentarias en el 54.5% de los pacientes e infarto pulmonar en el 27.2%.



GRAFICA. PRINCIPALES HALLAZGOS DE ANGIOTOMOGRAFIA. LOCALIZACION DEL TROMBO

A todos los pacientes se les realizo ECG a su ingreso, encontrando una frecuencia cardíaca de 123 en promedio (95-159); S1 Q3, T3 en 54.5% de los pacientes y bloqueo de rama derecha del haz de His en el 9%.



GRAFICA. HALLAZGOS DEL ELECTROCARDIOGRAMA

Se dividieron en 2 grupos

- Aquellos con índice de choque ≥ 1 (7 pacientes)
- Aquellos con índice de choque < 1 (4 pacientes)

PACIENTES CON IS\geq1 (N=7)		
VARIABLES	PROMEDIOS	RANGOS
SpO2	87.9%	73- 96
pO2	57mmHg	37- 70
Disfunción del VD	57%	-
Dilatación del VD	85.7%	-
Mov paradójico septum	42%	-
PSAP	61mmHg	50- 71
Índice de choque	1.2	1- 1.9
Mortalidad	28%	-

PACIENTES CON IS$<$1 (N=4)		
VARIABLES	PROMEDIOS	RANGOS
SpO2	88%	80-95
pO2	54mmHg	42- 69
Disfunción del VD	25%	-
Dilatación del VD	75%	-
Mov paradójico septum	25%	-
PSAP	50mmHg	50- 71
Indice de choque	0.7	0.7- 0.9
Mortalidad	0%	-

COMPARACION ENTRE AMBOS GRUPOS DE ESTUDIO		
VARIABLES	IS \geq 1	IS < 1
SpO2	87.9%	88%
pO2	57mmHg	54mmHg
Disfunción del VD	57%	25%
Dilatación del VD	85.7%	75%
Mov paradójico septum	42%	25%
PSAP	61mmHg	50mmHg
Indice de choque	1.9	0.7
Mortalidad	28%	0%

Tal como se encuentra descrito en las tablas, el grupo con índice de choque \geq 1 es el grupo que cuenta con mayor porcentaje de disfunción de VD, PSAP más elevada, y por lo tanto mayor mortalidad, 28%, en comparación con el grupo con índice de choque <1, con mortalidad del 0%.

ESTRATIFICACION DEL RIESGO	
SCORE PESI ORIGINAL (N= pacientes)	CLASE
6	III
2	IV
3	V

ESTRATIFICACION DEL RIESGO	
SCORE PESI SIMPLIFICADO (N= pacientes)	PUNTAJE
1	1
6	2
2	3
2	4
0	5
0	6

En cuanto al PESI original, los 11 pacientes presentaron un puntaje elevado, siendo todos clasificados como grupos de alto riesgo (Clase \geq III). Los pacientes que fallecieron correspondían a una clase III y IV del PESI. En lo que respecta al PESI simplificado, todos, excepto uno, presentaron puntaje con criterios para alto riesgo, 10 pacientes presentaron con \geq 2 puntos.

A todos los pacientes se les realizó determinación de sodio sérico, 4 de los cuales presentaron sodio ≤ 135 . Aunque se ha relacionado el sodio sérico bajo con mortalidad en pacientes con TEP, en nuestro grupo de pacientes solo el 36.3% presentaron niveles bajos del mismo y los pacientes que fallecieron, ninguno de los dos presentó hiponatremia, sin embargo es un parámetro accesible de realizar en nuestro hospital para determinar mortalidad junto con otros parámetros.

La dosis de estreptokinasa fue de 250 mil UI seguidas de 100 mil UI de mantenimiento para 24 hrs, en uno de los casos fue necesario disminuir y posteriormente suspender la infusión de mantenimiento por sangrado. En el caso de alteplase la dosis fue de 100 mg en infusión para 2 hrs.

Dentro de los efectos adversos 5 pacientes requirieron transfusión y 2 de ellos presentaron caída de más de 4 gr de Hb, uno de ellos presentando hematoma de pared en abdomen.

