

Universidad de Costa Rica

Sistema de Estudios de Posgrado

***“Análisis Retrospectivo sobre variables asociadas a una Evolución Tórpida en los Pacientes que Presentaron un Tromboembolismo Pulmonar, atendidos en el Hospital Max Peralta Jiménez durante el año 2011.”***

Tesis sometida a la consideración, de la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado de Medicina de Emergencias, para optar por el grado de Especialista en Medicina de Emergencias

Dr. Adrián Andrés Rojas Torres

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

2015



Caja Costarricense  
de Seguro Social (CCSS)



Universidad de Costa Rica  
Sistema de Estudios de Posgrado (SEP)

**UNIVERSIDAD DE COSTA RICA  
POSGRADO MEDICINA DE EMERGENCIAS  
TRABAJO FINAL DE GRADUACIÓN**

El Posgrado de Medicina de Emergencias y este Tribunal que lo representa, hacen constar que el Dr. Adrián Andrés Rojas Torres estudiante de este Posgrado, ha cumplido con la realización y presentación del trabajo de Graduación, ***“Análisis Retrospectivo sobre variables asociadas a una Evolución Tórpida en los Pacientes que Presentaron un Tromboembolismo Pulmonar, atendidos en el Hospital Max Peralta Jiménez durante el año 2011.”*** el cual se da por aprobado.

Se extiende la presente a los 17 días del mes de junio del año dos mil quince, en la Ciudad de San José, Costa Rica.

Dr. Manrique Umaña McDermott  
Coordinador Nacional de Posgrado  
Especialista en Medicina de  
Emergencias

Dra. Adriana Yock Corrales  
Emergencióloga Pediatra, Epidemióloga  
Lectora del Tribunal

Dr. Tomas Obando Boza  
Especialista Medicina de Emergencias  
Tutor de la Tesis

Dr. Adrián Andrés Rojas Torres  
Residente de Medicina de Emergencias  
Hospital México

## **Agradecimientos**

En primera instancia agradezco a Dios Todo Poderoso por permitirme cumplir con una meta más en mi vida.

Al Dr. Tomas Obando, por su tiempo y orientación durante todo el proceso de realización de este trabajo de investigación.

Al Dr. Roberto Niles por ser más que un jefe un amigo y por toda su ayuda para completar este proceso.

A la Dra. Alicia Juncos quien en todo momento estuvo presente para guiarme durante esta investigación y motivarme a completarla.

## **Dedicatoria**

A la memoria de abuelita Aida. Pilar de mi familia.

A mis padres Montserrat Torres y Jorge Rojas, por quienes he surgido y alcanzado mis metas, ellos que han estado en TODO momento para apoyarme. A ellos todos mis logros.

A mi esposa Andrea Barrantes, quien ha sido apoyo incondicional en las buenas y las malas. Mi cómplice, compañera y amiga.

A mi hijo Adrián Rojas, fuente de inspiración y amor. Quien me ha enseñado el significado de la felicidad.

## Índice General

Universidad de Costa Rica .....	i
Sistema de Estudios de Posgrado.....	i
Agradecimientos .....	1
Dedicatoria .....	2
Índice General.....	2
Índice de Gráficos.....	6
Lista de abreviaturas .....	7
Capítulo I .....	8
El Problema y su Importancia .....	8
1. El problema y su importancia.....	9
1.1 Identificación del problema .....	9
1.2 Formulación del problema.....	13
1.3 Objetivos de Investigación .....	13
1.3.1 Objetivo General .....	13
1.3.2 Objetivos Específicos .....	14
1.4 Alcances.....	14
Capítulo II .....	15
Consideraciones Éticas.....	15
2.1 Principio de autonomía.....	16
2.2 Principio de beneficencia .....	16
2.3 Principio de no maleficencia .....	16
2.4 Confidencialidad de la información .....	16
Capítulo III.....	18
Antecedentes y Marco Teórico.....	18
3.1 Marco Teórico Conceptual .....	19
3.1.1 Definición de Tromboembolismo Pulmonar .....	19
3.1.2 Etiología del tromboembolismo pulmonar .....	20
3.1.3 Fisiopatología del tromboembolismo pulmonar .....	23
3.1.3.1 Cambios hemodinámicos.....	24
3.1.3.2 Cambios en la relación ventilación – perfusión.....	25
3.1.3.3 Hipoxemia.....	25
3.1.6 Manifestaciones clínicas del Tromboembolismo Pulmonar.....	29

3.1.7 Diagnóstico del Tromboembolismo Pulmonar .....	30
3.1.7.1 Gasometría arterial.....	31
3.1.7.2 Determinación del Dímero D. ....	31
3.1.7.3 Radiografía de tórax.....	31
3.1.7.4 Electrocardiografía.....	32
3.1.7.5 Gammagrafía pulmonar .....	32
3.1.7.6 Ecocardiografía Doppler .....	34
3.1.7.7 Tomografía computarizada.....	34
3.1.7.8 Arteriografía pulmonar.....	34
3.2 Hipótesis y Operacionalización.....	37
3.2.1 Hipótesis .....	37
Capítulo IV.....	38
Procedimiento Metodológico .....	38
4.1 Clasificación de investigación .....	39
4.1.1 Finalidad de la investigación.....	39
4.1.2 Tipo de investigación.....	39
4.1.3 Marco de la Investigación .....	40
4.1.4.2 Delimitación temporal.....	40
4.2 Sujetos y fuentes de información .....	41
4.2.1 Fuentes de información.....	41
4.2.2 Sujetos de información.....	41
4.3 Técnicas e instrumentos para recolectar información.....	42
4.4 Procesamiento de la información .....	42
CAPITULO V.....	44
Resultados.....	45
Discusión.....	56
Limitaciones.....	57
Conclusiones.....	58
Referencias Bibliográficas.....	60
Anexo 1 Formulario de Recolección de Datos.....	64

## Índice de Cuadros

Cuadro 1. Distribución de pacientes según sexo.....	45
Cuadro 2. Distribución de pacientes según rango de edad.....	45
Cuadro 3. Distribución de pacientes por motivo de consulta.....	46
Cuadro 4. Distribución de pacientes por factores de riesgo.....	46
Cuadro 5. Distribución según número de pacientes que se complicaron.....	47
Cuadro 6. Distribución según el tipo de complicación presentada.....	47
Cuadro 7. Distribución según frecuencia cardíaca.....	47
Cuadro 8. Distribución según frecuencia respiratoria.....	48
Cuadro 9. Distribución según presión arterial sistólica.....	48
Cuadro 10. Distribución según resultado de Troponina.....	48
Cuadro 11. Distribución según resultado de ProBNP.....	49
Cuadro 12. Distribución según Hallazgos Electrocardiográficos.....	49
Cuadro 13. Distribución según resultado de Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar.....	50
Cuadro 14. Distribución según Fracción de Eyección.....	50
Cuadro 15. Distribución Según Disfunción de Ventrículo Derecho.....	50
Cuadro 16. Distribución según tratamiento administrado.....	51
Cuadro 17. Distribución según Condición de Egreso.....	51

## Índice de Gráficos

Gráfico 1. Distribución de Pacientes Complicados y fallecidos en relación a la frecuencia cardíaca.....	51
Gráfico 2. Distribución de Pacientes Complicados y fallecidos en relación a la frecuencia respiratoria.....	52
Gráfico 3. Distribución de Pacientes Complicados y fallecidos en relación a la presión arterial sistólica.....	52
Gráfico 4. Distribución de Pacientes Complicados y fallecidos en relación a la presión arterial de oxígeno.....	53
Gráfico 5. Distribución de Pacientes Complicados y fallecidos en relación los resultados de troponina.....	53
Gráfico 6. Distribución de Pacientes Complicados y fallecidos en relación a los resultados de ProBNP.....	54
Gráfico 7. Distribución de Pacientes Complicados y fallecidos en relación a los hallazgos electrocardiográficos.....	54
Gráfico 8. Distribución de Pacientes Complicados y fallecidos en relación a la presión sistólica arterial pulmonar.....	55
Gráfico 9. Distribución de Pacientes Complicados y fallecidos en relación a la fracción de Eyección.....	55



## Lista de abreviaturas

ACO = Anticonceptivos orales

MIsI = Miembros Inferiores

TAC = Tomografía Axial Computarizada

MIIzq. = Miembro inferior Izquierdo

PO<sub>2</sub> = Presión arterial de oxígeno medida en mmHg

PCO<sub>2</sub> = Presión Arterial de CO<sub>2</sub> medida en mmHg

SatO<sub>2</sub> = Saturación arterial de Oxígeno medido en %, ejemplo 90%

FE= Fracción de Eyección sanguínea del Ventrículo izquierdo

PSAP= Presión sistólica de arteria pulmonar

FiO<sub>2</sub> = Fracción inspirada de oxígeno

lpm = latidos por minuto

x' = Número de eventos por minuto ejemplo número de respiraciones por minuto

TEP = Tromboembolismo Pulmonar

EKG = Electrocardiograma

NSR = No se realizó

mmHg = medida de presión, milímetros de mercurio

TVP = Trombosis venosa profunda

IR = Insuficiencia Respiratoria

ICC = Insuficiencia cardiaca crónica

LES= Lupus eritematoso sistémico

HTAP = Hipertensión arterial pulmonar

BRDHH = Bloqueo de rama derecha del haz de his

VMA = ventilación mecánica asistida

MID = miembro inferior derecho

## **Capítulo I**

### **El Problema y su Importancia**

## 1. El problema y su importancia

### 1.1 Identificación del problema

El Tromboembolismo Pulmonar (TEP), es una situación clínica sumamente difícil de identificar y más aún de confirmar. Se le ha llamado el “gran imitador”, debido a que muchas veces otras enfermedades simulan esta patología y a que no posee una sintomatología o pruebas diagnósticas propias para identificar este proceso.

Esta complejidad a la hora de realizar el diagnóstico de TEP está respaldada en el siguiente hecho: “...*muchos episodios no se diagnostican en vida (hasta el 70%) y gran parte de ellos son asintomáticos (25% - 50%).*” (1)

Lo anterior no solo genera dificultades para realizar el diagnóstico sino también significa un problema importante a la hora de intentar establecer la incidencia real del TEP, debido a que no en todos los fallecimientos se realiza una autopsia y muchos de los procesos de TEP pueden pasar desapercibidos.

Para esta patología se ha estimado una elevada incidencia anual con base en estudios necrópsicos y clínicos.

*“... se ha estimado la incidencia del tromboembolismo pulmonar (TEP) en alrededor de 500 000 casos al año en los Estados Unidos, de los que el 2 -10% fallecerán a causa del mismo. El 75-90% de los fallecimientos tienen lugar en las primeras horas tras producirse el embolismo. La causa de muerte en los restantes 10-25% probablemente sean los embolismos recurrentes, generalmente durante las dos semanas siguientes al embolismo inicial.”* (2)

Por lo común y fatal de esta patología, además de la dificultad para realizar el diagnóstico es de suma importancia conocerla ampliamente para poder así incluirla como un posible diagnóstico diferencial a la hora de recibir a un paciente agudamente enfermo, sobre todo aquellos pacientes que presenten uno o más factores de riesgo de sufrir de TEP o con un cuadro clínico compatible que nos haga sospechar de esta patología.

El conocer de forma adecuada esta patología permite pensar en ella en las situaciones adecuadas y esto nos acerca al diagnóstico, paso imprescindible para poder iniciar el tratamiento específico; ya que los métodos comunes de estos tratamientos muchas veces están contraindicados o son peligrosos. Por esto el interés de excluir o confirmar el diagnóstico ya que como se citó anteriormente, la mayoría de los pacientes que fallecen por TEP lo hacen en las primeras horas, por lo que la terapia debe iniciarse lo antes posible para evitar la muerte, complicaciones o recidivas en el paciente.

