



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FUNDACIÓN CLÍNICA MÉDICA SUR

**“TRATAMIENTO DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR  
MASIVA EN EL HOSPITAL MEDICA SUR”**

**TESIS**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

**MEDICINA INTERNA**

PRESENTA:

**DR. JUAN JAVIER SANCHEZ ZAVALA**

ASESOR DE TESIS:

**DRA. SANDRA MARÍA DEL CARMEN GARCÍA LÓPEZ**  
CARDIOLOGÍA – JEFE UNIDAD CORONARIA  
FUNDACIÓN CLÍNICA MÉDICA SUR.

**Médica  
Sur**<sup>®</sup>



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.

**Dr. Octavio González Chon**  
Director Académico  
Fundación Clínica Médica Sur.

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

**Dr. Sandra María del Carmen García López**  
Asesor de Tesis  
Cardiología – Jefe Unidad Coronaria  
Fundación Clínica Médica Sur

A mi Dios por Su enorme fidelidad, porque siempre ha estado conmigo, en los momentos más difíciles y en los más complicados! Gracias porque siempre me has dado lo mejor!!!

A mi Familia porque siempre me ha apoyado, porque me ha dado todo lo que necesito y porque siempre han sido el pilar de mi vida, porque para mi son un gran ejemplo y la mejor familia

A Ivette por acompañarme en esta aventura desde un inicio por darme siempre tranquilidad, amor y apoyo, por inspirarme a hacer las cosas lo mejor posible

A mis maestros por poner de su tiempo, paciencia y conocimientos para influir en mi formación como médico

A mis amigos por ser como mi familia, por darme alegría y apoyo, por demostrar valor y coraje en el momento que lo necesitábamos, sinceramente sin ustedes no lo hubiera logrado

## INDICE

I.	Introducción	5
II.	Marco Teórico	8
III.	Pregunta de investigación	18
IV.	Planteamiento de Tesis	18
	Justificación	19
	Hipótesis	19
	Objetivo	20
	Diseño del estudio	20
V.	Materiales y métodos	21
	Universo de estudio	21
	Planeación del estudio	21
	Selección de muestra	22
	Criterios de selección	22
	Criterios de inclusión	22
	Criterios de exclusión	22
	Criterios de eliminación	22
	Criterios operacionales	23
	Análisis estadístico	26
	Cronograma de actividades	27
	Recursos para el estudio	27
	Humanos	27
	Materiales	27
	Financieros	27
	Consideraciones éticas	28
VI.	Resultados	29
VII.	Discusión	33
VIII.	Conclusiones	38
IX.	Tablas y Figuras	39
X.	Referencias	46

## INTRODUCCION

La tromboembolia pulmonar (TEP) es la obstrucción de la arteria pulmonar por un trombo que frecuentemente se origina y se desprende del territorio venoso. Un episodio único de TEP sin alteraciones respiratorias o hemodinámicas tiene mayor sobrevida. Esta entidad puede llevar al individuo a severos grados de hipoxemia, deterioro hemodinámico hipotensión arterial sistémica y a la muerte en la primera hora del evento **(1)**. Puede ser resultado de un solo episodio o por recurrencia **(2)**. En los Estados Unidos, la TEP se ha estimado ocurrir en promedio de 600,000 sujetos cada año y ser la causa de 60,000 muertes. La mortalidad en esta entidad es elevada. En el estudio ICOPER (International Cooperative Pulmonary Embolism Registry) **(3)**, 2 semanas después del diagnóstico fue de 11.4% y a los 3 meses 17.4%; la mortalidad al diagnóstico en quienes estuvieron hemodinámicamente inestables 58.3% y estables 15.1%. La recurrencia fue de 7.9% a los 3 meses y su mortalidad 33.7% a las 2 semanas y 46.8% a los 3 meses. Esta alta mortalidad se confirmó en el estudio de Olmsted County, Minnesota, en donde el 29% falleció a los 7 días del diagnóstico. En nuestro medio (México) la frecuencia de TEP masiva ha sido informada en 9.7%<sup>8</sup> en sujetos con enfermedad cardiaca previa. La historia natural de la TEP está determinada por el tamaño del tromboémbolo y la presencia o ausencia de enfermedad cardiopulmonar previa, la obstrucción vascular pulmonar elevará súbitamente la postcarga al ventrículo derecho (VD) misma que lo llevara a la disfunción. La disfunción ventricular derecha (DVD) ha sido definida como la elevación de la presión tele diastólica del VD (D2VD) > 8 mmHg, y es posible observarla en la sobrecarga de presión, volumen e

isquemia del VD. **(4)**. En TEP masiva la trombólisis es el tratamiento de elección, se ha reportado la mejoría de la función ventricular derecha con su uso, sin embargo, no está libre de complicaciones. En aquellos pacientes con TEP masiva donde la trombólisis está contraindicada se han empleado otras intervenciones terapéuticas, como la fragmentación o succión del coágulo con dispositivos diversos o mediante procedimiento quirúrgico **(5)**.

## **II. MARCO TEORICO**

La tromboembolia pulmonar (TEP) es la obstrucción de la arteria pulmonar por un trombo que frecuentemente se origina y desprende del territorio venoso.

Las venas femorales son la fuente mayormente reconocida de embolismo pulmonar. Se estima que entre el 50 y 80% son émbolos ilíacos, femorales, y de las venas poplíteas. Después de viajar hacia el pulmón, los trombos grandes se pueden atorar en la bifurcación en la arteria pulmonar principal o en las ramas lobares ocasionando compromiso hemodinámico. Trombos más pequeños continúan viajando distalmente y es más probable que estos produzcan dolor pleurítico, presumiblemente por iniciar una respuesta inflamatoria que afecta a la pleura parietal. Sólo el 10% de los émbolos pulmonares producen infartos pulmonares, usualmente en los pacientes con enfermedad cardiopulmonar preexistente. La mayoría de los émbolos pulmonares son múltiples y los lóbulos inferiores son los más afectados.

Las alteraciones en el intercambio gaseoso no solamente se explican por el fenómeno obstructivo del lecho vascular y las alteraciones en la relación ventilación perfusión. Las alteraciones del intercambio gaseoso también se deben a la liberación de factores proinflamatorios que provocan disfunción del

factor surfactante, atelectasias y corto circuito intrapulmonar.

La hipotensión se debe a la disminución en el gasto cardiaco, la cual se genera por el aumento en la resistencia vascular pulmonar disminuyendo el gasto cardiaco derecho y disminuyendo la precarga del ventrículo izquierdo. Las resistencias pulmonares aumentan por la obstrucción y la vasoconstricción y posteriormente por los efectos de los mediadores inflamatorios y la hipoxia. En sujetos normales que experimenten una TEP la correlación de la presión de la arteria pulmonar con el tamaño del trombo por la contribución variable de la vasoconstricción en algunos pacientes. Sin embargo cuando la obstrucción vascular alcanza los 75% el ventrículo derecho debe generar una presión sistólica que excede los 50 mmHg y una media de presión sistólica aproximadamente de 40 mmHg para preservar la perfusión. El ventrículo derecho es incapaz de sostener esto y eventualmente falla.

Los pacientes con enfermedad pulmonar de base experimentan mayor deterioro del gasto cardiaco, comparado con los pacientes normales. Adicionalmente la falla ventricular derecha por embolismo pulmonar es más frecuente en pacientes con enfermedad coronaria preexistente.

El embolismo pulmonar debe sospecharse en todos los pacientes que se presenten con disnea o empeoramiento de esta, dolor precordial, hipotensión sostenida sin una causa alterna que pudiera ser la responsable. Sin embargo el diagnóstico se confirma con pruebas objetivas en solo el 20% de los pacientes **(6)**. Este porcentaje es aún menor en algunos países, como Estados Unidos donde el abordaje diagnóstico específico para TEP se realizad de una manera mas baja. El abordaje diagnóstico debe realizarse a la medida de la



presentación clínica del padecimiento, teniendo como base el estado hemodinámico del paciente.

En pacientes hemodinámicamente estables el diagnóstico de TEP sigue un protocolo diagnóstico secuencial que consiste primeramente en determinar la probabilidad clínica de tener TEP, dímero D y si es necesario tomografía de tórax multicorte o Gamagrama ventilación perfusión ( V/Q ) **(7)**. El uso de dímero D está limitado en pacientes con alta probabilidad de tener TEP. La especificidad de un dímero D elevado está reducida en los pacientes con cáncer, embarazadas, pacientes hospitalizados y pacientes de edad avanzada **(8)**. Solicitar dímero D en los pacientes hospitalizados no es una práctica adecuada. La evaluación de la probabilidad diagnóstica en base a la presentación clínica y a los factores de riesgo clasifica a los pacientes con sospecha de TEP, en algunas categorías de probabilidad pre prueba que le confieren un riesgo. La probabilidad clínica dirige el abordaje diagnóstico y facilita la interpretación de las pruebas diagnósticas.

En pacientes hemodinámicamente estables con probabilidad baja o intermedia de embolismo pulmonar en quienes se demuestra un dímero D normal se evita mayor investigación diagnóstica. En este grupo de pacientes si no se administra tratamiento anticoagulante, el riesgo estimado a 3 meses de tromboembolismo es de 0.14% ( 95% de intervalo de confianza, 0.05 a 0.41) **(9)**. Entre pacientes que acuden a un servicio de urgencias con sospecha de TEP en quienes el dímero D es normal se evita mayor investigación diagnóstica en cerca del 50% de estos.