Dos pacientes presentaron datos de choque, uno cardiogénico y el otro mixto, ameritando uso de aminas, intubación orotraqueal ambos fallecieron dentro de la primer semana de la orointubación y explican nuestra mortalidad (28%)

VIII. CONCLUSIONES

- El tratamiento con agentes fibrinolíticos ofreció claros beneficios en pacientes con TEP e inestabilidad hemodinámica, posterior a su administración se documentó mejoría hemodinámica.
- A todos los pacientes se les realizó trombolisis de acuerdo a su condición clínica y hallazgos del ECOTT.
- Tal como se describe en la literatura, la mortalidad fue mayor en los pacientes con índice de choque ≥ 1 . Por lo que este índice puede ser utilizado como parte de la valoración clínica inicial del paciente con TEP.
- Otro método de estratificación para identificar al grupo de pacientes en alto riesgo es el uso de sistemas de puntaje clínico como el PESI, y el mismo sistema, pero con un menor número de variables (6) que ha sido llamado PESI simplificado. Son sistemas clínicos accesibles y de fácil aplicación en los servicios de urgencias, con una sensibilidad y especificidad elevados.
- La presencia de hiponatremia en el paciente con tromboembolia pulmonar, es capaz de identificar a sujetos de alto riesgo y con mayor posibilidad de reingreso hospitalario, es también un método accesible, económico y que se realiza en todo paciente que ingresa a urgencias. En el caso particular de este estudio, 4 de los pacientes presentaron un sodio menor de 135mEq.

IX. ARCHIVO RADIOLÓGICO



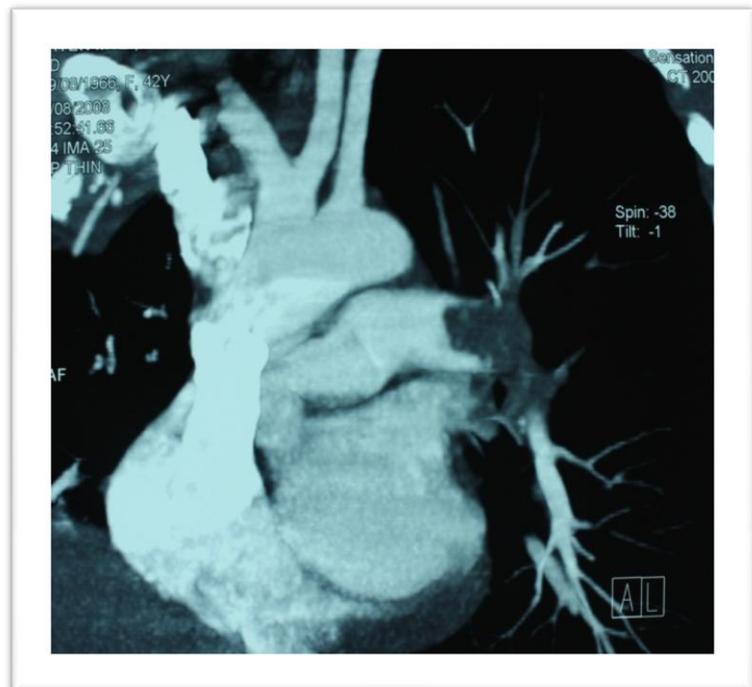
CASO 1. Oligohemia parahiliar, intercleidohiliar interna y externa derechas.