Esta patología, además de ser una causa importante de admisión en los hospitales, representa toda una problemática entre los pacientes que se encuentran internados en centros hospitalarios por diversos trastornos médicos o quirúrgicos, ya que es bien conocido que estos pacientes pueden desarrollar tromboembolia pulmonar. Y este trastorno se encuentra en los primeros lugares como el responsable de la mortalidad intrahospitalaria.

*“La TEP se presenta en el 2,5% de los enfermos ingresados y es la tercera causa de fallecimiento en los hospitales.” (3)*

Además de la gran cantidad de pacientes que deben ser ingresados a un centro hospitalario, de la problemática intrahospitalaria que provoca, y de la magnitud de la mortalidad que esta patología representa; también representa un gran costo económico y de atención especializada. Debido a que muchos de estos pacientes con TEP requieren ser admitidos en una unidad de cuidados intensivos.

*“Las trombosis venosas profundas y la tromboembolia pulmonar representan tres problemas primarios en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI).” (4)*

Esto debido al estado crítico en el que se pueden presentar los pacientes al momento de ingresar al centro hospitalario o bien en pacientes ya admitidos en la UCI, que más tarde desarrollarán un TEP como complicación de sus problemas de fondo.

Debido a como se mencionó anteriormente, de lo mortal de esta patología en la cual se estima que hasta un 10% de los pacientes diagnosticados con TEP fallecerán a

causa del mismo y de los cuales hasta el 90% lo hacen en las primeras horas es indispensable y por lo tanto el objeto principal del presente trabajo de investigación la identificación temprana de los pacientes con un riesgo elevado de evolución adversa y mortalidad producto del TEP.

Se estima que hasta un 10% de todas las muertes intrahospitalarias están relacionadas con un TEP. (5) Lo cual hace imprescindible contar con variables clínicas, de laboratorio y gabinete que confieran un riesgo mayor de complicaciones y muerte.

Además se sabe también que aquellos pacientes que sobreviven a un TEP pero en los cuales no se inició o se realizó de forma tardía el tratamiento estos pacientes, presentan una mayor morbilidad como por ejemplo hipertensión arterial pulmonar, cor pulmonare, disminución de la capacidad cardiopulmonar. (6)

Por lo tanto una vez que se realice el diagnóstico de TEP o se sospeche el mismo, debe de realizarse una estratificación de riesgo con la finalidad de tomar decisiones terapéuticas, ya que el tratamiento será diferente según el riesgo del paciente. Además de definir la disposición del paciente ya sea que pueda manejarse de forma ambulatoria o el ingreso a una unidad de cuidado intensivo, con el objetivo final de prevenir complicaciones y asegurar una mejor evolución.

Por lo que la clave para escoger la terapia apropiada y la disposición del enfermo, es una adecuada valoración temprana del riesgo individual de deterioro clínico y muerte. Para esto se han identificado varios factores, siendo el más importante como herramienta pronóstica ya establecida la evaluación ultrasonográfica del ventrículo derecho. (7)

También en el presente trabajo se mencionarán otros factores clínicos, de laboratorio y gabinete ya establecidos en la literatura mundial como marcadores de riesgo y se analizará en la población en estudio si se identifican otros factores que hasta el momento no se mencionen en la literatura, así como evaluar si los datos que se obtendrán en la población en estudio coincide con lo reportado ya en la literatura.

En la siguiente investigación se analizará de forma retrospectiva los pacientes que presentaron un tromboembolismo pulmonar, durante el año 2011 en el Hospital Max Peralta Jiménez, para indagar sobre las características clínicas de estos, con el fin de detectar variables asociadas a una evolución tórpida, la cual se definió como: paro cardiorrespiratorio, necesidad de ventilación mecánica asistida, necesidad de ingreso a Unidad de Cuidado Intensivo (UCI), estado de choque hemodinámico, insuficiencia respiratoria, hemorragias asociadas al tratamiento anticoagulante o trombolítico y muerte.

Esto debido al gran valor que tiene contar con datos epidemiológicos y características clínicas de los pacientes propios de nuestro país; datos escasos en nuestro medio debido a la falta de investigación y los cuales son de gran apoyo en la práctica clínica. Se pretende analizar de manera retrospectiva los casos reportados de esta patología en el Hospital Max Peralta Jiménez, durante el año 2011.

Se realizará una cuidadosa revisión de cada expediente clínico dando especial énfasis al momento en el que el paciente presentó la patología en cuestión, esto para recolectar datos importantes en el perfil de cada paciente. Con el fin de evaluar posibles complicaciones que presenten debido a el proceso de tromboembolia pulmonar padecido o bien establecer que complicaciones no son atribuibles a esta patología y por lo tanto que el paciente la presentaba antes de padecer de TEP.

Así mismo es importante realizar esta investigación ya que en nuestro país no se ha investigado mucho en el tema del TEP desde hace mucho tiempo.

Se encontraron dos artículos sobre TEP en Costa Rica.

El primero es un estudio publicado en 1975 por el Dr. Houed Vega y otros (8), donde se revisaron un total de 8485 autopsias y de estas se anotó en cuales el TEP fue la primera o segunda causa de defunción, luego revisaron los expedientes de estas autopsias con el fin de determinar en que porcentaje se realizó el diagnóstico premortem y cuales fueron los síntomas más frecuentes.

El segundo estudio y el más reciente publicado en nuestro país fue el realizado por la Dra. Mayorga Zumbado en el año 2010 (9), este es un artículo de revisión bibliográfica del TEP y reporte de un caso de una paciente de 19 años que ingreso al servicio de emergencias con dolor torácico intenso, disnea e hipotensión. Se le diagnostica con base en la sospecha clínica un TEP masivo y se le inició trombolisis. La paciente fue egresada 32 días después del evento. En este artículo hacen énfasis en la utilidad de identificar los pacientes de alto riesgo los cuales se van a ver beneficiados de tratamiento trombolítico o intervencionista mediante angiografía pulmonar.

Publicaciones recientes a nivel mundial hacen referencia a la necesidad de identificar a los pacientes de alto riesgo, ya que se sabe actualmente que en esta población específica la morbi-mortalidad se verá significativamente reducida si se inicia de forma temprana tratamiento de reperfusión ya sea mediante embolectomía o por medio de trombolisis.

## **1.2 Formulación del problema**

¿Qué variables clínicas, de laboratorio y gabinete están asociadas a un mayor riesgo de presentar complicaciones y muerte en los pacientes que desarrollan un Tromboembolismo Pulmonar, atendidos en el servicio de emergencias del Hospital Max Peralta Jiménez durante el año 2011?

## **1.3 Objetivos de Investigación**

### **1.3.1 Objetivo General**

- Identificar características clínicas, de laboratorio y gabinete que se presentan con mayor frecuencia entre los pacientes con Tromboembolismo Pulmonar que evolucionan de manera tórpida.

### **1.3.2 Objetivos Específicos**

Describir la epidemiología de los pacientes que sufrieron de TEP atendidos en el Hospital Max Peralta en el año 2011.

- Identificar la sintomatología, comorbilidades y factores de riesgo para enfermedad tromboembólica, que presentaron los pacientes al momento de sufrir el proceso patológico de Tromboembolismo Pulmonar.

- Conocer la evolución clínica que presentaron los pacientes diagnosticados con Tromboembolismo pulmonar atendidos en el Hospital Max Peralta durante el año 2011.

- Describir las complicaciones desarrolladas debido al proceso de Tromboembolismo Pulmonar.

### **1.4 Alcances**

- Describir las complicaciones sobre el estado de salud de los pacientes que sufrieron de tromboembolismo pulmonar.

- Presentar los datos epidemiológicos propios de nuestro hospital acerca de la patología en cuestión, que hayan sido recolectados por el departamento de bioestadística de la Caja Costarricense de Seguro Social, y del Hospital Max Peralta Jiménez. Se analizará una muestra que corresponde al total de los pacientes que presentaron TEP y que fueron atendidos en el Hospital Max Peralta durante el año 2011. Se logró la revisión total de los expedientes clínicos de estos pacientes logrando así contar con una serie de variables clínicas y de laboratorio sin ningún tipo de sesgo ya que el análisis es retrospectivo y no se interfirió con el manejo ni la atención de estos enfermos.



## **Capítulo II**

### **Consideraciones Éticas**

## **2.1 Principio de autonomía**

En primera instancia se realizó la consulta en el departamento de Bioestadística del Hospital Max Peralta Jiménez, sobre la totalidad de los pacientes atendidos en ese nosocomio durante el año 2011, con Diagnóstico de TEP.

Luego se procedió a la Revisión individual de cada expediente con el fin de documentar el estado de salud y las características clínicas de los pacientes así como de la evolución durante el tiempo de atención por dicho padecimiento.

## **2.2 Principio de beneficencia**

Este estudio será de utilidad para los futuros pacientes que sufran de TEP, pues permitirá conocer la condición de salud y la morbilidad secundaria que presentan los pacientes que han sufrido de este trastorno, lo que ayudara a comprender y tratar las complicaciones de este proceso.

Asimismo pretende dar al clínico información relevante sobre aquellos pacientes en los cuales hay un incremento de las posibilidades de una evolución adversa con el fin de implementar una serie de medidas con el fin de reducir las complicaciones asociadas con eventos prevenibles.

## **2.3 Principio de no maleficencia**

La presente investigación es de carácter descriptivo y retrospectivo, por lo tanto no se experimentó en ningún momento con el paciente, no se aplicaron tratamientos nuevos, ni tampoco se realizaron pruebas que pudieran en algún momento comprometer la integridad de los individuos.

Por lo tanto, el estudio fue totalmente inocuo no representando ningún peligro sobre el participante, tampoco hubo efectos adversos peligrosos.

## **2.4 Confidencialidad de la información**

Los datos obtenidos por medio del expediente clínico de los participantes, se agruparon mediante un formulario de recolección de datos individual para cada sujeto

de la población en estudio (Anexo 1). Únicamente el investigador principal del mismo tuvo acceso a estos formularios. En ningún momento se publicó o se dio a conocer las identidades de los voluntarios, ni los datos propios de estos.

Para motivos de la investigación se procesó la información y se dieron a conocer los resultados de este estudio de manera estadística a partir de conjuntos de la muestra, y de forma anónima, garantizando la total discreción y confidencialidad de los datos de los voluntarios y de sus identidades.

## **Capítulo III**

### **Antecedentes y Marco Teórico**

### 3.1 Marco Teórico Conceptual

#### 3.1.1 Definición de Tromboembolismo Pulmonar

Es una enfermedad que afecta al sistema respiratorio y cardiovascular, específicamente a las arterias pulmonares. Esta patología se debe a la oclusión de las arterias pulmonares debido a cualquier material. Aunque el material oclusivo (émbolo) puede ser de diverso origen como por ejemplo: burbujas de aire, gotas de grasa, líquido amniótico, células neoplásicas, talco o almidón en toxicómanos, partes de catéteres intravenosos; casi la totalidad de las embolias pulmonares se deben a coágulos sanguíneos, los cuales en su gran mayoría provienen del territorio venoso de las extremidades inferiores.

La oclusión puede ser de una arteria pulmonar o bien de una de sus ramas, y el flujo sanguíneo hacia el pulmón puede suspenderse parcial o completamente, sin embargo no es común que se produzca un infarto pulmonar.

*“...casi ninguna embolia pulmonar produce necrosis del parénquima pulmonar (“infarto pulmonar”)... (10)*

Esto debido a que el pulmón posee un riego sanguíneo doble; por un lado la circulación sanguínea que proviene de las arterias pulmonares y por otra parte se encuentra el riego sanguíneo facilitado por las arterias bronquiales, las cuales nacen directamente de la arteria Aorta, y en algunos casos del lado derecho pueden nacer de una arteria Intercostal. Estas arterias bronquiales finalmente se anastomosan con ramas terminales de las arterias pulmonares.

Además el intercambio gaseoso de oxígeno (O<sub>2</sub>) y dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), puede darse de forma directa entre el tejido pulmonar y el gas alveolar.