En pacientes hemodinámicamente estables con una alta probabilidad de embolismo pulmonar y aquellos con dímero D positivo debe realizarse

Tomografía de tórax multicorte. En pacientes en los que la tomografía de tórax fue negativa que no recibirán tratamiento anticoagulante, la incidencia de eventos tromboembólicos es de 1.5% aproximadamente a los 3 meses **(10)**. De estos la incidencia en aquellos con dímero D positivo es de 1.5% y con dímero D normal es del 0.5%.

En pacientes con alta probabilidad clínica de tener TEP que cuentan con una tomografía multicorte negativa, el adicionar más estudios es controversial. El ultrasonido venoso de miembros inferiores muestra trombosis venosa profunda en menos del 1% en este grupo de pacientes. En el estudio PIOPED III (Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis III) la angiografía por resonancia magnética mostró tener una sensibilidad insuficiente y un alto porcentaje de técnicas de imagen inadecuadas cuando esta se usa para el diagnóstico de embolismo pulmonar **(11)**. En los casos en los que la tomografía multicorte no está disponible o en pacientes con falla renal o con alergia al medio de contraste, el gammagrama pulmonar ventilación perfusión es la alternativa adecuada. Un gammagrama con hallazgos que sugieren alta probabilidad de embolismo pulmonar tiene un valor predictivo positivo de 85 a 90%. Sin embargo el gammagrama es diagnóstico solo en un 30 a 50% de los pacientes con sospecha de embolismo pulmonar.

Si el ultrasonido doppler de miembros inferiores se realiza antes de la tomografía o gammagrama, estos últimos se pueden evitar en un 10% de los pacientes con sospecha de embolismo pulmonar **(12)**. En los pacientes hemodinámicamente estables con sospecha de TEP y ultrasonido doppler de miembros inferiores que confirma la trombosis venosa profunda, se puede iniciar tratamiento anticoagulante sin mayores pruebas diagnósticas. El

ultrasonido doppler de miembros inferiores debe ser el primer estudio diagnóstico en las pacientes embarazadas con sospecha de TEP.

En pacientes hemodinámicamente inestables con hipotensión o estado de choque, la tomografía multicorte deberá efectuarse ya que esta tiene una sensibilidad del 97% para detectar trombos en las arterias pulmonares principales **(13)**. Si la tomografía no está disponible o esta representa un retraso diagnóstico, el ecocardiograma puede confirmar el diagnóstico demostrado el trombo en las arterias pulmonares principales. En la mayoría de los pacientes con inestabilidad hemodinámica y sospecha de embolismo pulmonar, el ecocardiograma transesofágico podría confirmar el diagnóstico demostrando la presencia del trombo en las arterias pulmonares. En pacientes críticamente inestables la trombolisis deberá ser considerada si en el ecocardiograma se reportan signos inequívocos de sobrecarga ventricular derecha. La aplicación de algoritmos validados ha disminuido la necesidad de solicitar angiografía pulmonar convencional. Este procedimiento actualmente está reservado para casos en los que el tratamiento endovascular está indicado.

Todos los pacientes en los que se sospecha TEP deberán ser estratificados de acuerdo al riesgo de presentar desenlaces adversos durante la hospitalización como hipotensión sostenida, choque cardiogénico y muerte. La estratificación de riesgo se basa en las características clínicas y en marcadores de daño y disfunción miocárdica.

El estado de choque y la hipotensión sostenida identifican a los pacientes de alto riesgo para eventos adversos. En el ICOPER ( International Cooperative Pulmonary Embolism Registry ) la mortalidad fue cercana al 58% en los

pacientes que se presentaron hemodinámicamente inestables y de 15% en los pacientes hemodinámicamente estables **(14)**. Inmovilización por enfermedad neurológica, edad mayor a 75 años, enfermedad cardíaca o pulmonar preexistente y cáncer son factores de riesgo de mortalidad en los pacientes con TEP **(15)**. La disfunción ventricular derecha por ecocardiograma se ha asociado con aumento en la mortalidad en los pacientes con embolismo pulmonar **(16)**. Hipocinecia de ventrículo derecho y la dilatación de este han mostrado ser predictores independientes de mortalidad a 30 días en el grupo de pacientes hemodinámicamente estables **(17)**. La disfunción ventricular evaluada en la tomografía multicorte ha mostrado ser un predictor independiente de mortalidad a 30 días **(18)**. Esto es posible a través del cálculo de la relación del diámetro ventricular derecho entre el diámetro del ventrículo izquierdo, siendo normal cuando la relación es menor a 1. Una relación menor a 1 ha mostrado un valor predictivo negativo de 100% para desarrollar eventos adversos mayores.

Niveles elevados de péptido natriurético tipo B ( BNP ) y pro-BNP aumentan el riesgo de desenlaces adversos intrahospitalarios comparado con el grupo de pacientes con niveles normales **(19)**. Niveles normales de BNP y pro-BNP han mostrado casi un 100% de valor predictivo negativo para desarrollar desenlaces desfavorables en pacientes hemodinámicamente estables.

En los pacientes con embolismo pulmonar y elevación de troponinas tienen un aumento en el riesgo de muerte a corto plazo, con un riesgo de 5.2 (95% IC, 3.3 a 8.8) y un aumento en el riesgo de muerte por embolismo pulmonar de 9.4 (95% IC, 4.1 a 21.5) **(20)**. El valor pronóstico de las troponinas se ha

confirmado en pacientes hemodinámicamente estables. La asociación de elevación de troponinas y disfunción ventricular derecha por ecocardiograma identifican un subgrupo de pacientes con un particular aumento de riesgo a presentar desenlaces adversos **(21)**.

Los marcadores de disfunción ventricular y daño miocárdico tienen un alto valor predictivo negativo. La ausencia de disfunción ventricular derecha y los niveles de troponinas normales pueden identificar pacientes elegibles egresar de manera temprana e incluso para candidatos a tratamiento extra hospitalario. De igual manera pacientes hemodinámicamente estables con disfunción ventricular derecha y marcadores de daño miocárdico positivos deben ser ingresados para vigilancia.

La tromboembolia pulmonar requiere de manera inicial un tratamiento corto con anticoagulantes, seguido por tratamiento con antagonistas de la vitamina K por un mínimo de tiempo de 3 meses; en pacientes con alto riesgo de recurrencia se requiere tratamiento por más tiempo **(22)**.

Los pacientes con tromboembolia pulmonar hemodinámicamente inestables son candidatos a tratamiento más agresivo, tal como trombolisis farmacológica o mecánica. Esta acción terapéutica esta justificada por el alto riesgo de muerte en estos pacientes y debido a que la resolución de la obstrucción de la arteria pulmonar con trombolisis es más rápida que con anticoagulación. La mortalidad en este grupo de pacientes puede ser del 60% en pacientes no tratados (incluso mayor en pacientes en los que se documenta trombo en el ventrículo derecho) y puede ser reducida a menos del 30% si los pacientes reciben tratamiento de manera rápida. Los meta análisis actuales demuestran que la trombolisis sistémica ( intravenosa ) esta asociada con una reducción en

la mortalidad en los pacientes con TEP hemodinámicamente inestables **(23)**. Hasta el momento no hay conclusiones en relación a la comparación entre los diferentes regímenes de trombolisis en pacientes con embolismo pulmonar. Las infusiones cortas de 2 horas o menos se recomiendan sobre el régimen prolongado ya que estos generan trombolisis de una manera más rápida y se relacionan con menor número de sangrados.

Recientemente la valoración ecocardiográfica de los pacientes antes y después del tratamiento con trombolisis sistémica o fragmentación percutánea aumenta su importancia debido a la capacidad de hacer mediciones que correlacionan con la función ventricular derecha.

La evaluación ecocardiográfica de la función ventricular derecha resulta un verdadero desafío dado por su compleja estructura geométrica y patrón de contracción. El índice de desempeño miocárdico, también conocido como índice de Tei, demostró ser útil en la estimación de la función ventricular global tanto para el ventrículo derecho como para el izquierdo, así en niños como en adultos. Este índice combina los intervalos de tiempo sistólico y diastólico, resultando del cociente entre la suma de los tiempos isovolumétricos de contracción y relajación y el tiempo eyectivo. Al tener en cuenta que el índice de Tei puede prolongarse en respuesta al aumento de la presión arterial pulmonar, de la disfunción ventricular derecha o de ambas, el objetivo del presente trabajo fue comparar el índice de Tei ventricular derecho con parámetros invasivos de la función sistólica y diastólica (bucle presión-volumen), durante la hipertensión pulmonar aguda y moderada. El desplazamiento longitudinal del plano anular tricuspídeo del VD hacia el ápex cardiaco (*tricuspid annulus plane systolic excursion* [TAPSE]) se calcula en

modo M utilizando la proyección de cuatro cámaras apical. Un valor  $< 1,8$  cm ( $>15$ ) indica disfunción del VD y se ha demostrado que predice la supervivencia en la HP11. Este método muestra una fuerte correlación con la fracción de eyección del VD en la angiografía radioisotópica<sup>12</sup>, aunque tiene pobre correlación con la RM<sup>13</sup>. Aunque es un método rápido y sencillo, es de carácter unidimensional y refleja principalmente la función sistólica regional (basal) del VD. La determinación del acortamiento fraccional del tracto de salida del VD puede aportar un valor adicional al TAPSE. A diferencia del ventrículo izquierdo, el cual se contrae de una manera relativamente simétrica en el plano longitudinal y transversal, el ventrículo derecho se contrae predominantemente en el plano longitudinal debido a la orientación de sus fibras musculares. Como resultado de esto el desplazamiento sistólico del anillo tricuspideo hacia el ápex del ventrículo derecho, conocido como, correlaciona de una manera cercana fracción de eyección del ventrículo derecho (). Es importante remarcar que para calcular el TAPSE no se requieren mediciones geométricas ni definición endocárdica, lo que lo hace altamente reproducible en la práctica. Estudios ecocardiográficos han demostrado que el TAPSE es un excelente medida de la función sistólica del ventrículo derecho y que la disminución en este valor correlaciona con un pobre pronóstico en pacientes con cardiopatía dilatada y después de infarto agudo del miocardio de la pared inferior. Sin embargo el valor pronostico del TAPSE ha demostrado su utilidad en pacientes con Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP) en su forma crónica y se ha descrito su valor en HAP aguda como lo seria la secundaria a TEP.