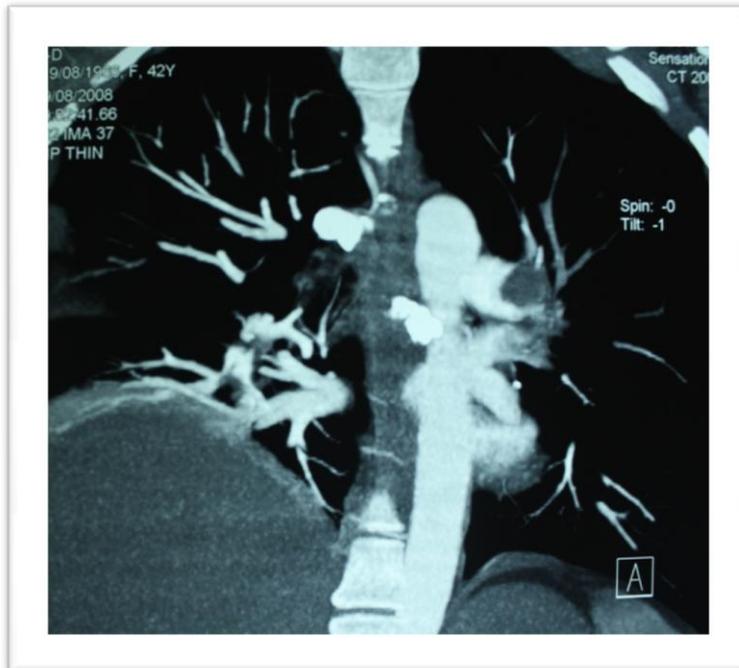
CASO 2. Derrame pleural derecho, oligohemia intercleidohiliar externa derecha.



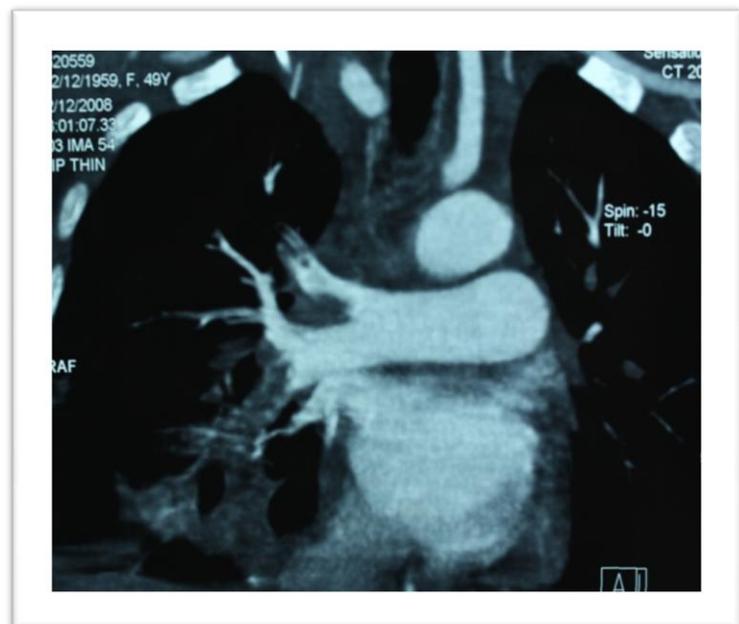
CASO 3. Infarto pulmonar.



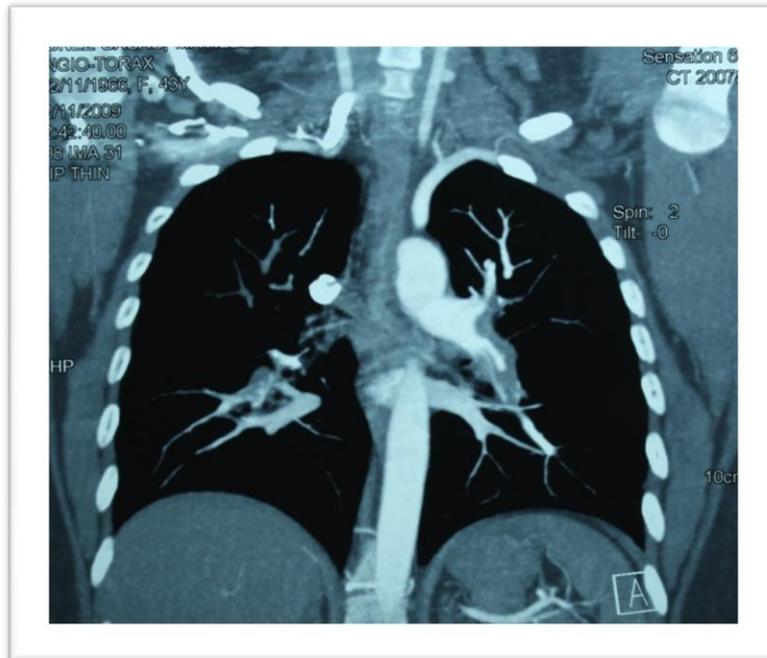
CASO 4.