### 3.1.2 Etiología del tromboembolismo pulmonar

La TEP es una complicación de la TVP, y se ha descrito una relación causal entre ambos procesos patológicos, razón por la cual, muchos autores recomiendan considerar el diagnóstico, tratamiento y prevención de ambos procesos en conjunto.

*“En cerca de 70% de los pacientes con tromboembolia pulmonar se encuentran trombos concomitantes en las venas profundas de los muslos o la pelvis.” (11)*

En aproximadamente el 90-95% de los casos de TEP se sabe que el émbolo proviene de una TVP localizada a nivel pélvico o de las venas de las extremidades inferiores. Las trombosis aisladas de las venas de los miembros superiores y de las pantorrillas también representan un riesgo, aunque menor de producir TEP. Los trombos pequeños de las venas de las pantorrillas no se deben de considerar siempre como benignos, ya que estos pueden embolizar a través de un agujero oval permeable y representan la principal causa de embolias paradójicas.

Otros orígenes de los émbolos pulmonares son: trombos en el lado derecho del corazón, trombos de la vena cava inferior, trombos de las venas renales sobre todo en pacientes con síndrome nefrótico, trombos en las venas hepáticas (síndrome de Budd – Chiari), partículas de grasa provenientes de las fracturas de huesos grandes, burbujas de aire introducidas de manera intravenosa, émbolos de líquido amniótico al desgarrarse las membranas fetales, células neoplásicas, fragmentos de catéteres intravenosos, partículas de talco y almidón en toxicómanos, esto sumado al hecho de que estas sustancias que están presentes como contaminantes en las drogas ilícitas tienen propiedades trombogénicas directas, otros orígenes son los émbolos sépticos.

*“Se ha publicado que la trombosis venosa profunda de las extremidades superiores es la causa en 10 a 15% de casos de embolia pulmonar, sobre todo cuando se acompaña de catéter venoso central a permanencia.” (12)*

Entre el 10% a menos del 50% de los pacientes portadores de una TVP, en los territorios de la pelvis o en la región proximal de los miembros inferiores desarrollarán

émbolos pulmonares. La TVP se produce debido a factores predisponentes y factores desencadenantes, por lo tanto, los pacientes con riesgo de desarrollar TVP, también estarán en riesgo de presentar TEP.

En el origen y desarrollo de la trombosis venosa participan tres grandes factores, que fueron descritos hace más de un siglo por Rudolf Virchow y actualmente al conjunto de estos factores se les conoce como la “triada de Virchow”. Estos factores son: estasis venosa, estado de hipercoagulabilidad y lesión endotelial. En la actualidad se sabe que es frecuente entre los pacientes que sufren de TEP, encontrar una predisposición hereditaria la cual se mantiene clínicamente silenciosa hasta que aparece un factor desencadenante, como por ejemplo la cirugía.

Entre los factores hereditarios predisponentes el más frecuente para el estado de hipercoagulabilidad es la resistencia a la proteína anticoagulante endógena, la proteína C activada. El fenotipo de resistencia a la proteína C activa se asocia con una mutación puntual denominada “factor V de Leiden”, en el gen del factor V.

*“El factor V de Leiden es más común que todos los demás estados de hipercoagulabilidad hereditarios (conocidos) juntos, incluidos los déficit de la proteína C, la proteína S y la antitrombina III, y los trastornos del plasminógeno.” (13)*

Entre los factores de riesgo para padecer de trombosis venosa profunda se encuentran: la edad avanzada sobre todo después de los 70 años, antecedentes de enfermedad tromboembólica, obesidad, uso de anticonceptivos orales, historia de várices y/o flebitis, neoplasias como cáncer de pulmón, mama, ovario, vías biliares, gástrico, colónicas y pancreáticas son los tipos de neoplasias que poseen mayor relación con el TEP, e inclusive en muchos pacientes el diagnóstico de TEP, se realizó de forma previa a la detección clínica de la afección maligna. Embarazo sobre todo durante el puerperio y después de la cesárea, algunos factores que predisponen a la trombosis durante este estado es la estasis venosa debido a la compresión de venas pélvicas, aumento de la presión intraabdominal, así como la relajación del músculo liso de la pared vascular. También durante el embarazo se produce una alteración de las propiedades biológicas de la sangre, se produce un aumento de las concentraciones de factores en la cascada de la coagulación, con reducciones de la antitrombina III y de

la actividad fibrinolítica. Otros factores de riesgo son: las quemaduras extensas, situaciones de choque, enfermedad cerebral vascular, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardiaca derecha, Policitemia vera, sepsis, hemoglobinuria paroxística nocturna, síndrome nefrótico y síndrome de Budd - Chiari

*“Los factores de riesgo más frecuentes para el TEP fueron: los antecedentes de inmovilización (56%), cirugía (54%), cáncer (23%), tromboflebitis (14%), y traumatismo de extremidades inferiores (10%). Los antecedentes de inmovilización y cirugía fueron estadísticamente más prevalentes en pacientes con TEP que en aquellos sin TEP.” (14)*

La mayoría de los pacientes con TEP presentan al menos un factor de riesgo, y conforme se suman otros factores de riesgo la posibilidad de sufrir de TEP se multiplica. Si un paciente con TEP se presenta sin factores de riesgo clínicamente evidentes, frecuentemente se puede tratar de que el paciente presente anomalías de la coagulación o cáncer oculto, por lo que estas dos situaciones deben de buscarse en la valoración de los pacientes.

*“Las características que sugieren un problema hereditario son edad menor de 40 años, trombosis venosa profunda recurrente, trombosis en sitios raros y antecedentes familiares de trombosis venosa” (15)*

Los factores principales que pueden actuar como desencadenantes de TEP son: la cirugía sobre todo la cirugía ortopédica, traumatológica, oncológica, abdominopélvica y ginecológica, urológica, torácica y neurológica.

*“Sin profilaxis contra la trombosis de venas profundas, el riesgo de embolia pulmonar es cercano a 1% en pacientes mayores de 40 años después de cirugía abdominal o torácica. El riesgo es de 5 a 10% en la cirugía ortopédica de cadera.” (16)*

El riesgo de sufrir de TEP, después de una intervención quirúrgica también se ve incrementado por situaciones como la obesidad, procedimientos que duren más de 30 minutos, neoplasias de fondo, reposo en cama prolongado y la presencia de



infecciones postoperatorias, así como cualquier otro factor de riesgo o desencadenante de TEP, debido al efecto acumulativo.

La inmovilización representa el factor de riesgo y desencadenante del TEP, más frecuente como se citó anteriormente. La inmovilización puede darse en cualquiera de los cuatro miembros, causado por yesos, férulas o bien debido a encamamiento por cualquier causa como la lesión medular.

### **3.1.3 Fisiopatología del tromboembolismo pulmonar**

El riesgo de TEP es mayor en la primera semana de la formación de la trombosis venosa, ya que en este período el proceso de trombosis se encuentra en una etapa sumamente inestable, representando una verdadera situación de riesgo.

*“Durante los primeros 7-10 días de formación, la trombosis venosa es friable y existe riesgo de desprendimiento de émbolos. Luego el trombo se resuelve por fibrinólisis o se organiza y se adhiere a la pared de la vena, y el riesgo de embolia pulmonar disminuye”. (17)*

En el momento donde el émbolo ingresa al lecho vascular pulmonar se producen una serie de trastornos debido básicamente a dos factores primero, el efecto mecánico de la oclusión vascular por parte del émbolo y en segundo debido a la liberación plaquetaria de sustancias broncoactivas y vasoactivas. Es decir, se producen alteraciones hemodinámicas que se manifiestan por vasoconstricción arteriolar que produce aumento de la resistencia vascular, hipertensión arterial pulmonar, insuficiencia cardiaca derecha, y alteraciones respiratorias, las cuales consisten en aumento del espacio muerto alveolar y del cortocircuito fisiológico pulmonar, broncoconstricción y disminución del factor surfactante pulmonar. Este último fenómeno aparece cronológicamente después que los anteriores y es lo que lleva a la formación de microatelectasias.

Conforme se produce una dilatación del ventrículo derecho, debido a la sobrecarga que este sufre producto del aumento súbito de la presión arterial pulmonar, por la oclusión de una o ambas arterias pulmonares, el septum interventricular se va a

desplazar hacia a la izquierda. Esto reducirá el llenado ventricular izquierdo, que ya se encontraba reducido debido al bajo gasto cardiaco derecho.

Esta reducción en el gasto cardiaco izquierdo va a producir una reducción de la perfusión coronaria, llevando a un mayor grado de isquemia de la pared del ventrículo derecho y a una mayor insuficiencia ventricular. La persistencia de este círculo vicioso es lo que produce el colapso circulatorio y la muerte por choque cardiogénico.

El desprendimiento de un trombo hacia la circulación pulmonar va a producir una serie de tres conjuntos de cambios fisiopatológicos, los cuales ya se han mencionado anteriormente, y se comentaran con mayor detalle a continuación.

Estos cambios fisiopatológicos están dados por cambios hemodinámicos, cambios en la relación de ventilación – perfusión, e hipoxemia.

### **3.1.3.1 Cambios hemodinámicos**

Estos van a estar dados por el efecto mecánico oclusivo por parte del émbolo en la luz vascular donde se va a situar dicho émbolo, ocasionando un trastorno importante en la función circulatoria del lecho vascular pulmonar, que va a depender del área ocluida y de la condición de salud previa del paciente.

*“Todos los pacientes con embolia pulmonar presentan algún grado de obstrucción mecánica. El efecto de esta depende de la circulación pulmonar obstruida y de la presencia o ausencia de enfermedad cardiopulmonar preexistente”. (18)*

La insuficiencia ventricular derecha inicia cuando la presión arterial pulmonar se eleva por encima de lo normal, y esta se elevará en proporción al tamaño de la circulación pulmonar ocluida.

*“... Si dicha fracción es mayor que aproximadamente un tercio, las presiones arteriales pulmonares aumentarán fuera del intervalo normal y producirán esfuerzo ventricular derecho”. (19)*

No obstante, la circulación pulmonar puede adaptarse al incremento del flujo, pero esto va a depender del reclutamiento de capilares superperfundidos, y de la relajación de los vasos principales, que no se produce de manera inmediata.

### **3.1.3.2 Cambios en la relación ventilación – perfusión.**

El índice ventilación – perfusión ( $V/Q$ ) es un concepto cuantitativo que refleja el intercambio respiratorio, y compara el equilibrio entre la ventilación alveolar y el flujo sanguíneo alveolar.

Se sabe que el TEP va a disminuir o anular la perfusión distal al sitio de la oclusión, produciendo un aumento en la proporción de segmentos pulmonares con índices  $V/Q$  grandes, lo que va a generar un incremento del espacio alveolar muerto.

Este aumento en la ventilación del espacio muerto deteriora la eliminación del dióxido de Carbono ( $CO_2$ ), compensado mediante la hiperventilación.

Luego de varias horas de hipoperfusión se interfiere la producción de factor surfactante por parte de los neumocitos tipo II, esto va a generar edema alveolar, colapso alveolar y finalmente regiones de atelectasia. Estas zonas de colapso alveolar van a producir segmentos pulmonares con poca o ninguna ventilación, y va a originar segmentos pulmonares con índices de  $V/Q$  bajos. Esto al igual que las zonas con índices de  $V/Q$  altos va a perpetuar la hipoxemia.

*“Siempre que  $V/Q$  sea inferior a lo normal, no existe ventilación suficiente para suministrar el oxígeno necesario para oxigenar por completo la sangre que fluye a través de los capilares alveolares.” (20)*

### **3.1.3.3 Hipoxemia**

En el TEP es muy frecuente encontrar una hipoxemia leve a moderada con una disminución de la  $PaCO_2$ , sin embargo es importante recalcar que muchas veces este hallazgo puede pasar desapercibido debido a la tendencia de basar la cuantificación

del estado de oxigenación del paciente únicamente con base en la saturación de oxígeno.