La disfunción ventricular derecha y la presencia de inestabilidad hemodinámica son predictores de mal pronostico en pacientes con TEP. El tratamiento

definitivo en pacientes con disfunción ventricular derecha secundaria a TEP no esta del todo definida, y la controversia terapéutica a cerca de utilizar trombolíticos en pacientes con disfunción ventricular sin inestabilidad hemodinámica continua. El tratamiento tiene que ser mas agresivo en este grupo de pacientes, con el objetivo básico de restablecer la circulación pulmonar y prevenir deterioro de la función ventricular derecha y la progresión a choque cardiogénico.

### **Trombectomia Mecánica Percutánea**

Primero se realiza la fragmentación del trombo. Se utiliza un catéter “pigtail” convencional de 6F con acceso vascular vía vena femoral. Se usa un introductor de 90 cm de largo de 8F, que se coloca selectivamente en cualquiera de las ramas principales de la arteria pulmonar, a través de angiografía. El catéter se coloca en el sitio del trombo para poderlo fragmentar. Una estrategia utilizada es fragmentar el trombo central más grande para liberar al ventrículo derecho de la obstrucción y restaurar el flujo pulmonar sin necesidad de buscar el trombo localizado distalmente en las ramas segmentarias. Cuando se documenta mejoría en la presión sistólica sistémica y en la saturación de oxígeno el procedimiento termina, de lo contrario se realiza la aspiración del trombo. Para la aspiración se utiliza un sistema de aspiración mecánica de 8F ( Aspirex; Straub Medical) diseñado especialmente para casos de embolismo pulmonar. Este catéter consiste en un espiral de alta velocidad localizado en el centro del catéter que crea una presión negativa que remueve el trombo. El sistema se conecta a un motor que genera una velocidad de rotación de 40,000 revoluciones por minuto. El procedimiento se considera exitoso clínicamente cuando la saturación arterial de oxígeno mejora y la



presión sistólica aumenta posterior a la fragmentación y aspiración, en ausencia de complicaciones mayores como perforación de la arteria pulmonar o estructuras cardíacas, tamponade, accidente vascular cerebral o muerte. La mortalidad cardiovascular se define como la muerte secundaria a la TEP, infarto agudo del miocardio, evento vascular cerebral, muerte súbita. Sangrado mayor fue considerado sangrado gastrointestinal, intracerebral, genitourinario o retroperitoneal, necesidad de transfusión o una caída del 10% en el hematocrito. ( )

### **Trombolisis**

Estudios aleatorizados han mostrado de una manera constante que la terapia trombolítica resuelve rápidamente la obstrucción tromboembólica y ejerce efectos benéficos en los parámetros hemodinámicos ( ). En un estudio multicéntrico italiano con activador de plasminógeno, angiogramas seriados demostraron que 100mg de activador tisular del plasminógeno recombinante (rTPA) producen una disminución del 12% de la obstrucción vascular al final de una infusión de 2 horas, en los pacientes que no habían sufrido cambios al administrar heparina. El efecto del rTPA está asociado con una disminución del 30% en la presión media de la arteria pulmonar y un aumento del 15% del índice cardíaco. Un estudio de trombolisis demostró reducción significativa en la media del área telediastólica del ventrículo derecho, documentado por ecocardiograma 3 horas después del tratamiento con rTPA. ( ) La infusión directa del rTPA a través de un catéter en la arteria pulmonar ( con una dosis menor) no ofrece ninguna ventaja sobre la trombolisis sistémica. Aproximadamente el 92% de los pacientes pueden ser clasificados como respondedores al tratamiento con trombolisis basado en parámetros

ecocardiográficos en las primeras 36 horas. El mayor beneficio se observa cuando el tratamiento trombolítico se inicia en las primeras 48 hrs del inicio de los síntomas, aunque utilizarse en pacientes que han tenido síntomas por 6 a 14 días.

La terapia trombolítica genera un riesgo de sangrado significativo, especialmente cuando existen condiciones predisponentes o comorbilidades. Algunos estudios sugieren que este tratamiento condiciona un aumento acumulativo de sangrado mayor, hasta 13% y 1.8% para padecer hemorragia intracranial o hemorragia fatal. Los porcentajes de eventos hemorrágicos disminuyen cuando se utilizan métodos diagnósticos no invasivos. La terapia trombolítica es el tratamiento de primera elección en pacientes con tromboembolia pulmonar y alto riesgo de presentar choque cardiogénico, hipotensión persistente, con algunas contraindicaciones absolutas para su uso (**Tabla 8**). Utilizarla de manera rutinaria en pacientes sin riesgo de choque cardiogénico o hipotensión persistente no está recomendado. La terapia trombolítica no debe ser utilizada en pacientes de bajo riesgo.

### **III. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuál es la prevalencia de tromboembolia pulmonar masiva en la Unidad Coronaria de Médica Sur. Cuales son las opciones de tratamiento utilizadas en nuestro medio hospitalario, cuales son los resultados que ofrecen estas opciones terapéuticas en nuestro medio hospitalario y cuáles son las complicaciones asociadas a dichos procedimientos?

## **IV. PLANTEAMIENTO DE TESIS**

### **JUSTIFICACIÓN**

La tromboembolia pulmonar masiva tiene un alto índice de morbi mortalidad. En nuestro medio hospitalario contamos con los recursos necesarios para su diagnóstico, estratificación y tratamiento. Sin embargo no conocemos la prevalencia del padecimiento y no contamos con registros que comparen los métodos terapéuticos que utilizamos en esta entidad patológica en búsqueda de los resultados de nuestro centro hospitalario.

El tratamiento de elección para la tromboembolia pulmonar masiva es la trombolisis sistémica pero la posibilidad de utilizar esta terapéutica radica en que los pacientes no cuenten con contraindicaciones para llevarla a cabo. En los pacientes hospitalizados que presentan tromboembolia pulmonar masiva el porcentaje de pacientes con contraindicaciones para la trombolisis aumenta, limitando así sus posibilidades terapéuticas.

En Médica Sur, un Hospital de tercer nivel que cuenta con una unidad de hemodinámica completa donde se pueden realizar procedimientos intervencionistas en los pacientes que no son candidatos a la trombolisis sistémica. Este es el caso de la fragmentación, tromboaspiración y trombolisis in situ que demostró su utilidad como alternativa de tratamiento en el 2008 en el grupo de pacientes que no son candidatos a la trombolisis sistémica. En el estudio donde la fragmentación percutánea mostró su utilidad, no se incluyeron parámetros ecocardiográficos previos al tratamiento y posterior a este, como método de seguimiento. En la actualidad el ecocardiograma cobra un papel importante en la valoración periprocedimiento de estos pacientes. Es

imperativo evaluar la efectividad de los tratamientos de tromboembolia pulmonar masiva a través de los parámetros ecocardiográficos.

## **HIPÓTESIS**

### **Hipótesis verdadera**

- El hospital Médica sur tiene una prevalencia alta de tromboembolia pulmonar masiva. Los pacientes se tratan con trombolisis sistémica y fragmentación, tromboaspiración y trombolisis in situ. Esta última no es inferior al tratamiento estándar en el tratamiento de embolismo pulmonar masivo. Las complicaciones asociadas a estos procedimientos son iguales o menores en porcentaje comparadas con las descritas en la literatura.

### **Hipótesis nula**

- El hospital Médica Sur tiene una prevalencia de baja de tromboembolia pulmonar masiva. Los resultados de las opciones terapéuticas alternas a la trombolisis sistémica no son satisfactorias y el número de complicaciones que se observan en este grupo de pacientes son mayores en nuestro hospital que en lo reportado por la literatura.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General**

- Identificar la prevalencia de TEP masiva en la Unidad Coronaria de Médica Sur. Describir las opciones de tratamiento utilizadas en nuestro medio hospitalario así como las complicaciones asociadas a dichos procedimientos.

### **Objetivos particulares**

- Determinar los cambios ecocardiográficos antes y después del procedimiento, cualquiera que se decidiera.
- Determinar si los pacientes fueron asignados al tratamiento de acuerdo a las guías actuales de tratamiento.
- Describir las características de los pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar masiva.
- Comparar los efectos adversos que se presentan en los dos grupos de tratamiento.

### **Diseño del estudio**

- Descriptivo
- Observacional
- Retrospectivo
- Transversal

## **V. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Universo de Estudio**

El Hospital Médica Sur es un hospital privado de tercer nivel en la Ciudad de México. Este hospital cuenta con 198 camas censables. Dispone de 6 pisos, cada uno con 21 camas, incluyendo ginecología, así como Unidad de Terapia Intermedia también con 21 camas. Por último cuenta con Unidad de Terapia Intensiva con 8 camas y Unidad Coronaria con 8 camas.