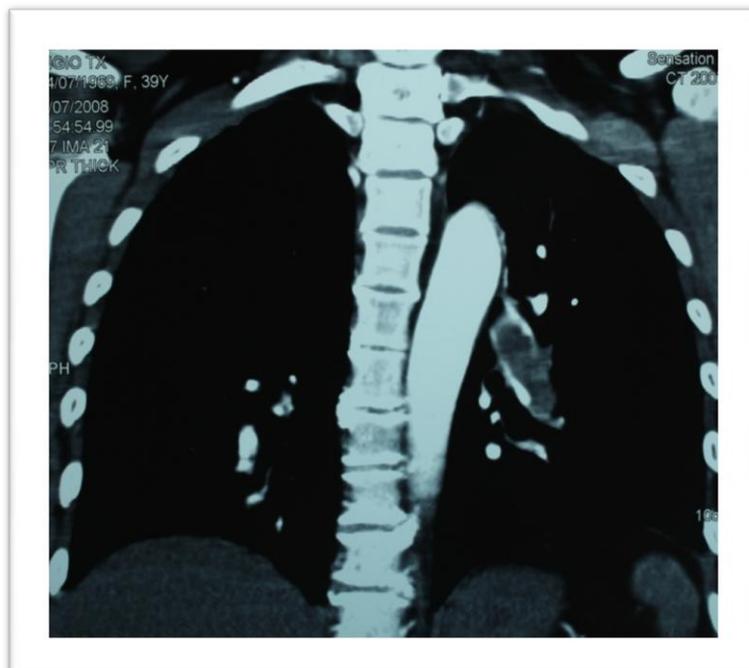
CASO 5.



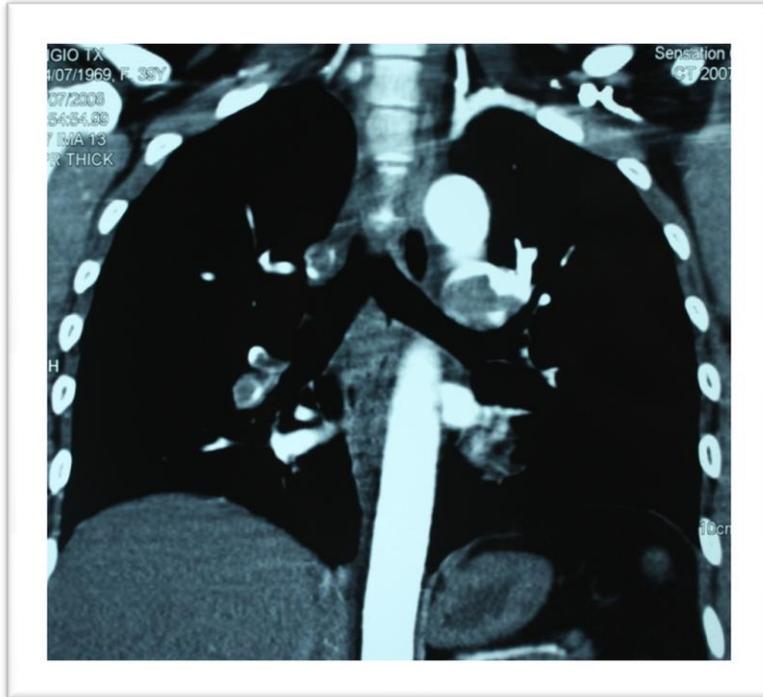
CASO 6.