*“El hallazgo más frecuente en la tromboembolia pulmonar es una hipoxemia leve a moderada con una disminución de la PaCO<sub>2</sub>. ...dos tercios de los pacientes tendrán saturaciones de oxígeno por arriba del 90%.” (21)*

Sin embargo no hay un mecanismo único que explique completamente la fisiopatología de la hipoxemia en el TEP. El gasto cardiaco disminuido debido a enfermedades preexistentes, o causado por la presencia de émbolos grandes que produzcan una insuficiencia ventricular aguda, es otro mecanismo que explica la hipoxemia, además de las derivaciones de derecha a izquierda verdaderas.

Finalmente, la oclusión de las ramas pequeñas de las arterias pulmonares que actúan como arterias terminales pueden producir un infarto pulmonar, sobre todo si existe alguna anomalía de la circulación bronquial, como por ejemplo en los pacientes con insuficiencia ventricular izquierda y en aquellos con aumento crónico de las presiones del atrio izquierdo.

Generalmente, a los dos o tres días se inicia la resolución del émbolo, que suele completarse en las 2-4 semanas siguientes. Sin embargo, existe una gran variabilidad en cada persona, para la forma en que se produce la trombolisis esto se debe al tiempo de evolución, grado de fragmentación del émbolo, la disposición en los vasos pulmonares, el estado cardiopulmonar previo y la actividad fibrinolítica.

Según la mayoría de informes mundiales, estos concuerdan que: entre un 25% hasta un 60% de estos pacientes que sufren un TEP, van a persistir con alteraciones de la perfusión pulmonar a los 6 meses de la TEP, y en muy pocos casos, los émbolos no se resuelven y pueden llegar a provocar hipertensión arterial pulmonar crónica.

El infarto pulmonar no es frecuente, esto debido al triple aporte de oxígeno que recibe el tejido pulmonar; por parte de las vías aéreas, la circulación pulmonar y el flujo sanguíneo bronquial.

*“Sólo el 10% de las TEP evolucionan hacia el infarto pulmonar y esto ocurre sobre todo cuando existen enfermedades previas (neumopatías crónicas o cardiopatías).” “...El infarto pulmonar puede acompañarse de derrame pleural, infectarse e incluso cavitarse (5%)”. (21)*

#### 3.1.4 Factores de Riego Asociados a Evolución Tórpida y Muerte

Ya se mencionó con anterioridad en la etiología y fisiopatología del TEP, los factores asociados con mayor probabilidad de que se produzca esta entidad patológica. Lo anterior es importante ya que es deber del clínico reconocer aquellos pacientes con alta probabilidad de padecer de esta enfermedad, con el propósito de establecer aquellos pacientes en los que se debe de profundizar en el diagnóstico, en cuales debe de iniciarse el tratamiento anticoagulante de inmediato o en aquellos grupos en los cuales el tratamiento de elección será el inicio de trombolisis con el objetivo de disminuir las complicaciones y mortalidad.

Seguido de esta evaluación el clínico siempre debe de tener presente que se debe de indagar y buscar aquellas características clínicas, de laboratorio y de gabinete que implicarán en el enfermo un mayor riesgo de complicaciones y de muerte. Lo anterior con la finalidad de iniciar medidas de manejo más tempranas, más agresivas y de una vigilancia más estricta.

Se han desarrollado modelos de sistemas de puntaje para predecir mortalidad temprana por TEP, tal es el caso del ESC Model (European Society of Cardiology) y del sPESI (simplified Pulmonary Embolism Severity Index)

En cuanto al tamaño del embolo que provoca el TEP, esto va a afectar de forma directa el estado hemodinámico del paciente; a mayor tamaño mayor compromiso hemodinámico.(22)

También el estado individual de reserva cardiovascular es otro factor importante implicado en la evolución. Siendo los individuos con una peor reserva cardiovascular aquellos que se verán mayormente afectados.

Los estudios de laboratorio que más se han estudiado como factores de mal pronóstico en TEP son la Troponina I y el ProBNP.(23)

La troponina I está asociada con altas tasas de mortalidad intrahospitalaria y con un curso clínico adverso. Así por ejemplo la necesidad de de ventilación mecánica en pacientes con niveles elevados de troponina I fue de 5 veces mayor en comparación con aquellos con niveles normales de este biomarcador. También la necesidad del uso de inotrópicos fue de 3 veces mayor en la población con niveles elevados de Troponina I. Finalmente en la población de pacientes con niveles elevados de troponina se observó un incremento de 6 veces más la necesidad de recibir trombolisis. (24)

Los hallazgos electrocardiográficos en el TEP también se han estudiado con el fin de describir aquellos relacionados con una evolución adversa. Así se describe que el numero de ondas T invertidas en la región anterior e inferior del electrocardiograma se relaciona con un aumento en la presión del ventrículo derecho, cor pulmonale lo que resulta en isquemia subepicardica y predice complicaciones tempranas por el TEP.(25)

En cuanto estos hallazgos electrocardiográficos también se ha descrito que la reversión de los mismos antes de 6 días está asociado con un pronóstico mas favorable.

Los resultados ecocardiográficos como la presencia de dilatación y disfunción del ventrículo derecho en TEP está asociado con un aumento importante de la mortalidad intrahospitalaria y es uno de los mejores predictores de pronóstico temprano adverso.(26)

Finalmente el mayor determinante de la sobrevivencia entre los pacientes que sufren de un TEP es la resistencia vascular pulmonar. En aquellos pacientes que se produce un aumento muy marcado de la presión arterial pulmonar, llevará a disminución del gasto cardiaco del ventrículo derecho, lo que a su vez disminuye la precarga del ventrículo izquierdo y finalmente el desarrollo de falla cardiaca izquierda, hipotensión y colapso hemodinámico. (27)

### 3.1.6 Manifestaciones clínicas del Tromboembolismo Pulmonar

Las manifestaciones clínicas del TEP son totalmente inespecíficas, no obstante, si estas se valoran de forma adecuada con respecto al contexto en el que se desarrollan, son de gran utilidad para facilitar el diagnóstico. La intensidad de las manifestaciones depende de dos factores: primero del grado de oclusión del lecho vascular pulmonar y segundo de la reserva cardiorrespiratoria previa del paciente. Aunque el espectro entre el tamaño del émbolo y las manifestaciones que este produce en la clínica del paciente es muy amplio.

De esta forma, es posible observar enfermos con embolización masiva, (definida como más del 50% de oclusión vascular) y presentan escasa o nula sintomatología, mientras que otros con embolias submasivas presentan gran repercusión clínica. Los trombos más pequeños normalmente producen manifestaciones pulmonares inespecíficas como dolor pleurítico, taquipnea, tos o hemoptisis. No es extraño que los émbolos pequeños causen síntomas o signos imperceptibles. Por otra parte, émbolos más grandes pueden conducir al paciente a hipoxia, fracaso hemodinámico, y a insuficiencia del ventrículo derecho.

Otro factor, al cual se le puede atribuir esta diferencia entre el tamaño del émbolo y la clínica es a la acción de sustancias broncoactivas y vasoactivas liberadas por las plaquetas. Los síntomas que se presentan con más frecuencia son: la disnea, que suele aparecer de forma súbita, y el dolor torácico que casi siempre es de tipo pleurítico. Otros síntomas menos habituales son ansiedad, tos y hemoptisis. En ocasiones puede producirse broncoespasmo. El síncope y el colapso son manifestaciones infrecuentes.

*“Los síntomas más frecuentes en pacientes con TEP fueron: taquipnea (73%), dolor pleurítico (66%), tos (37%), aumento de diámetro del miembro inferior (28%), dolor en un miembro inferior (26%), hemoptisis (13%), y palpitaciones (10%). Sin embargo ninguno de estos síntomas fue más prevalente en aquellos pacientes que tenían TEP que en aquellos que no lo tenían” (28)*

Al examen físico, los signos observados con mayor frecuencia fueron la taquipnea y la taquicardia. No es raro encontrarse con un paciente febril y esto a veces puede desorientar debido a su intensidad y duración. En la auscultación cardiopulmonar puede encontrarse taquicardia, un segundo ruido pulmonar fuerte, roce pleural y sibilancias. En las extremidades inferiores es posible observar signos de TVP como lo son el calor, el rubor y edema; en aproximadamente la tercera parte de los pacientes.

*“Los signos más frecuentes en pacientes con TEP fueron: taquipnea (70%), estertores (51%), taquicardia (30%), cuarto tono (S4) (21 %), y refuerzo del componente pulmonar del segundo tono (P2) (23%). La presencia de estertores, S4, y el refuerzo de P2 fueron estadísticamente más prevalentes en pacientes con TEP que en aquellos que no lo tenían.” (28)*

### **3.1.7 Diagnóstico del Tromboembolismo Pulmonar**

El diagnóstico se inicia a partir de un cuadro clínico compatible, más los factores de riesgo conocidos y las pruebas complementarias básicas. No obstante, la dificultad para efectuar este diagnóstico, debido a lo inespecífico del cuadro clínico hace que se deban ejecutar exploraciones complementarias con el propósito de realizar diagnóstico de certeza, o de justificar el mantenimiento de la anticoagulación. El fin de las pruebas diagnósticas consiste en identificar la oclusión del lecho vascular pulmonar y en detectar el proceso de trombosis venosa.

A continuación se expondrán las diferentes pruebas de laboratorio y gabinete utilizadas en el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar, haciendo énfasis en cada una de acuerdo con la forma en que se utilizan, los resultados que se suelen encontrar y el beneficio que aportan.



### **3.1.7.1 Gasometría arterial**

Es bastante inespecífica, generalmente se encuentran datos de hipoxia con normocapnia o hipocapnia. Razón por lo cual los resultados de esta prueba sólo se debe de utilizar con el fin de evaluar la función respiratoria del paciente.

### **3.1.7.2 Determinación del Dímero D.**

Normalmente durante los procesos de fibrinólisis endógenos se produce un aumento de los productos de degradación de la fibrina, entre los cuales se encuentra el Dímero D. Se considera una determinación normal, un resultado de menos de 500 µg/L, mediante el test cuantitativo de ELISA. Una determinación normal del Dímero D, hace bastante improbable el diagnóstico de TEP, aunque no lo descarta. Este estudio posee una alta sensibilidad y una baja especificidad.

*“...la sensibilidad del método es cercana al 90%, aunque su especificidad es baja. El mayor inconveniente del método es su alto costo económico...” “No obstante, es un método útil y válido sobre todo en aquellos centros que carecen de gammagrafía de ventilación y perfusión.” (29)*

### **3.1.7.3 Radiografía de tórax**

Este estudio debido a lo accesible y a su bajo costo económico es el primer estudio de imagen que se utiliza en los pacientes con sospecha de embolismo pulmonar. Su sensibilidad y especificidad es baja, razón por lo que una radiografía de tórax normal no debe excluir el diagnóstico de embolia pulmonar. Por el contrario una radiografía de tórax normal en un paciente portador de una insuficiencia respiratoria grave es un dato altamente sugestivo de embolismo pulmonar masivo.

Los signos radiológicos que permiten sospechar una embolia pulmonar los podemos dividir en signos específicos e inespecíficos. Dentro de los específicos están la Oligohemia focal o signo de Westermark y la Joroba de Hampton, que refleja un infarto pulmonar. Los signos inespecíficos son: atelectasia del parénquima pulmonar, derrame pleural, elevación de un hemidiafragma, signos de hipertensión arterial

pulmonar y corpulmonale agudo, cardiomegalia y arterias pulmonares prominentes

#### **3.1.7.4 Electrocardiografía**

Muchos de los pacientes que sufre de TEP, van a presentar alteraciones en el electrocardiograma; prueba que debe realizarse en todo paciente con sospecha de TEP, sobre todo para descartar trastornos cardiovasculares.