### **Planeación del estudio**

- Se realizó un estudio retrospectivo de los registros clínicos de pacientes que fueron hospitalizados en el Hospital Médica Sur. Se incluyeron pacientes de la base de registros clínicos del archivo clínico que contaran con el diagnóstico de “Tromboembolia Pulmonar Masiva” como palabra clave durante el periodo de Enero 2008 a Mayo del 2011. Se define TEP masiva en base a la evidencia angiotomográfica de imagen de trombo en el tronco de las arterias pulmonares o en dos o más ramas lobares más uno o más criterios de falla ventricular derecha. Los criterios clínicos de TEP masiva se describe como hipotensión (PAS < 90 mm Hg) o disminución en la presión  $\geq$  40 mm Hg por más de 15 minutos al excluirse como causa arritmias, hipovolemia o sépsis.

Se utilizó una hoja de registros clínicos, demográficos con diferentes apartados.

## **SELECCIÓN DE MUESTRA**

### **Criterios de inclusión**

- Pacientes mayores a 16 años de edad con diagnóstico clínico e imagenológico de Tromboembolia Pulmonar Masiva que fueron sometidos a tratamiento con trombolisis sistémica o fragmentación, troboaspiración y trombolisis in situ que cuenten con al menos un Ecocardiograma durante su evaluación, hospitalizados en el periodo comprendido de Enero 2008 a Mayo de 2011 en la Unidad Coronaria del Hospital Médica Sur.

### **Criterios de Exclusión**

- Pacientes menores de 16 años
- Pacientes con angiotomografía de tórax en la que se excluyen los criterios de tromboembolia pulmonar masiva”
- Pacientes que no contaran con ningún ecocardiograma durante su hospitalización.

### **Criterios de Eliminación**

- Todos aquellos pacientes que no cumplieran con la definición de tromboembolia pulmonar masiva.
- Todos aquellos pacientes que no fueron sometidos a tratamiento por tener criterios de contraindicación mayor o por muerte previa al tratamiento.
- Todos aquellos Pacientes con expediente clínico duplicado.

## CRITERIOS OPERACIONALES

- **Tromboembolia pulmonar masiva:** Determinada por la presencia de trombo en angiotomografía de tórax más inestabilidad hemodinámica y parámetros ecocardiográficos de disfunción ventricular derecha.
- **Género:** Femenino o masculino.
- **Edad:** Expresada en años cumplidos al momento de la realización del diagnóstico de tromboembolia pulmonar masiva.
- **Estatus fumador:** El estatus de fumador fue determinado por la revisión de la historia clínica, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Días de estancia intrahospitalaria:** Duración en días del internamiento, incluyendo no solo los días de internamiento en la unidad coronaria, incluye días de internamiento en general.
- **Motivo de Ingreso:** Determinado por la razón Paciente fue valorado antes de su ingreso a Hospitalización. Angina, Infarto o Equivalente.
- **Diagnóstico final:** Determinado por el diagnóstico establecido en el alta hospitalaria definitiva.
- **Obesidad:** Respuesta afirmativa o negativa, si el Paciente tenía asentado en la Historia Clínica de Ingreso, Índice de Masa Corporal  $\geq$  30.
- **Dislipidemia:** Determinado por la revisión de la historia clínica en el apartado de Antecedentes Personales Patológicos, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Antecedente de Hipertensión Arterial Sistémica:** Determinado por la revisión de la historia clínica en el apartado de Antecedentes Personales Patológicos, como respuesta afirmativa o negativa.



- **Antecedente de Diabetes mellitus:** Determinado por la revisión de la historia clínica en el apartado de Antecedentes Personales Patológicos, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Antecedente de Insuficiencia Cardíaca:** Determinado por la revisión de la historia clínica en el apartado de Antecedentes Personales Patológicos, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Trombosis venosa profunda:** Determinado por la revisión del expediente, en el resultado del ultrasonido doppler de miembros inferiores, le presencia o no de datos de trombosis venosa profunda.
- **Antecedente de cirugía previa, 2 semanas antes del episodio de embolismo pulmonar:** Determinado por la revisión de la historia clínica en el apartado de Antecedentes Personales Patológicos, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Antecedente de cirugía previa, mayor a 2 semanas antes del episodio de embolismo pulmonar:** Determinado por la revisión de la historia clínica en el apartado de Antecedentes Personales Patológicos, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Antecedente de sangrado de tubo digestivo:** Determinado por la revisión de la historia clínica en el apartado de Antecedentes Personales Patológicos, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Antecedente de Insuficiencia Renal Crónica:** Determinado por la revisión de la historia clínica en el apartado de Antecedentes Personales Patológicos, como respuesta afirmativa o negativa.

- **Antecedente de Angina:** Determinado por la revisión de la historia clínica en el apartado de Antecedentes Personales Patológicos, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Antecedente de Infarto del Miocardio:** Determinado por la revisión de la historia clínica en el apartado de Antecedentes Personales Patológicos, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Antecedente de Cáncer:** Determinado por la revisión de la historia clínica en el apartado de Antecedentes Personales Patológicos, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Antecedente de consumo de Ácido Acetil Salicílico:** Determinado por la revisión del Expediente Clínico, el apartado de Consumo Actual de Medicamentos, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Antecedente de consumo de Estrógenos:** Determinado por la revisión del Expediente Clínico, el apartado de Consumo Actual de Medicamentos, como respuesta afirmativa o negativa.
- **Niveles de CPK, CPK-MB, BNP, Troponina I y Mioglobina.** Niveles de ingreso determinados por la revisión del Expediente Clínico, tabulados de acuerdo a Unidades utilizadas por el Laboratorio del Hospital Médica sur.
- **Probabilidad diagnóstica por score de Wells:** Determinado por la suma de las variables establecidas para probabilidad diagnóstica de tromboembolia pulmonar masiva de acuerdo al score de Wells.
- **Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de ingreso:** Determinado por la revisión del expediente clínico, por el porcentaje establecido en los ecocardiogramas del paciente.

- **Presión arterial sistólica de la arteria pulmonar (PSAP):** Determinado por la revisión del expediente clínico, por la cifra en el los ecocardiogramas del paciente.
- **Índice de TEI:** Determinado por la revisión del expediente clínico, por la cifra establecida en los ecocardiogramas previo y posterior al tratamiento.
- **Índice de TAPSE:** Determinado por la revisión del expediente clínico, por la cifra establecida en los ecocardiogramas previo y posterior al tratamiento.
- **Egreso con Acido acetil-salicílico:** Determinado por las indicaciones de egreso del Paciente. Respuesta afirmativa o negativa.
- **Mortalidad:** Registro de todos aquellos pacientes ingresados con diagnóstico de Tromboembolia Pulmonar Masiva que durante su estancia hospitalaria fallecieron, relacionado o no con el proceso mórbido de ingreso.

## **ANALISIS ESTADISTICO**

Se utilizo programa SPSS versión 17

## **CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

- La búsqueda a través de PubMed/ Medline comenzó en el mes de marzo del 2011, con la finalidad de encontrar las diferentes artículos referentes a tromboembolia pulmonar masiva.
- La realización de la hoja de registro para pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar se realizó en una semana durante el mes de abril del 2011.
- Después de la autorización de la Dirección Médica de Hospital Médica Sur, se solicitó al Archivo Clínico los registros de expedientes pertinentes. La búsqueda de registros y la entrega de expedientes se llevó a cabo en un periodo de una semana.
- La revisión de expedientes con captura de datos y llenado adecuado se realizó en julio del 2011 de manera aleatoria por cada uno de los colaboradores en el estudio.
- La captura de datos se realizó en julio 2011 en el programa estadístico SPSS Statistics 17.0.
- El análisis estadístico se llevo a cabo durante julio del 2011.
- La obtención de resultados y la redacción de la tesis se realizó desde el mes de julio 2011 junto con el Asesor de la tesis.

## **RECURSOS PARA EL ESTUDIO**

### **Humanos**

- El Sustentante de la Tesis y el Asesor, como responsables directos de la realización del estudio y revisión del contenido con sustento científico.
- Personal del Archivo Clínico General de la Fundación Medica Sur.

### **Materiales**

- Expedientes clínicos de la base de registros clínicos del Archivo General
- Hoja de registro para cada paciente (**Anexo: Figuras y Gráficas**).
- Computadora personal
- SPSS Statistics 17.0.

### **Financieros**

- No se requirieron recursos financieros para este estudio de revisión.

## **CONSIDERACIONES ÉTICAS**

La presente tesis se realizó a través de un estudio transversal, observacional y retrospectivo, 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. No existió conflicto de intereses por parte de los Colaboradores.