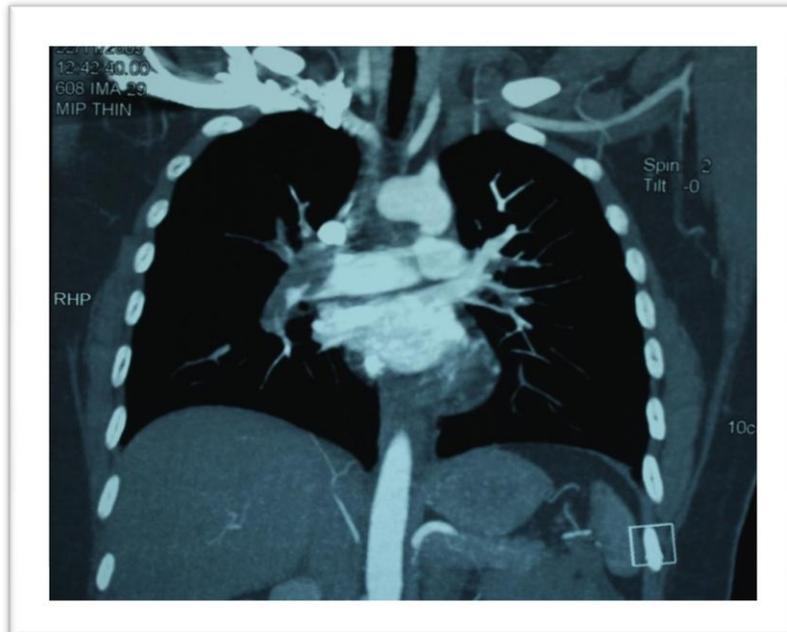
CASO 7.



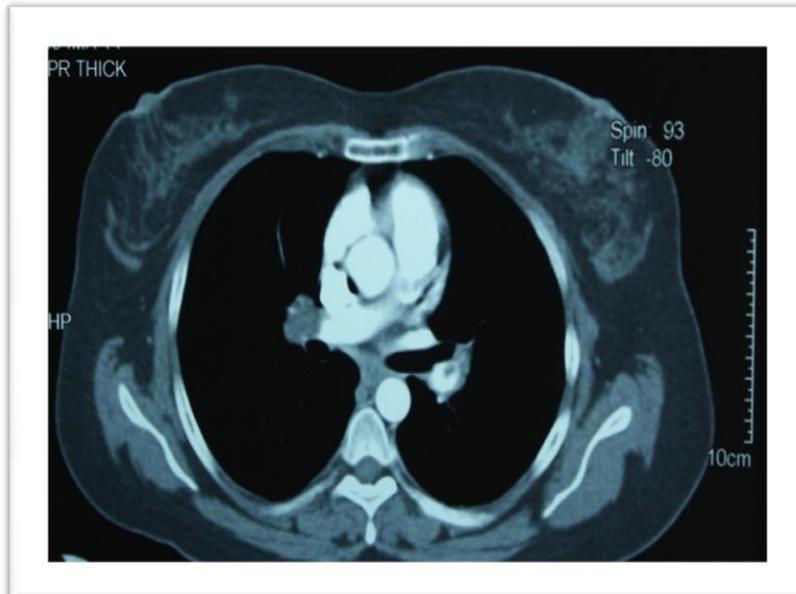
CASO 8.



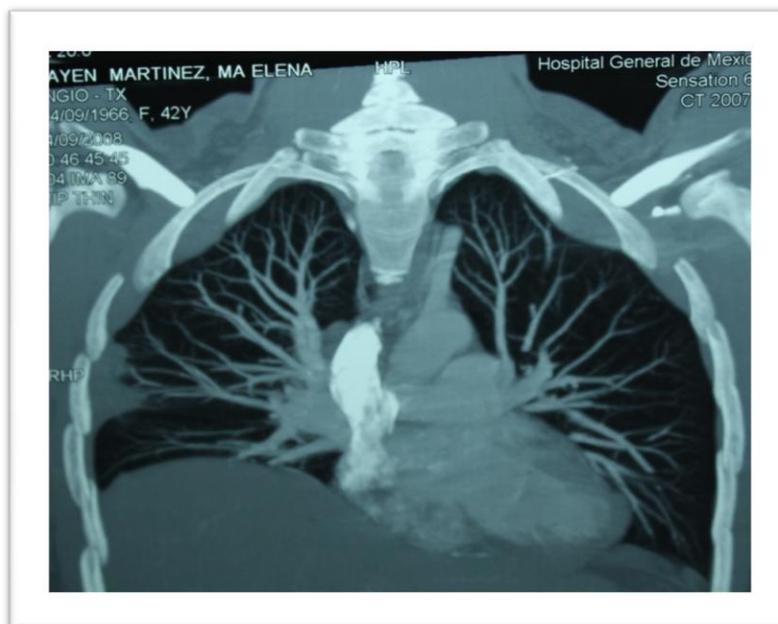
CASO 9.