*“Al menos el 75% de los pacientes con un tromboembolismo pulmonar masivo presentaron alguna alteración electrocardiográfica en el estudio PIOPED (Prospectivo Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis).” “...En el 26% de los casos puede observarse un patrón característico S1-Q3-T3 en derivaciones estándar (signo de McGin y White).” (30)*

Las alteraciones que se producen en la electrocardiografía, debido al embolismo pulmonar masivo se deben a la situación hemodinámica de corazón pulmonar agudo. Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes son los trastornos de la conducción intraventricular, como el bloqueo de rama derecha, signos de dilatación del ventrículo derecho como ondas R altas en precordiales derechas, desviación del plano de transición a la izquierda y desviación del eje de QRS a la derecha, además de signos de sobrecarga de presión del ventrículo derecho, lo que se caracteriza por inversión de las ondas T en precordiales derechas.

#### **3.1.7.5 Gammagrafía pulmonar**

A pesar de las limitaciones inherentes a esta prueba, continúa siendo el método principal para la detección del embolismo pulmonar. La gammagrafía de perfusión se realiza mediante la inyección por vía endovenosa de aproximadamente 250 a 500 mil macroagregados de albúmina lo cual se encuentra marcada con tecnecio. Estos macroagregados son capturados por los vasos capilares del pulmón, con lo que se produce una imagen estática del flujo sanguíneo pulmonar. Luego de que se inyecta el isótopo, se obtienen imágenes planas en seis a ocho proyecciones diferentes.

La gammagrafía de ventilación se obtiene haciendo que el paciente inhale isótopo de forma gaseosa, siendo el más utilizado el  $^{133}\text{Xe}$ . Se recomienda realizar

primero la gammagrafía de perfusión, pues una vez localizado el defecto se puede seleccionar mejor las proyecciones de la gammagrafía de ventilación. Los investigadores del PIOPED han empleado cuatro categorías diagnósticas del embolismo pulmonar en cuanto a probabilidad se refiere, clasificando los resultados de las gammagrafías en alta, intermedia, baja y muy baja probabilidad.

Se puede establecer de forma precisa el diagnóstico de embolia pulmonar mediante la gammagrafía cuando se observa una perfusión anormal y una ventilación normal. Y existe una baja probabilidad de que exista tromboembolia pulmonar cuando la gammagrafía de perfusión es normal. Entre estos dos extremos encontramos la categoría intermedia.

*“Los investigadores del estudio PIOPED en un estudio multicéntrico reclutaron un total de 931 pacientes con sospecha de tromboembolismo pulmonar, de los cuales al 81% (755 pacientes) se les practicó una angiografía pulmonar, y de éstos el 33% (251 pacientes) tenían confirmado mediante angiografía el diagnóstico de embolismo pulmonar. Estos investigadores encontraron, además, que 39 de los 250 pacientes (16%) que tenía una gammagrafía pulmonar de baja probabilidad y 5 de 54 pacientes (9%) con una gammagrafía normal o casi normal presentaban embolismo pulmonar mediante la angiografía.” (31)*

Al correlacionar la gammagrafía con la clínica estos investigadores observaron que la probabilidad para el diagnóstico de embolismo pulmonar mediante angiografía pulmonar era del 96% cuando el paciente tenía una gammagrafía de ventilación y perfusión de alta probabilidad y una sospecha clínica por encima del 80%. Y las probabilidades de tromboembolia pulmonar eran sólo del 4% mediante la angiografía cuando el paciente tenía una gammagrafía pulmonar de baja probabilidad y una sospecha clínica menor del 20%

De lo anterior, se puede inferir que una gammagrafía pulmonar de baja probabilidad no descarta el diagnóstico de embolismo pulmonar sobre todo si se tiene una alta sospecha clínica del diagnóstico, es decir la clínica sigue prevaleciendo.

### **3.1.7.6 Ecocardiografía Doppler**

Se utiliza sobre todo para conocer el estado hemodinámico del paciente.

*“En sólo el 1 a 5% de los casos puede observarse mediante ecocardiografía transtorácica la presencia de un trombo en el interior de las cavidades derechas del corazón, siendo incluso para ello mejor la ecocardiografía transesofágica.” (32)*

Los cambios más frecuentemente encontrados son la dilatación del ventrículo derecho, el aplanamiento del tabique interventricular o la protrusión del mismo hacia la izquierda y la hipocinesia de la pared libre del ventrículo derecho. Mediante el Doppler pulsado, continuo y a color podemos registrar un flujo de regurgitación de la válvula tricúspide; la medida de la velocidad del mismo permite calcular la presión sistólica en el ventrículo derecho con una buena precisión, y no debe de exceder de los 60 mmHg, por lo que valores mayores deben hacer pensar en la existencia de hipertensión pulmonar crónica.

### **3.1.7.7 Tomografía computarizada**

La tomografía axial computarizada posee una alta sensibilidad y especificidad para la detección de embolias pulmonares, razón por la cual hoy en día constituyen uno de los métodos más importantes en el diagnóstico de la tromboembolia pulmonar. No obstante, su sensibilidad es más baja para la detección de embolias de arterias segmentarias y subsegmentarias, siendo por esta razón la angiografía pulmonar la técnica definitiva para el diagnóstico del embolismo pulmonar.

### **3.1.7.8 Arteriografía pulmonar**

Actualmente, la arteriografía pulmonar continúa siendo el método más preciso para el diagnóstico de la tromboembolia pulmonar, se debe de realizar el procedimiento en la primera semana después de haber comenzado los síntomas, ya que posteriormente disminuye considerablemente su sensibilidad.

*“La angiografía pulmonar selectiva es la técnica más específica para establecer el diagnóstico de TEP y detecta émbolos de hasta 1 a 2 mm de tamaño.” (32)*

Para poder establecer el diagnóstico mediante la utilización de esta prueba se debe de visualizar un defecto de repleción intraluminal en más de una proyección. Este procedimiento diagnóstico es de suma utilidad cuando la sospecha clínica difiere considerablemente respecto con los resultados de la gammagrafía pulmonar, o cuando esta última señala una probabilidad intermedia.

### **3.1.8 Tratamiento de los pacientes con Tromboembolismo Pulmonar**

La anticoagulación sistémica continúa siendo el pilar del tratamiento para la gran mayoría de los pacientes con tromboembolismo pulmonar. Esta terapia no deshace el coágulo ya formado pero evita que el coágulo se extienda y permite al sistema fibrinolítico endógeno del cuerpo disolver el coágulo existente.

En pacientes hemodinámicamente estables las heparinas de bajo peso molecular o la heparina no fraccionada es el tratamiento de elección.

Actualmente la dosis recomendada de la heparina no fraccionada es de una dosis inicial de 80U/Kg de peso ideal, seguido de 16 a 18U/Kg por hora en infusión continua. Esto debe de estar asociado con un seguimiento cada 4 a 6 hrs del tiempo de tromboplastina parcial activa con una finalidad de obtener dos veces el valor basal para garantizar una anticoagulación adecuada.

Con respecto a las heparinas de bajo peso molecular las dosis se establecen según el peso corporal del paciente se aplican de forma subcutánea una o dos veces al día según el tipo de anticoagulante y no se requiere de monitorización.

*“Recientemente se ha comprobado que las HBPM son tan eficaces y seguras como la heparina convencional en el tratamiento de la TVP y del TEP hemodinámicamente estable. La ventaja de éstas es que se administran en dosis fijas ajustadas al peso una o dos veces al día por vía subcutánea y no requieren controles hematológicos. Las dosis a administrar dependen del tipo de HBPM que se utilice.” (33)*

Luego de la terapia inicial con heparinas se procede a iniciar el tratamiento anticoagulante oral con warfarina o algún otro anticoagulante oral y se mantiene la anticoagulación parenteral hasta alcanzar niveles terapéuticos con la anticoagulación oral.

Esta terapia se mantiene durante 3 a 6 meses, debiendo mantener el índice normalizado internacional (INR) entre 2 y 3. No existe consenso en la duración de la anticoagulación, pero en los pacientes con TEP y TVP se recomienda un mínimo de 6 meses y 3 meses en los que sólo presentan TVP.

Algunas veces, sobre todo en casos de recidiva de trombosis y cuando el paciente presenta un proceso neoplásico de fondo es aconsejable alargar la anticoagulación por un 1 año o más. La complicación principal del tratamiento con heparina es la hemorragia, lo cual se ha estimado con una frecuencia de 10%, y suele darse con mayor frecuencia en el sistema digestivo, vías urinarias, el tejido subcutáneo, el retroperitoneo y el SNC. En caso de hemorragia debe suspenderse la heparina y administrar sulfato de protamina que es el antídoto de la heparina. Otra complicación frecuente es la trombocitopenia.

El tratamiento primario que actúa directamente disolviendo el coágulo se lleva a cabo por medio de las terapias de reperfusión las cuales pueden darse por embolectomía (remoción mecánica del coágulo) o por medio de trombolisis (disolución química del coágulo)

*“...ensayos clínicos controlados en los que se han comparado los fibrinolíticos de primera generación (estreptocinasa y urocinasa) con la heparina han demostrado que la disolución del coágulo es mucho más rápida y completa en los pacientes tratados con fibrinolíticos, pero la mortalidad es la misma, el riesgo de hemorragia, mayor y el coste económico, mucho más elevado.” (34)*

El uso de los trombolíticos en el tratamiento del TEP se ha estudiado desde la década de 1960. A pesar de que no se había demostrado la superioridad de los trombolíticos en comparación con la anticoagulación sistémica en términos de disminución de la mortalidad ni de la recurrencia de TEP, estos fármacos se sabía que

se deben de administrar a los pacientes con TEP masivos, los pacientes hemodinámicamente inestables y se pueden considerar en aquellos pacientes con disfunción del ventrículo derecho, debido a que en estos grupos de pacientes hay experiencia de que se producen mejoras fisiológicas al administrar trombolíticos.

Entre las mejoras fisiológicas que se describen esta una disminución en la presión arterial pulmonar, un incremento del índice cardiaco, disminución de las resistencias pulmonares totales, mejoría en la función del ventrículo derecho y mejoría en la perfusión pulmonar.

En un estudio publicado en New England Journal of Medicine en el año 2002 (48), en pacientes con TEP submasivo se comparó la terapia de rTPA y Heparina vrs el uso de heparina como monoterapia. Se encontró en el grupo de heparina como monoterapia hubo un incremento significativo en cuanto a deterioro clínico y tres veces aumentado el riesgo de muerte.

Otro estudio de efectividad de tratamiento trombolítico en pacientes inestables con TEP que se publicó en el año 2012 (34), demostró una disminución significativa de la mortalidad en aquellos pacientes que recibieron trombolisis 15% vrs 47% en aquellos que solo recibieron tratamiento anticoagulante .

## **3.2 Hipótesis y Operacionalización**

### **3.2.1 Hipótesis**

Existen características clínicas propias de la población en estudio asociadas a una evolución tórpida entre los pacientes que presentan un Tromboembolismo pulmonar, así como hallazgos de laboratorio y gabinete que pueden predecir mayor riesgo de mortalidad y evolución adversa.

## **Capítulo IV**

### **Procedimiento Metodológico**



## **4.1 Clasificación de investigación**

### **4.1.1 Finalidad de la investigación**

Se pretende evaluar variables clínicas, de laboratorio y gabinete asociadas con una evolución tórpida entre los pacientes que presentan un episodio de TEP.

El interés de realizar el estudio en este campo surgió a raíz de la falta de investigación en cuanto a variables que puedan predecir el desarrollo de complicaciones o evolución tórpida en este grupo de pacientes.

Se definió evolución tórpida como: paro cardiorespiratorio, necesidad de ventilación mecánica asistida, necesidad de ingreso a Unidad de Cuidado Intensivo, estado de choque hemodinámico, insuficiencia respiratoria, hemorragias asociadas al tratamiento anticoagulante o trombolítico y muerte.