## RESULTADOS

En el periodo de Enero de 2008 a Mayo del 2011 se ingresaron 82 pacientes con diagnóstico de TEP a la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Médica Sur de las cuales 33 cumplieron con los criterios de tromboembolia pulmonar masiva. De el grupo de tromboembolia pulmonar masiva 16 (48.48%) fueron de sexo masculino y 17 (51.51%) femenino. La edad promedio de los pacientes 55.9 años. En relación a los factores de riesgo para tromboembolia pulmonar; 5 (15.15%) pacientes padecían diabetes mellitus tipo 2, 13 (39.39%) pacientes eran hipertensos, 7 (21.21%) pacientes padecían cáncer, 2 de ellos no se conocían con cáncer previo al episodio de tromboembolia, 8 (24.24%) pacientes utilizaban estrogénos, 14 (42.42%) pacientes tenían antecedente de cirugía, 9 (27.27%) de ellos con cirugía previa en un periodo menor a 2 semanas previo a episodio de embolismo pulmonar, 5 (15.15%) de ellos con antecedente de cirugía en un periodo mayor a 2 semanas previas al episodio de embolismo pulmonar. 15 (45.45%) pacientes contaban con el antecedente de tabaquismo, 7 (21.21%) pacientes con antecedente de dislipidemia. 5 (15.15%) pacientes con antecedente de cardiopatía isquémica. En 22 pacientes (66.66%) se documentó la presencia de trombosis venosa profunda (Tabla 1).

Cuatro pacientes (50%) de los pacientes con trombolisis sistémica contaban con escala de valoración previa a la confirmación de diagnóstico. En el grupo de fragmentación y tromboaspiración 13 pacientes (52%) contaban con el cálculo de la escala de valoración. De estos pacientes el 100% fue clasificado con la escala de Wells. Ningún paciente contaba con la clasificación de riesgo

propuesta en las guías de diagnóstico y tratamiento de la Sociedad Cardíaca Europea.

Ocho pacientes (24.24%) fueron candidatos a trombolisis sistémica, 25 pacientes (75.75%) tenían contraindicaciones para trombolisis sistémica y fueron sometidos a tromboaspiración percutánea. En 24 (96%) de los pacientes sometidos a tromboaspiración percutánea, se realizó fragmentación, tromboaspiración y trombolisis in situ con rTPA, 1 paciente (4%) fue sometido a tromboaspiración y fragmentación sin trombolisis in situ.

En las características clínicas de presentación la media de presión arterial media (PAM) en el grupo de trombolisis sistémica fue de 78.23 mmHg, con una media de frecuencia cardíaca de 101.6 lpm y una media de saturación de oxígeno de 85.7%. En el grupo de tromboaspiración y fragmentación la media PAM fue de 76.13 mmHg, frecuencia cardíaca media de 107.4 lpm y una saturación de oxígeno media de 84%. Siete pacientes requirieron el uso de vasopresores en las primeras 24 horas de ingreso, 1 paciente (12.5%) del grupo de trombolisis sistémica y 6 pacientes (24%) del grupo de fragmentación y tromboaspiración. Cinco pacientes requirieron el uso de inotrópico del tipo de Levosimendan, 1 paciente (12.5%) del grupo de trombolisis sistémica y 4 pacientes (16%) del grupo de fragmentación y tromboaspiración.

Las características basales de los pacientes de ambos grupos se describen en la tabla 2. La principal diferencia en ambos grupos de pacientes es el número de pacientes que requirieron vasopresores e inotrópicos, 12.5% en el grupo de pacientes que recibieron trombolisis sistémica contra 24% en el grupo de pacientes de fragmentación y tromboaspiración. En relación al inotrópico

12.5% del grupo de trombolisis sistémica y 16% en el grupo de fragmentación y tromboaspiración.

Se solicitó Troponina I en 26 pacientes (78.78%). Veinte pacientes (80%) del grupo de fragmentación, se encontraban elevadas en 18 de estos pacientes (85%). Seis pacientes (75%) del grupo de trombolisis sistémica, se encontraban elevadas en 3 pacientes (50%). En relación al peptido natriurético tipo B (BNP) este se solicitó en 7 pacientes (21.21%). De estos se trataba de 5 pacientes (20%) del grupo de fragmentación y tromboaspiración y 2 pacientes (25%) del grupo de trombolisis sistémica. Se encontraba elevado en 4 (80%) de los 5 pacientes del grupo de fragmentación y tromboaspiración y en 2 de los pacientes (100%) del grupo de trombolisis.

Se realizó por lo menos un Ecocardiograma transtorácico en el 100% de los pacientes del estudio. Se realizó ecocardiograma transtorácico previo al procedimiento en 30 pacientes (90.9%). Se realizó ecocardiograma transtorácico posterior al procedimiento en 31 pacientes (93.93%). Contaban con ecocardiograma transtorácico pre y postprocedimiento 28 pacientes (84.84%). Divididos por grupos; el 100% de los pacientes sometidos a trombolisis contaban con ecocardiograma pre y post procedimiento. Del grupo de fragmentación y tromboaspiración 20 pacientes (80%) contaban con ecocardiograma pre y post procedimiento.

La media de la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) previa al procedimiento en el grupo de trombolisis sistémica fue de 55 mmHg y posterior a la trombolisis esta fue de 43.62 mmHg. Esta disminución de 11.4 mmHg p (0.001). En el grupo de fragmentación y tromboaspiración la PSAP media previa al procedimiento fue de 54.04 mmHg y posterior al procedimiento de



44.29 mmHg. La disminución en la PSAP de 9.75 mmHg,  $p$  (0.001). La diferencia entre las PSAP alcanzadas por los dos procedimientos es de 0.42mmHg,  $p$  ( 0.904). Se calculó la media del Índice de Tei y del TAPSA para valoración de la función del ventrículo izquierdo y se comparó el resultado de los índices antes y después del tratamiento encontrándose tendencia a la mejoría en ambos índices con los dos tipo de tratamiento. En el grupo de trombolisis en el ecocardiograma previo al tratatamiento el Índice de Tei fue de 0.42 y posterior al tratamiento de 0.39. ( $p$  0.12). En el grupo de fragmentación, tromboaspiración y trombolisis in situ el Índice de Tei previo al tratamiento fue de 0.46 y posterior al tratamiento de 0.36. ( $p$  0.12 ). En relación al TAPSE en el grupo de trombolisis sistémica previo al procedimiento fue de 14.75 y posterior al tratamiento de 21.75. ( $p$  0.06). En el grupo de fragmentación, tromboaspiración y trombolisis in situ el TAPSE antes del tratamiento fue de 13 y después del tratamiento de 17.8 (  $p$  0.009). Los resultados en los índices en los 2 grupos tienen tendencia a la mejoría pero sólo en el TAPSE en el grupo de fragmentación percutánea se alcanzó significancia estadística.

Se colocaron 22 filtros de vena cava inferior (FVCI) en total. En el grupo de trombolisis sistémica se colocó FVCI en 2 pacientes (25%). En el grupo de fragmentación y tromboaspiración se colocaron FVCI en 20 pacientes (80%).

La media de estancia hospitalaria en el grupo de trombolisis sistémica fue de 4.5 días contra 3.96 días en el grupo de pacientes con fragmentación y tromboaspiración.

Un paciente (4%) del grupo de fragmentación y tromboaspiración presentó complicación asociada al procecidimiento, sufrió sangrado de tubo digestivo y choque hipovolémico.

Dos pacientes (8%) del grupo de fragmentación y tromboaspiración fallecieron durante el internamiento. Ningún paciente del grupo de trombolisis sistémica falleció durante el internamiento.

## **DISCUSION**

La prevalencia de tromboembolia pulmonar masiva en el Hospital Médica Sur es de 33 pacientes (42%), comparada con la reportada en la literatura universal esta es mayor. Tal y como se comentó previamente la mortalidad de la tromboembolia pulmonar masiva es 5 a 6 veces más que la de los pacientes con embolismo pulmonar que no cumplen con los criterios para ser catalogados como embolismo masivo. En un hospital del tercer nivel con esta prevalencia de tromboembolia pulmonar masiva, es importante contar con opciones terapéuticas que le proporcionen un mejor pronóstico a este grupo de pacientes. En nuestra muestra de pacientes el 24.24% fueron candidatos a trombolisis sistémica y 75.75% contaban con contraindicaciones para el tratamiento de elección por lo que fue necesario realizar fragmentación, tromboaspiración y trombolisis in situ. Si bien el porcentaje de pacientes que no fueron candidatos a trombolisis sistémica es alto, contar con otra opción terapéutica disminuye la morbilidad y mortalidad del padecimiento. Hasta el momento no contamos con estudios prospectivos, aleatorizados, controlados, que demuestren superioridad de la fragmentación y tromboaspiración percutánea sobre la trombolisis sistémica, pero en la literatura revisada tampoco parece ofrecer resultados inferiores, tomando en cuenta que de entrada se trata de un grupo de pacientes con características basales más complejas. Vale la pena recordar que en estos pacientes encontramos

pacientes post operados, con cáncer, de edad avanzada, etc. En las guías actuales de tratamiento y diagnóstico de tromboembolismo pulmonar de la Sociedad Europea de Cardiología se recomienda el uso de fragmentación y tromboaspiración percutánea sólo para pacientes con embolismo pulmonar catalogado como masivo y que cuenten con contraindicación para trombolisis sistémica. El paciente que se presenta con datos ecocardiográficos de disfunción ventricular derecha ( hasta un 50% de los pacientes con TEP) sin inestabilidad hemodinámica sigue siendo un rubro poco estudiado y en el que el tratamiento agresivo aun no ha demostrado su utilidad.