CASO 10.



CASO 11.



CASO 12

X. REFERENCIAS.

1. Agnelli G, Becattini C. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2010; 363: 266- 274
2. Alcocer G, González J, León G, et al. Tromboembolia pulmonar, un enfoque multidisciplinario. *Neumología y Cirugía de Tórax*. 2006; 65: 88-100
3. Aujesky D, Roy P, Guy M, et al. Prognostic value of D-dimer in patients with pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2006; 96: 478–82
4. Aujesky D, Hughes R, Jiménez D. Short- term prognosis of pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2009; 7: 318- 21
5. Chan C, Woods C, Shorr A. The validation and reproducibility of the pulmonary embolism severity index. *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 2010; 8: 1509- 1514
6. British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. *British Thoracic Society Standards of Care Committee Pulmonary Embolism Guideline Development Group*. *Thorax* 2003; 58:470–484
7. Fengler B, Brady W. Fibrinolytic therapy in pulmonary embolism: an evidence- based treatment algoritm. *Am J of Emerg Med* 2009; 27: 84- 95
8. Grau E, Tenías J, Soto M, Reyes M, et al. D-dimer levels correlate with mortality in patients with acute pulmonary embolism: Findings from the RIETE registry. *Crit Care Med* 2007; 35:1937–1941
9. Huisman M, Klok A. Diagnostic management of clinically suspected acute pulmonary embolism. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*; 7: 312- 317
10. Jerjes-Sánchez D y cols. Diagnóstico, estratificación y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda. *Arch Cardiol Mex*. 2004; 74: S547-S585
11. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, et al. Simplification of the Pulmonary Embolism Severity Index for Prognostication in Patients With Acute Symptomatic Pulmonary Embolism. *Intern Med*. 2010; 170:1383-1389
12. Langan J Christopher, MD. New diagnostic and Treatment Modalities for Pulmonary Embolism:One path trough the confusion. *The Mount Sinai Journal of Medicine* 2006; 73: 528- 41
13. Lega J, Lacasse Y, Lakhali L, Provencher S. Natriuretic peptides and troponins in pulmonary embolism: a meta-analysis. *Thorax* 2009; 64: 869–875
14. Masotti L, Mannucci A, Antonelli F, Maurini V, et al. The Risk-based Treatment of Acute Pulmonary Embolism. *Journal of Clinical Medicine Research*, 2009; 1: 1-7
15. Tapson V. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2008; 358: 1037-52
16. Romero K, Chávez-Tapia N, Lizardi J. Métodos diagnósticos en la tromboembolia pulmonar. *Médica Sur* 2003; 10: 167- 172
17. Saenz C. “Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Tromboembolismo e Hipertensión Pulmonar” *Rev Española de Cardiología*, 2001: 54:194-210



18. Santos M, Uriona V, Exaire R, et al. Tromboembolia pulmonar masiva, trombo en tránsito y disfunción ventricular derecha. Arch Cardiol Mex 2007; 77: 44- 53
19. Sherz N, Labarere J, Mean M, Ibrahim SA, et al. Prognostic Importance of Hyponatremia in Patiens with Acute Pulmonary Embolism. AmJ Respir Crit Care Med 2010; 182:1178-83
20. Wang C, Zhai Z, Yang Y, et al. Efficacy and safety of low dose recombinant tissue- type plasminogen activator for the treatment of acute pulmonary thromboembolism. A randomized, multicenter, controlled trial. Chest 2010;137:254-262
21. Wood K. A history of pulmonary embolism and deep venous thrombosis. Crit care clin 2009;25: 115- 131