### **4.1.2 Tipo de investigación**

Es un estudio transversal retrospectivo observacional. Se realizó este tipo de estudio con el objetivo de evaluar cómo ciertas variables clínicas, de laboratorio y gabinete estuvieron asociadas con complicaciones entre los pacientes atendidos con diagnóstico de TEP en el servicio de emergencias del Hospital Max Peralta Jiménez durante el año 2011, esto se realizó mediante la revisión de los expedientes clínicos de los pacientes en estudio.

Por medio de la hoja de recolección de datos se buscaron diversas variables asociadas con mayor riesgo de complicaciones. A tomar en cuenta las complicaciones más frecuentes son: choque, insuficiencia respiratoria, necesidad de ventilación mecánica invasiva (VMA), insuficiencia cardíaca, hemorragias y muerte.

Las variables a estudiar son:

- variables clínicas como: edad, género, motivo de consulta, factores de riesgo, frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria y saturación de Oxígeno arterial.

- variables de laboratorio: presión arterial de oxígeno, resultados séricos de dímero D, troponina y ProBNP.

- variables de gabinete: Hallazgos electrocardiográficos cuáles son más prevalentes entre los pacientes que presentaron complicaciones, en el ecocardiograma se tomó en cuenta la fracción de eyección (FE), la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) y aquellos pacientes con disfunción de ventrículo derecho.

#### **4.1.3 Marco de la Investigación**

La investigación se llevó a cabo evaluando la totalidad de los pacientes que fueron egresados del Hospital Max Peralta Jiménez durante todo el año 2011 con el diagnóstico de TEP el cual según la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10), es la patología I-269. Se obtuvo la información de la totalidad de los pacientes que se presentaron en el periodo del estudio en el HMP a excepción de un paciente debido a que su expediente no fue posible localizarlo.

Para la realización de esta investigación, así como para la revisión de los expedientes clínicos de las pacientes pertenecientes a la población en estudio se cuenta con la aprobación del comité local de bioética (CLOBI-CCSS) del Hospital Max Peralta Jiménez. (Número de protocolo: CLOBI-HMP-013-2014)

#### **4.1.4 Delimitación espacial y temporal**

##### **4.1.4.1 Delimitación espacial**

El Hospital Max Peralta Jiménez al ser un centro de referencia, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de esta patología para toda la población de la provincia de Cartago.

##### **4.1.4.2 Delimitación temporal**

En primera instancia se toma como marco de referencia los datos estadísticos de los casos reportados en el Hospital Max Peralta de TEP durante todo el año 2011,

tomando en cuenta variables como el sexo, edad, signos vitales, condición de egreso y resultados en pruebas de laboratorio y gabinete de estos pacientes.

Se seleccionaron los pacientes con diagnóstico de egreso de Tromboembolia Pulmonar, atendidos en el servicio de emergencias del Hospital Max Peralta, desde el 1 de enero del 2011 al 31 de diciembre del 2011.

## **4.2 Sujetos y fuentes de información**

### **4.2.1 Fuentes de información**

Las fuentes primarias de información utilizadas para realizar la base teórica de este trabajo de investigación lo constituyeron los libros de texto de medicina interna, cardiología, neumología, medicina de emergencias, vascular periférico y otros en los cuales se desarrolle el tema de tromboembolia pulmonar. También, se consultaron los artículos relacionados con el tema, publicados en revistas médicas de importancia, como el caso del New England Journal of Medicine, The Lancet, Chest, American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, British Medical Journal, Circulation, The American Journal of Cardiology, Clínicas de Norte América, Emergency Medicine Practice, guías internacionales de manejo y tratamiento de esta identidad entre otros y a nivel nacional la Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica y El Acta Médica de Costa Rica. Todo lo anterior, con el fin de brindar información de calidad, actualizada y vigente. Asimismo, se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes, documentos internos y estadísticas de acuerdo a la lista proporcionada por el Departamento de Estadística del Hospital Max Peralta de la C.C.S.S.

### **4.2.2 Sujetos de información**

Los pacientes con diagnóstico de egreso de Tromboembolismo pulmonar, atendidos en el Hospital Max Peralta Jiménez, durante el año 2011.

La forma por medio de la cual se llevó a cabo la selección de los sujetos de esta investigación, fue de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

**Los criterios de inclusión:**

- Diagnóstico de egreso de Tromboembolismo Pulmonar.
- Mayores de 18 años.
- Atendidos durante el año 2011.
- Pacientes diagnosticados y tratados en el Hospital Max Peralta.

**Los criterios de exclusión son los siguientes:**

- Dados de alta desde el servicio de Emergencias.
- Pacientes con expedientes incompletos que tuvieron mas del 50% de las

**4.3 Técnicas e instrumentos para recolectar información**

Se realizó una revisión de los expedientes clínicos de los sujetos pertenecientes a la población en estudio. De estos expedientes clínicos se extrajo las siguientes variables: la fecha de nacimiento del paciente, la fecha de presentación del TEP, los factores de riesgo y enfermedades padecidas previo al TEP, el motivo de consulta, los síntomas de presentación de TEP, los signos vitales al ingreso, los resultados de Gasometrías arteriales, niveles séricos de Dímero D, ProBNP, Troponina, electrocardiograma, Ecocardiograma, angiotomografía de pulmón y el tratamiento recibido (anticoagulante, trombolisis y angiografía).

Todos los datos obtenidos mediante la revisión de los expedientes clínicos de los pacientes, se anotaron en un formulario de recolección de datos (Anexo 1) de forma individual y confidencial para cada participante del estudio.

**4.4 Procesamiento de la información**

Los datos obtenidos en este trabajo, a través de la revisión de los expedientes clínicos y recopilados por medio del instrumento de investigación, fueron tabulados en una hoja de datos de office Excel de la marca Microsoft.

Luego se tabularon las variables en tablas independientes y finalmente se hizo un análisis estadístico de datos cruzados tomando en cuenta cada variable en estudio

con respecto a los pacientes que se complicaron, los fallecidos y los que recibieron tratamiento de reperfusión (trombolítico o embolectomía).

Lo anterior con el fin establecer si estas variables se pueden asociar a una mayor incidencia de complicaciones desarrolladas debido al proceso de Tromboembolismo pulmonar.

La información obtenida mediante el análisis de la población en estudio se presenta en forma de tablas y texto con el fin de brindar una representación clara de los resultados, esto mediante el uso del procesador de texto Office Word 365 y la hoja de cálculo Office Excel de la marca Microsoft®.

El análisis estadístico utilizado debido a tratarse de un estudio transversal retrospectivo observacional, fue el de un análisis estadístico descriptivo de frecuencias, números absolutos y relativos de variables independientes.

Las variables utilizadas son de tipo cualitativas como : género, factores de riesgo, motivo de consulta, edad y hallazgos electrocardiográficos y cuantitativas como: frecuencia cardiaca, presión arterial, frecuencia respiratoria, saturación de Oxígeno arterial, presión arterial de oxígeno, resultados séricos de dímero D, troponina, ProBNP, fracción de eyección, presión sistólica de la arteria pulmonar y disfunción de ventrículo derecho.

Las variables cualitativas se agruparon en intervalos según los diferentes datos obtenidos y las variables cuantitativas se agruparon en rangos según sus valores de referencia a mencionar: inferior al límite normal, dentro de los límites normales y superiores a los límites normales establecidos internacionalmente.

Luego se realizó una estadística de cruce de datos con la finalidad de ver si existe asociación de estas variables con una incidencia mayor de complicaciones, muerte o necesidad de tratamiento de reperfusión, entre los pacientes pertenecientes a la población en estudio.

## **CAPITULO V**

### **ANALISIS DE LA INFORMACIÓN**

## Resultados

Se identificaron un total de 29 pacientes correspondientes a la población en estudio del período señalado. De estos pacientes se revisaron un total de 27, lo que corresponde a un 93% del total. Se excluyeron dos pacientes debido a que en uno de los casos no fue posible encontrar el expediente y el otro caso se trataba de un paciente con un TEP crónico que tenía más del 50% de las variables por estudiar ausente ya que el paciente consultó al servicio de emergencias por otra causa.

La mayoría de los pacientes que fueron atendidos en el servicio de emergencias con diagnóstico de TEP corresponden al sexo femenino 55.6% un total de 15 casos. (cuadro1)

### Cuadro 5. Distribución de pacientes según sexo

Sexo	Cantidad	%
Femenino	16	59,26%
Masculino	11	40,74%
<b>Total general</b>	<b>27</b>	<b>100,00%</b>

Según la edad de presentación el TEP fue más frecuente en los pacientes mayores de 70 años representando un 55% del total de los casos. (Cuadro 2), y el motivo principal por el que consultaron estos pates fue por Disnea 40,7%, seguido de dolor torácico y dolor o edema en miembros inferiores en igual proporción 7%. (Cuadro 3).

### Cuadro 6. Distribución de pacientes según rango de edad

Rango de Edad	Cantidad	%
Entre 18 y 29	2	7%
Entre 30 y 39	2	7%
Entre 40 y 49	3	11%
Entre 50 y 59	2	7%
Entre 60 y 69	3	11%
Entre 70 y 79	6	22%
Más de 80	9	33%
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,00%</b>

#### **Cuadro 7. Distribución de pacientes por motivo de consulta**

<b>Motivo de consulta</b>	<b>Cantidad</b>	<b>%</b>
Disnea	11	40,74%
Dolor Toracico	7	25,93%
Dolor o Edema MsIs	7	25,93%
alteración del estado de conciencia	4	14,81%

De los factores de riesgo para padecer de TEP, la inmovilización fue el principal presentándose en la tercera parte de la población en estudio, seguido de las cirugías recientes. (Cuadro 4).

#### **Cuadro 8. Distribución de pacientes por factores de riesgo**

<b>Factores de Riesgo</b>	<b>Cantidad</b>	<b>%</b>
Inmovilización	9	33,33%
Postoperatorio	7	25,93%
Fracturas	3	11,11%
Cáncer	2	7,41%
TVP	3	11,11%
Uso ACO	2	7,41%
Fibrilación atrial	1	3,70%
Tabaquismo	1	3,70%
LES	1	3,70%
Obesidad	1	3,70%

Las complicaciones estudiadas y que se presentan con mayor frecuencia en la población estudiada fueron: necesidad de ventilación mecánica asistida, estado de choque hemodinámico, insuficiencia respiratoria, disfunción del ventrículo derecho, necesidad de tratamiento trombolítico y muerte.

Se obtuvo que el 74% de los pacientes presentaron algún tipo de complicación de las antes mencionadas, presentándose en más de la mitad de los casos el choque



hemodinámico, la disfunción del ventrículo derecho y la insuficiencia respiratoria, 63%, 57,8% y 52.6% respectivamente. (Cuadros 5 y 6)

**Cuadro 5. Distribución según número de pacientes que se complicaron**

Complicación	Cantidad	%
Si	20	74%
No	7	26%
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100,00%</b>

**Cuadro 6. Distribución según el tipo de complicación presentada**

Complicación	Cantidad	%
Choque hemodinamico	12	63,16%
Disfunción de Ventrículo Derecho	11	57,89%
Insuficiencia Respiratoria	10	52,63%
Ventilación mecánica asistida	6	31,58%

Entre las variables estudiadas y que se intentaron asociar con un mayor riesgo de complicaciones y muerte se obtuvo que dos terceras partes de los pacientes se presentaron taquicárdicos y taquipneicos con frecuencia cardiaca mayor a 100 latidos por minuto y frecuencia respiratoria mayor a 20 respiraciones por minuto. (Cuadro 7 y 8). Solo un 11% se presentaron hipotensos, presión arterial sistólica < 90mmHg. (Cuadro 9).