El papel del ecocardiograma en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con embolismo pulmonar masivo actualmente cobra importancia. En estudios previos en este país en donde la fragmentación, tromboaspiración y trombolisis in situ mostró su utilidad en el tratamiento de tromboembolismo pulmonar masivo los parámetros ecocardiográficos posterior al procedimiento no fueron incluidos para demostrar utilidad del tratamiento. En este trabajo utilizamos los parámetros ecocardiográficos como guía en la valoración de la función ventricular derecha haciendo una valoración posterior al procedimiento que generalmente supera las 24 hrs. Están descritos distintos parámetros ecocardiográficos que correlacionan con disfunción ventricular derecha que aunados a la medición de la presión de la arteria pulmonar complementan una valoración adecuada del estado hemodinámico del paciente agregando marcadores de lesión miocárdica como BNP, Troponinas y el estado clínico del paciente. Al ser este un estudio retrospectivo los parámetros de valoración ecocardiográfica de la función ventricular derecha no están estandarizados y no se encuentran descritos en todos los ecocardiogramas realizados. El índice

de TAPSE y el índice de TEI fueron evaluados. En este análisis el TAPSE mostro diferencia estadísticamente significativa en los pacientes sometidos a fragmentación, tromboaspiración y trombolisis in situ, comparando el ecocardiograma antes y después del procedimiento  $p$  (0.009) . En el grupo de trombolisis sistémica se mantiene la tendencia en la mejora de este parámetro pero este no alcanzó significancia estadística,  $p$  (0.06). De igual manera pasa con el índice de Tei donde los dos tratamientos mostraron mejora en el parámetro pero no alcanzaron valores estadísticamente significativos ( trombolisis sistémica  $p$  (0.12) y fragmentación con tromboaspiración  $p$  (0.12) ). Ambos tratamientos redujeron la presión sistólica de arteria pulmonar y ambos lo hicieron de manera estadísticamente significativa. Cuando comparamos ambos procedimientos para tratar de demostrar superioridad de uno contra el otro disminuyendo la presión sistólica de la pulmonar, la diferencia no fue significativa,  $p$  (0.90). Con los dos tratamientos se encuentra la tendencia a la mejoría en ambos índices pero cabe señalar que en la recolección de datos el índice de Tei se econtró en menor porcentaje en los registros ecocardiográficos que el TAPSE. El número de pacientes en el que se calculó el índice de Tei es menor que el de los pacientes en los que se calculó el TAPSE y eso podría explicar porque no encontramos significancia estadística.

Tiene relevancia comentar que nuestro hospital cuenta con todas las armas propuestas en las guías de diagnóstico y tratamiento de tromboembolia pulmonar para estratificar a nuestros pacientes de acuerdo al riesgo presentar choque cardiogénico, hipotensión arterisl sostenida y muerte. Sin embargo nuestros pacientes no estan clasificados de acuerdo a este riesgo y solo cuentan con valoraciones de probabilidad diagnóstica como la escala de Wells

( calculada en un 51.51% de los pacientes). Solo el 18.18% de los pacientes contaban con la medición de los 2 marcadores de daño miocárdico ( troponinas y péptido natriurético tipo B) propuestos por las guías de diagnóstico y tratamiento para estratificar a los pacientes de acuerdo al riesgo de muerte.

Las complicaciones asociadas a los procedimientos solo se presentaron en el grupo de de fragmentación, tromboaspiración y trombolisis in situ y sólo fue en un paciente (4%). Este paciente presentó sangrado de tubo digestivo por lo que fue sometido a endoscopia para tratar el sangrado, se identificó lesión de Delafoy, 24 horas después el paciente presentó resangrado y en esta ocasión inestabilidad hemodinámica y muerte. La mortalidad en el grupo de trombolisis sistémica fue del 0% comparada con 8% del grupo de fragmentación percutánea. De estos pacientes uno presentó paro cardiorespiratorio en sala de hemodinámica durante el procedimiento se reanimó exitosamente y se logró completar el fragmentación y tromboaspiración con trombolisis in situ, requirió vasopresores e inotrópico y murió horas después del procedimiento por falla ventricular derecha y el otro comentado previamente choque hipovolémico secundario a sangrado de tubo digestivo. El 4% de los pacientes sometidos a fragmentación, tromboaspiración y trombolisis in situ tuvieron complicaciones asociadas al procedimiento. Este porcentaje se encuentra dentro lo descrito previamente por la literatura. Teniendo en cuenta que el 75.75% de nuestra población de pacientes no eran candidatos para trombolisis sistémica nos muestra las bondades del procedimiento que muestra su efectividad sin representar un mayor número de efectos secundarios que lo esperado. En otros medios hospitalarios donde la fragmentación percutánea no se practica

este 75.75% de pacientes hubiera quedado expuesto a una alta tasa de morbimortalidad por no contar con un tratamiento específico.

De ninguna manera proponemos que la fragmentación percutánea sea el tratamiento de primera elección para el embolismo pulmonar agudo. En este trabajo se le da el valor de tratamiento de segunda elección, pero se habla de su efectividad y de la creciente necesidad de este por el aumento en el número de pacientes con contraindicación para trombolisis sistémica, sobre todo por el aumento en el diagnóstico de tromboembolia pulmonar masiva en pacientes hospitalizados, post operados, con cáncer, con trauma, etc.

Recientemente se ha publicado sobre los factores predictores de mortalidad independientes en la tromboembolia pulmonar masiva. Uno de ellos es un parámetro ecocardiográfico, relación del diámetro telediastólico del ventrículo derecho entre el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo. Este junto con la historia de insuficiencia cardíaca previa y la inestabilidad hemodinámica al momento del diagnóstico demostraron ser factores predictores de mortalidad independientes en tromboembolia pulmonar masiva. En nuestro estudio el ecocardiograma es parte fundamental en la valoración del paciente con tromboembolia pulmonar masiva sometido a trombolisis sistémica o fragmentación percutánea. La sensibilidad y especificidad del índice de TEI y del TAPSE publicada previamente los hace una buena arma de valoración de función ventricular derecha y tendrán que demostrarlo en estudios de evaluación de pacientes con embolismo pulmonar prospectivos, aleatorizados. Este estudio cuenta con la limitación de ser retrospectivo, observacional, con una muestra de pacientes limitada a nuestro medio hospitalario. Con los resultados de este estudio queremos generar la conciencia necesaria en

nuestro hospital para promover una valoración integral, efectiva y uniforme en los pacientes con tromboembolia pulmonar masiva sometidos a tratamiento en nuestro hospitalario. Generar guías de diagnóstico y tratamiento ajustadas a las necesidades de nuestro hospital. Realizar una buena práctica clínica para beneficio de nuestros pacientes.

### **Conclusión**

En nuestro hospital la prevalencia de tromboembolia pulmonar masiva es mayor que lo reportado en la literatura. Los metodos terapéuticos utilizados son la trombolisis sistémica y fragmentación, tromboaspiración y trombolisis in situ. La fragmentación mostro no inferioridad comparado con la trombolisis en parámetros ecocardiograficos. Los pacientes del grupo de fragmentación mostraron 4%(1 paciente) de complicaciones y 8% (2 pacientes) de morbilidad.

## TABLAS Y GRAFICAS

**TABLA 1. Características generales de la población.**

CARACTERISTICAS	TOTAL / PORCENTAJE
HOMBRE	16 (48.48%)
MUJER	17 (51.51%)
DM2	5 (15.15 %)
HAS	13 ( 39.39%)
CANCER	7 (21.21%)
ESTROGENOS	8 (24.24 %)
CIRUGIA PREVIA < 2 SEM	9 (27.27 %)
CIRUGIA PREVIA > 2 SEM	5 (15.15%)
TABAQUISMO	15 (45.45 %)
DISLIPIDEMIA	7 (21.21 %)
CARDIOPATIA ISQUÉMICA	5 (15.15 %)
EDAD PROMEDIO	55.9

**TABLA 2. Número de pacientes en cada grupo**

Tratamiento	No. Pacientes	Porcentaje
Trombolisis	<b>8</b>	<b>24.24%</b>
Fragmentación	<b>25</b>	<b>75.75%</b>
Percutánea		



**TABLA 3. Características basales de los 2 grupo de tratamiento**

	TROMBOLISIS	FRAGMENTACION
HOMBRES	4 (50%)	12 (48%)
MUJERES	4 (50%)	13 (52%)
ESCALA	4 (50%)	14 (56%)
CARDIPATIA ISQUEMICA	2 (25%)	3 (12%)
TABAQUISMO	3 (37.5%)	12 (48%)
DM2	1 ( 12.5%)	4 ( 16%)
HAS	2 (25%)	11 (44%)
QX PREVIA < 2 SEMANAS	1 (12.5%)	8 (32%)
QX RREVIA > 2 SEMANAS	0	5 (20%)
ESTROGENOS	3 (37.5%)	5 (20%)
CANCER	2 (25%)	5 (20%)
VASOPRESORES	1 (12.5%)	6 (24%)
LEVOSIMENDAN	1 (12.5%)	4 (16%)
TVP	7 (87.5%)	15 (60%)

**TABLA 4. Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar (PSAP)**

Tratamiento	PSAP inicial	PSAP final
Trombolisis	55 mmHg	43.62 mmHg
Fragmentación percutánea	54.04 mmHg	44.29 mmHg

**TABLA 5. Variaciones del Índice de Tei con el Tratamiento**

<b>Tratamiento</b>	<b>Tei Derecho inicial</b>	<b>Tei Derecho final</b>
Trombolisis	0.42	0.395
Fragmentación	0.46	0.36
Percutánea		

**TABLA 6. Variaciones en el Índice de TAPSE**

<b>Tratamiento</b>	<b>TAPSE inicial</b>	<b>TAPSE final</b>
Trombolisis	14.75	21.75
Fragmentación	13	17.8
Percutánea		

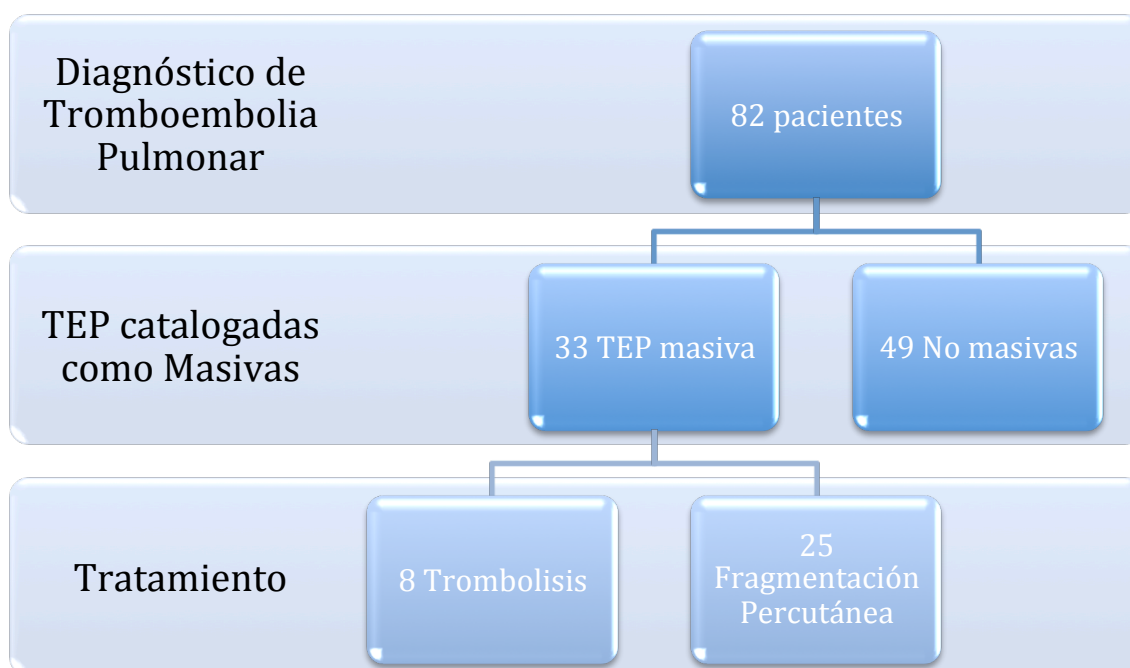
**TABLA 7. Complicaciones del Tratamiento**

<b>Tratamiento</b>	<b>No. Pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
Trombolisis	0	0%
Fragmentación	1	4%
Percutánea		

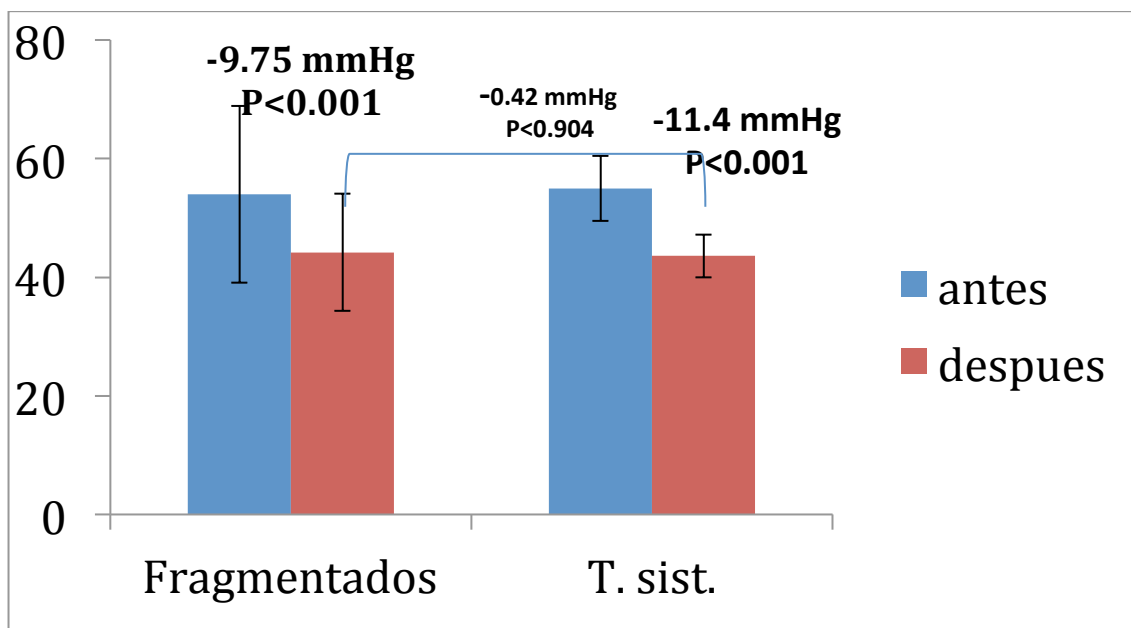
**TABLA 8. Mortalidad en los 2 grupos de tratamiento**

Tratamiento	No. Pacientes	Porcentaje
Trombolisis	0	0%
Fragmentación Percutánea	2	8%

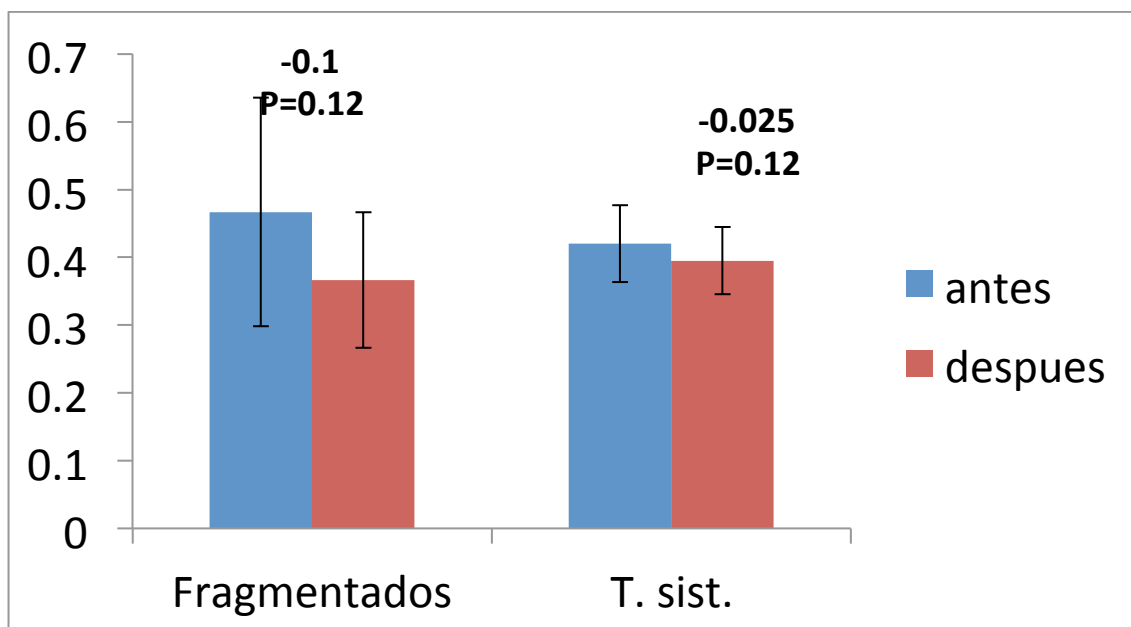
**Grafica 1. Flujograma**



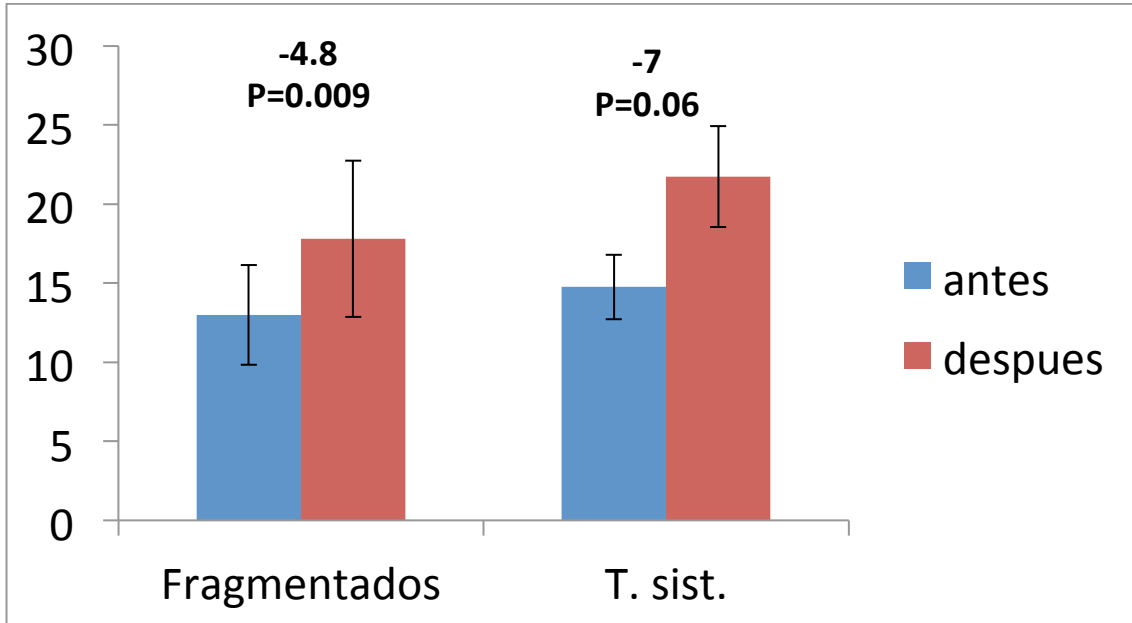
**Grafica 2. Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar**