**Cuadro 7. Distribución según frecuencia cardíaca**

Frecuencia Cardiaca	Cantidad	%
60 a 100	9	33,33%
101 a 120	5	18,52%
121 a 140	9	33,33%
Mayor a 140	4	14,81%
<b>Total general</b>	<b>27</b>	<b>100,00%</b>

**Cuadro 8. Distribución según frecuencia respiratoria**

<b>Frecuencia Respiratoria</b>	<b>Cantidad</b>	<b>%</b>
10 a 20	9	33,33%
21 a 30	10	37,04%
31 a 40	7	25,93%
40 o mas	1	3,70%
<b>Total general</b>	<b>27</b>	<b>100,00%</b>

**Cuadro 9. Distribución según presión arterial sistólica**

<b>Presión Arterial Sistólica</b>	<b>Cantidad</b>	<b>%</b>
Menos de 90mmHg	3	11,11%
Entre 90 y 100mmHg	5	18,52%
Entre 101 y 120mmHg	5	18,52%
Mayores de 120mmHg	14	51,85%
<b>Total general</b>	<b>27</b>	<b>100</b>

De las variables de laboratorio estudiadas la Troponina fue positiva en el 44,4% y no se realizó dicho test en una cuarta parte de la población. (Cuadro 10). El ProBNP fue positivo en la tercera parte de los pacientes estudiados y no se realizó en casi la mitad de la población. (Cuadro 11).

**Cuadro 10. Distribución según resultado de Troponina**

<b>Troponina</b>	<b>Cantidad</b>	<b>%</b>
positiva	12	44,44%
negativa	8	29,63%
No se realizó	7	25,93%
	<b>27</b>	<b>100</b>

**Cuadro 11. Distribución según resultado de ProBNP**

<b>ProBNP</b>	<b>Cantidad</b>	<b>%</b>
Positivo	9	33,33%
Negativo	5	18,52%
No se realizó	13	48,15%
<b>Total general</b>	<b>27</b>	<b>100,00%</b>

Las variables de gabinete analizadas fueron el electrocardiograma, ecocardiograma y angiogramografía pulmonar. Se obtuvo que el electrocardiograma fue normal solo en el 22% de los pacientes y el hallazgo patológico que se reportó con mayor frecuencia fue la taquicardia sinusal 33,3%. (Cuadro 12)

**Cuadro 12. Distribución según Hallazgos Electrocardiográficos**

<b>EKG</b>	<b>Cantidad</b>	<b>%</b>
Ritmo Sinusal	6	22,22%
Taquicardia Sinusal	9	33,33%
fibrilación atrial adecuada respuesta ventricular	2	7,41%
fibrilación atrial alta respuesta ventricular	6	22,22%
Bloqueo Rama derecha del Haz de His	2	7,41%
Patrón S1Q3T3	4	14,81%
No se realizó	1	3,70%

El ecocardiograma no se realizó en el 63% de la población estudiada, y entre los que se realizó (17 de 27 pacientes), se reportó algún grado de disfunción del ventrículo derecho en el 64.7%, en una tercera parte se reportó algún grado de hipertensión pulmonar, y una fracción de eyección por debajo del 60% en un 61,5%. (Cuadros 13, 14 y 15)

**Cuadro 13. Distribución según resultado de Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar.**

<b>PSAP mmHg</b>	<b>Cantidad</b>	<b>%</b>
Menor a 30	4	14,81%
31 a 40	3	11,11%
40 a 60	3	11,11%
Mayor a 60	3	11,11%
No se realizó	14	51,85%
<b>Total general</b>	<b>27</b>	<b>100,00%</b>

**Cuadro 14. Distribución según Fracción de Eyección**

<b>FE %</b>	<b>Cantidad</b>	<b>%</b>
Menos de 30%	2	7,41%
30 a 40%	1	3,70%
40 a 50%	4	14,81%
60 - 65%	6	22,22%
No se realizó	14	51,85%
<b>Total general</b>	<b>27</b>	<b>100,00%</b>

**Cuadro 15. Distribución Según Disfunción de Ventrículo Derecho**

<b>Disfunción de VD</b>	<b>Cantidad</b>	<b>%</b>
NO	6	22,22%
si leve	3	11,11%
SI moderada	2	7,41%
si severa	6	22,22%
No se realizó	10	37,04%
<b>Total general</b>	<b>27</b>	<b>100,00%</b>

La angiotomografía pulmonar solo se realizó en 2 pacientes 7.41%.

Un 89% de los pacientes fueron tratados mediante anticoagulación y solo el 11% mediante trombolisis. (Cuadro 16)

**Cuadro16. Distribución según tratamiento administrado**

Tratamiento	Cantidad	%
ANTICOAGULACIÓN	24	88,89%
Trombolisis	3	11,11%
<b>Total general</b>	<b>27</b>	<b>100,00%</b>

La mortalidad fue de un 48%, y la distribución según el sexo fue casi del 50%, 7 hombres y 6 mujeres de un total de 13 pacientes fallecidos. (Cuadro 17).

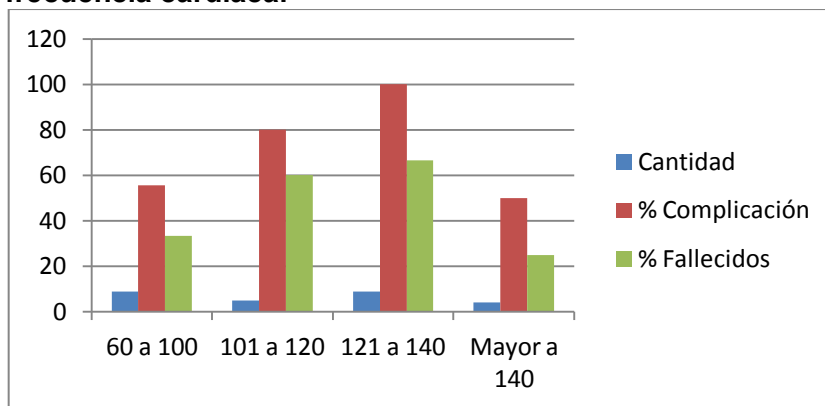
**Cuadro 17. Distribución según Condición de Egreso**

Egreso	Cantidad	%
FALLECIDO	13	48,15%
VIVO	14	51,85%
<b>Total general</b>	<b>27</b>	<b>100,00%</b>

Mediante un análisis de variables cruzadas se obtuvieron las siguientes asociaciones de variables clínicas, de laboratorio y gabinete en relación al porcentaje de pacientes que se complicaron y fallecieron.

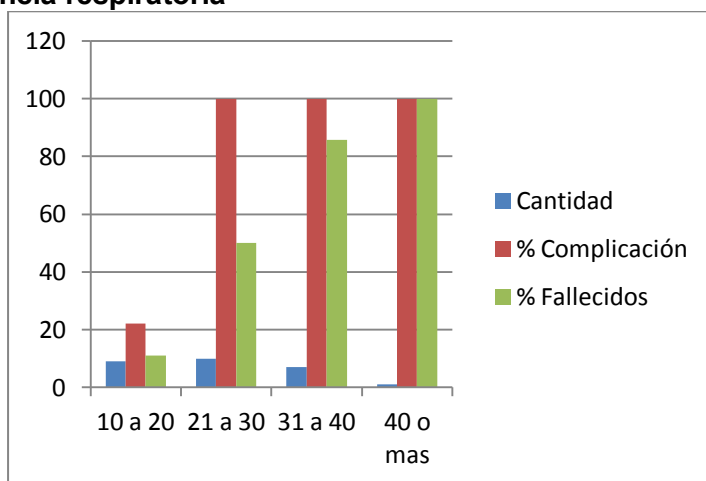
En relación a la frecuencia cardiaca los pacientes que presentaron frecuencias cardiacas entre 100 y 140 latidos por minuto, fueron los que en mayor porcentaje se complicaron más del 80% y mayor mortalidad tuvieron 60%. (Gráfico 1)

**Gráfico 1. Distribución de Pacientes Complicados y fallecidos en relación a la frecuencia cardiaca.**



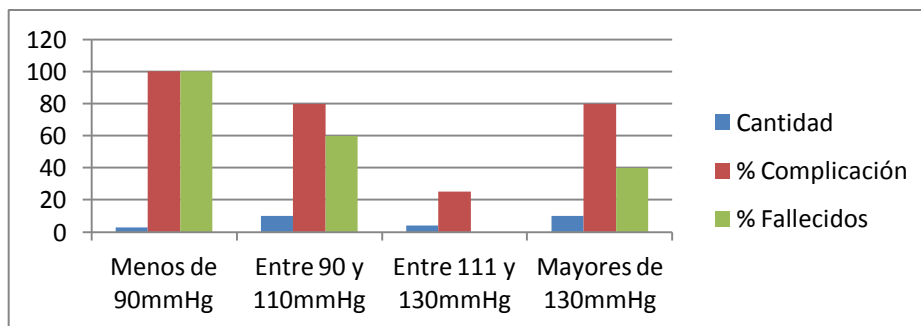
Al pasar de una frecuencia cardiaca normal a un estado de taquipnea, el porcentaje de complicaciones y de pacientes fallecidos se triplico y fue aumentando en forma directa al aumento de la frecuencia respiratoria. Así para los pacientes con frecuencias respiratorias mayor a 30 por minuto el porcentaje de complicaciones y muerte fue de casi el 100%. (Gráfico2)

**Gráfico 2. Distribución de Pacientes Complicados y fallecidos en relación a la frecuencia respiratoria**



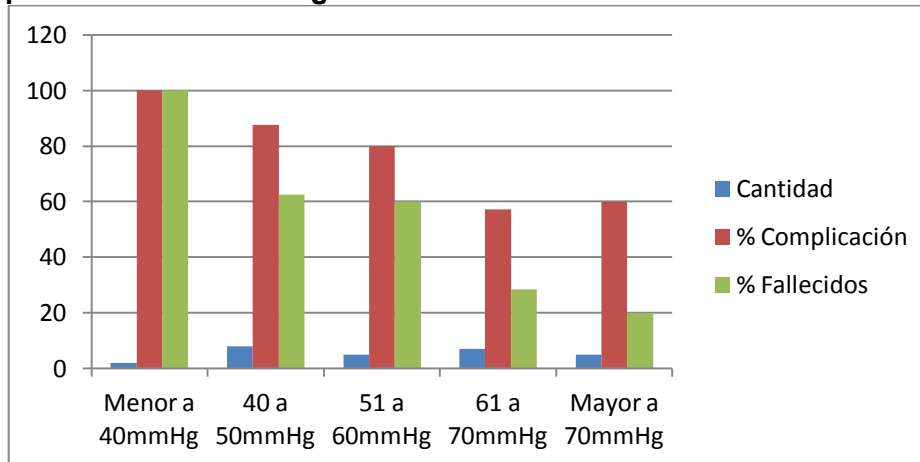
Entre los pacientes con presión arterial sistólica menor a 90mmHg el porcentaje de complicaciones y muerte fue de casi el 100% y fue disminuyendo hasta en un 20% para los pacientes con presiones sistólicas entre 111 y 130mmHg y luego de 130mmHg el porcentaje de complicaciones nuevamente empieza en aumento. (Gráfico 3).

**Gráfico 3. Distribución de Pacientes Complicados y fallecidos en relación a la presión arterial sistólica.**



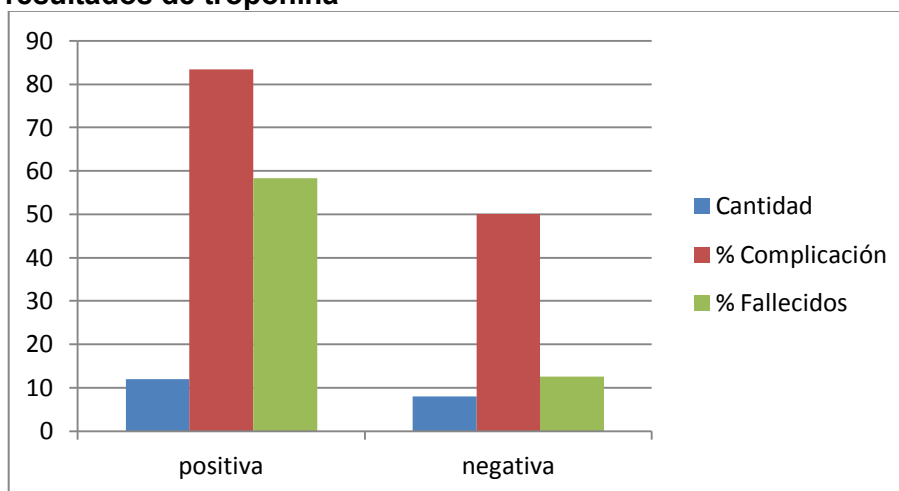
Para las variables de laboratorio estudiadas se tuvo que el porcentaje de pacientes complicados y fallecidos disminuyó progresivamente en relación inversa al aumento en los niveles de PO2. (Gráfico 4).