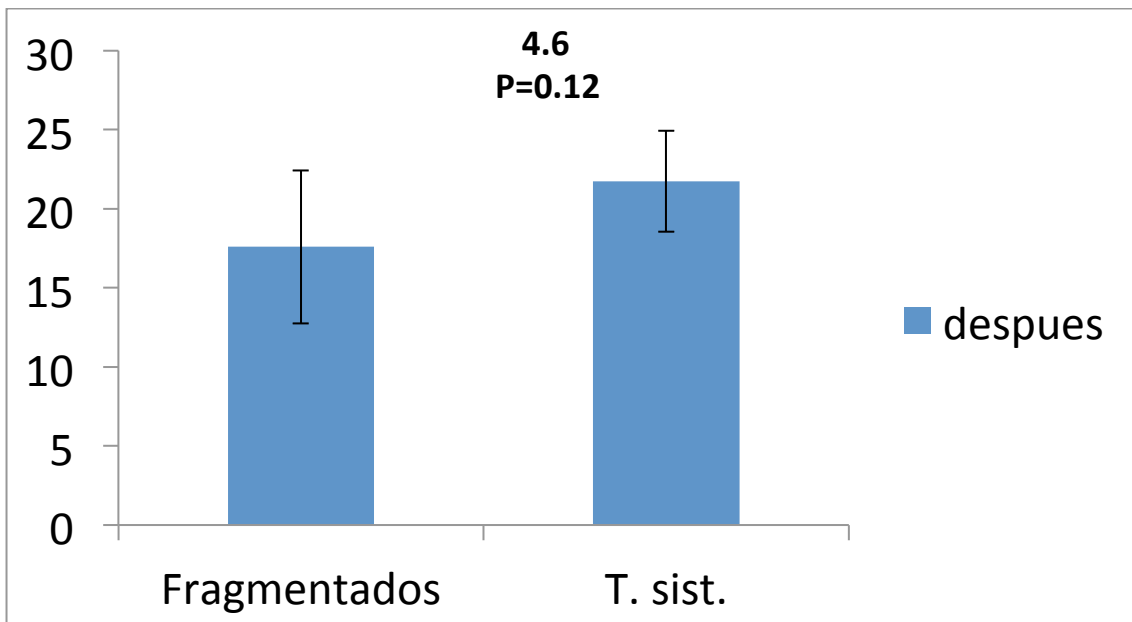
**Gráfica 3. Índice de Tei pareado.**



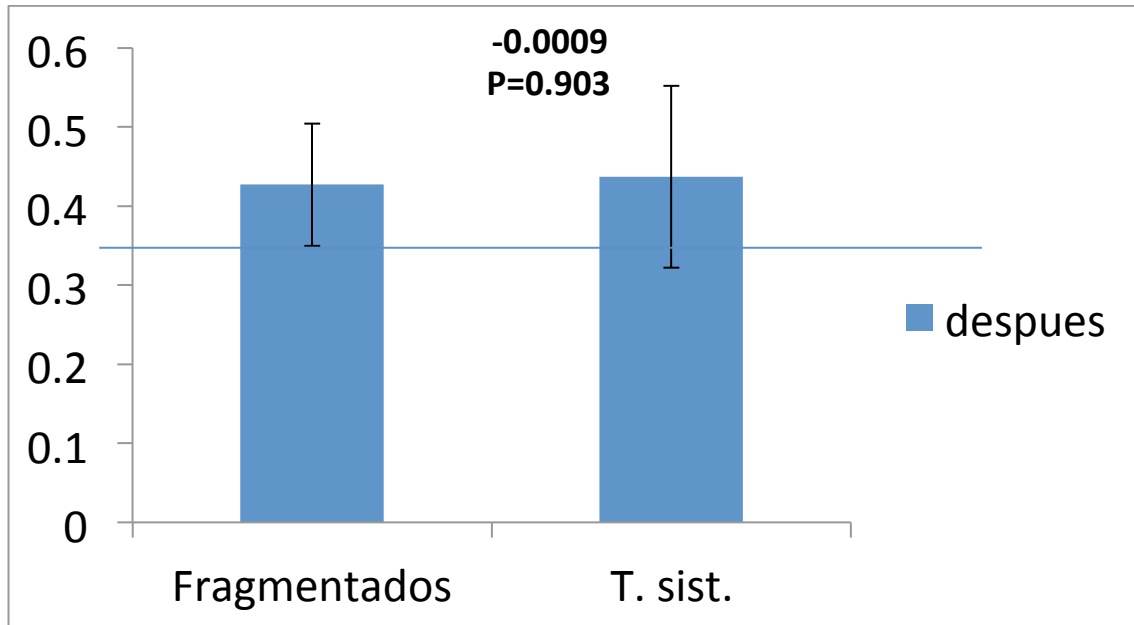
Gráfica 4. Índice de TAPSE pareado.



Gráfica 4. Índice de TAPSE posterior a tratamiento por grupos



**Gráfica 4. Índice de Tei posterior al tratamiento por grupos**



## BIBLIOGRAFIA

1. RAHIMTOOLA A, BERGIN JD: *Acute pulmonary embolism: An update on diagnosis and management*. Curr Probl Cardiol 2005; 30: 61-114.
2. JERJES-SÁNCHEZ C, ELIZALDE-GONZÁLEZ JJ, SANDOVAL-ZÁRATE J, GUTIÉRREZ-FAJARDO P, SEOANE-GARCIA DE LEÓN M, RAMÍREZ RIVERA A, ET AL: *Diagnóstico, estratificación y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda. Guías y recomendaciones del capítulo de circulación pulmonar de la Sociedad Mexicana de Cardiología*. Arch Cardiol Méx 2004; 74: S547-S585.
3. GOLDHABER SZ, VISANI L, DE ROSA M: *Acute pulmonary embolism: Clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER)*. Lancet 1999; 353: 1386-1389.
4. PIAZZA G, GOLDHABER SZ: *The acutely decompensated right ventricle: Pathways for diagnosis and management*. Chest 2005; 128: 1836-1852.
5. RIEDEL M: *Acute pulmonary embolism 2: Treatment*. Heart 2001; 85: 351-360.
6. Righini M, Le Gal G, Aujesky D, et al. *Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomised non-inferiority trial*. Lancet 2008;371:1343-52.
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.
8. Bruinstroop E, van de Ree MA, Huisman MV. *The use of D-dimer in specific clinical conditions: a narrative review*. Eur J Intern Med 2009;20:441-6.
9. Carrier M, Righini M, Djurabi RK, et al. *VIDAS D-dimer in combination with clinical pre-test probability to rule out pulmonary embolism: a systematic review of management outcome studies*. Thromb Haemost 2009;101:886-92.
10. Perrier A, Roy PM, Sanchez O, et al. *Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism*. N Engl J Med 2005;352:1760-8.
11. Stein PD, Chenevert TL, Fowler SE, et al. *Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography for pulmonary embolism: a multicenter prospective study (PIOPED III)*. Ann Intern Med 2010;152: 434-43.

12. Le Gal G, Righini M, Sanchez O, et al. A positive compression ultrasonography of the lower limb veins is highly predictive of pulmonary embolism on computed tomography in suspected patients. *Thromb Haemost* 2006;95:963-6.
13. Van Belle A, Büller HR, Huisman MV, et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA* 2006;295:172-9.
14. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. *Circulation* 2006;113:577-82.
15. Laporte S, Mismetti P, Décousus H, et al. Clinical predictors for fatal pulmonary embolism in 15,520 patients with venous thromboembolism: findings from the Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbolica venosa (RIETE) Registry. *Circulation* 2008;117:1711-6.
16. Frémont B, Pacouret G, Jacobi D, Puglisi R, Charbonnier B, de Labriolle A. Prognostic value of echocardiographic right/left ventricular end-diastolic diameter ratio in patients with acute pulmonary embolism: results from a monocenter registry of 1,416 patients. *Chest* 2008;133:358-62.
17. Sanchez O, Trinquart L, Colombet I, et al. Prognostic value of right ventricular dysfunction in patients with haemodynamically stable pulmonary embolism: a systematic review. *Eur Heart J* 2008;29:1569-77.
18. Van der Meer RW, Pattynama PMT, van Strijen MJL, et al. Right ventricular dysfunction and pulmonary obstruction index at helical CT: prediction of clinical outcome during 3-month follow-up in patients with acute pulmonary embolism. *Radiology* 2005;235:798-803.
19. Klok FA, Mos ICM, Huisman MV. Brain-type natriuretic peptide levels in the prediction of adverse outcome in patients with pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178:425-30.
20. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation* 2007;116:427-33.
21. Binder L, Pieske B, Olschewski M, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide or troponin testing followed by echocardiography for risk



stratification of acute pulmonary embolism. *Circulation* 2005;112:1573.

22. Smith SB, Geske JB, Maguire JM, Zane NA, Carter RE, Morgenthaler TI. Early anticoagulation is associated with reduced mortality for acute pulmonary embolism. *Chest* 2010 January 15 (Epub ahead ofprint).

23. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation* 2004;110:744-9.