**Gráfico 4. Distribución de Pacientes Complicados y fallecidos en relación a la presión arterial de oxígeno**

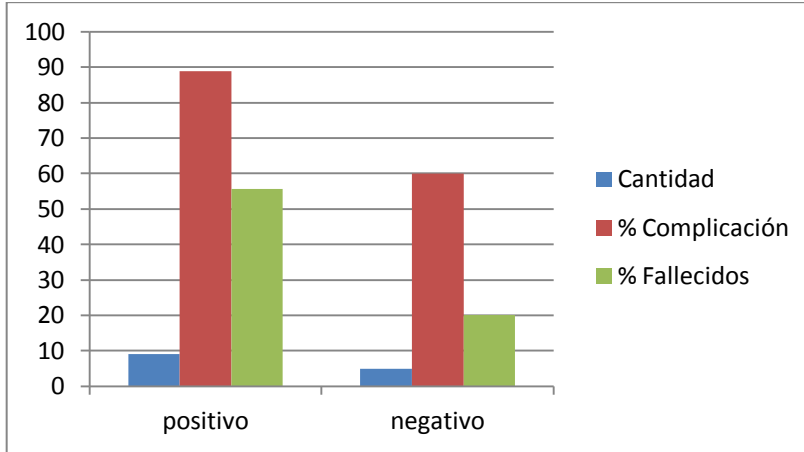


En cuanto a los niveles de Troponina y ProBNP, ambos tuvieron comportamientos muy similares, estando en relación a un alto porcentaje de complicaciones y muertes cuando estos análisis fueron positivos. ( Cuadro 5 y 6)

**Gráfico 5. Distribución de Pacientes Complicados y fallecidos en relación los resultados de troponina**

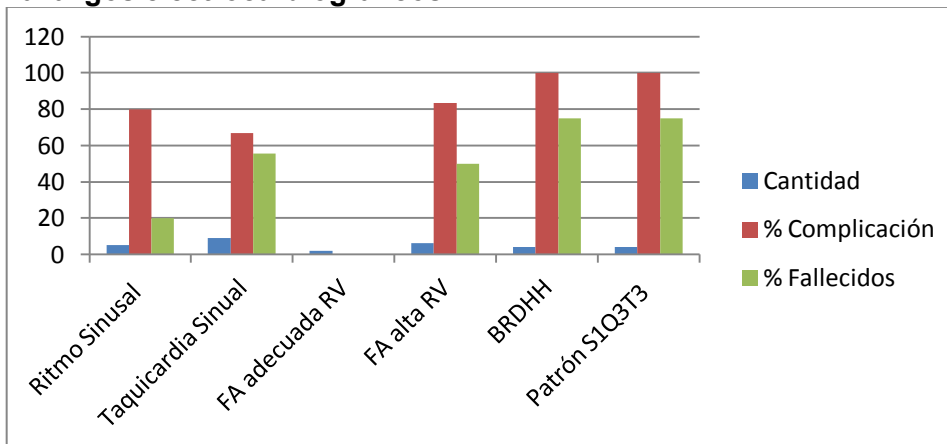


**Gráfico 6. Distribución de Pacientes Complicados y fallecidos en relación a los resultados de ProBNP**



Finalmente para las variables de gabinete, se obtuvo que en los electrocardiogramas, el porcentaje de fallecidos fue mayor en los pacientes que presentaron: fibrilación atrial de alta respuesta ventricular, bloqueos de rama derecha del Haz de His y un patrón S1Q3T3. Pero el porcentaje de complicaciones fue similar en todos los grupos. (Gráfico 7).

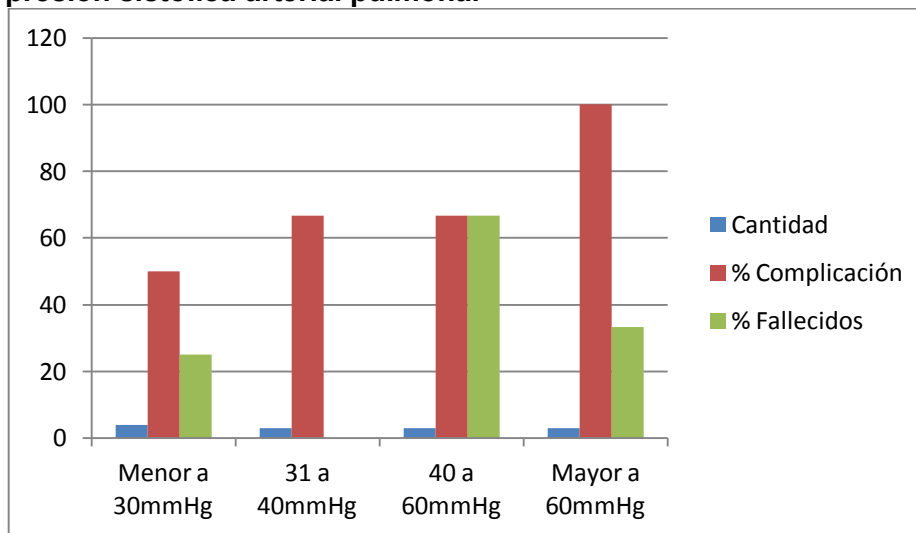
**Gráfico 7. Distribución de Pacientes Complicados y fallecidos en relación a los hallazgos electrocardiográficos.**



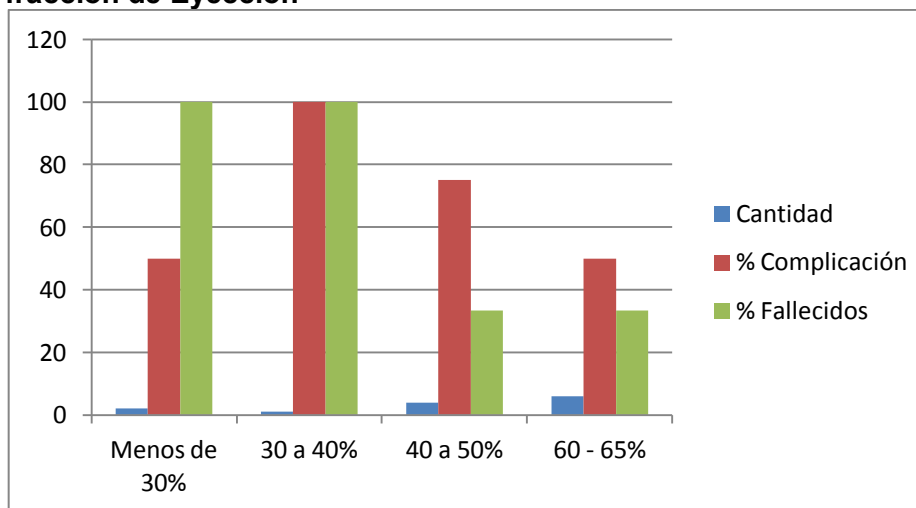


Al analizar los resultados de los ecocardiogramas, se obtuvo que en los pacientes con fracción de eyección menor a 60%, el porcentaje de complicaciones y muertes fue mayor de igual forma que para aquellos con hipertensión pulmonar donde el grado de hipertensión pulmonar fue directamente proporcional al porcentaje de complicaciones y muerte. (Gráficos 8 y 9)

**Gráfico 8. Distribución de Pacientes Complicados y fallecidos en relación a la presión sistólica arterial pulmonar**



**Gráfico 9. Distribución de Pacientes Complicados y fallecidos en relación a la fracción de Eyección**



## **Discusión.**

El TEP representa la tercera causa de muerte intrahospitalaria a nivel mundial. Representando un estimado del 10% de las muertes intrahospitalarias. Esta patología si no se trata de forma temprana puede ser rápidamente fatal, con una mortalidad reportada del 10%. (18)

En Costa Rica se reporta una incidencia anual promedio de 100 casos anuales con una mortalidad promedio del 33%, según el Departamento de Información Estadística de la Caja Costarricense del Seguro Social.

A nivel del Hospital Max Peralta Jiménez se reportó una mortalidad mucho más elevada de la reportada a nivel internacional y a nivel nacional siendo esta de un 48%. Uno de los factores a los que se puede atribuir esta mortalidad tan elevada, puede es a que en este centro hospitalario no se cuenta con angiografía, ni con agiotomografía por lo que solo se están diagnosticando los casos con clínica más compatible y con pruebas complementarias alteradas (Troponina, ProBNP, EKG, ECO, US de miembros inferiores), y los casos más leves de menor mortalidad pueden estar siendo subdiagnosticados.

La distribución de esta patología según el sexo se corresponde con lo reportado a nivel mundial (18) y nacional, siendo el sexo femenino el que mayormente se ve afectado. Y se presenta con mayor frecuencia en las personas mayores de 60 años.

El motivo de consulta más prevalente fue la disnea y el dolor torácico, lo cual también se reporta a nivel mundial, así como los factores de riesgo de sufrir de TEP continúan siendo la cirugía reciente y los estados de inmovilización.

Se presentó un alto porcentaje de complicaciones entre los pacientes de la población en estudio, lo cual también puede explicarse, por el sesgo de los casos más leves que se subdiagnostican, a causa de falta de las pruebas confirmatorias en el Hospital Max Peralta. Las complicaciones reportadas más frecuentemente en este

estudio fueron: choque hemodinámico, disfunción del ventrículo derecho e insuficiencia respiratoria cada una de las cuales se presentó en más de la mitad de los pacientes que desarrollaron complicaciones.

El tratamiento trombolítico, el cual actualmente está ampliamente demostrado que debe de administrarse a los pacientes inestables, continúa siendo subutilizado. A nivel mundial se administra solamente al 30% de los pacientes inestables (34) y en el presente estudio se administró al 25% de los pacientes inestables.

Las variables clínicas, que se presentaron con mayor frecuencia, entre la población estudiada que evolucionó de forma tórpida, fueron la frecuencia respiratoria y la frecuencia cardiaca, donde se observó que el porcentaje de pacientes que desarrollaron complicaciones tuvo una relación directamente proporcional con el aumento de la frecuencia respiratoria por arriba de 20 respiraciones por minuto.

Los biomarcadores séricos: troponina y ProBNP se presentaron con mayor frecuencia entre los pacientes que se complicaron, dato que ya se ha estudiado a nivel mundial (23, 24) y fue concordante en el presente estudio.

Uno de los mejores predictores de mortalidad y de mal pronóstico hasta la fecha reportados en la literatura es la disfunción de ventrículo derecho documentado por ecocardiografía.(26) En la presente investigación además se analizaron otros hallazgos, patológicos ecocardiograficos; y se encontró que el grado de la hipertensión pulmonar estuvo en relación directa con el porcentaje de pacientes complicados y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en relación inversa.

## **Limitaciones**

No se pudo establecer con certeza la prevalencia real del TEP, debido a que en la población en estudio no se realizó el diagnóstico de certeza de TEP por falta de estos estudios de gabinete (angiografía – angioTAC Tórax) en el hospital Max Peralta Jiménez y a que no siempre es posible el traslado de estos pacientes a otro centro de

referencia donde si se cuente con los estudios. Además muchos de estos procesos no se diagnostican en vida, y se debe recurrir a estudios necrópsicos. Estudios que en nuestro medio no se realizan de rutina.

No existe un protocolo institucional de diagnóstico y manejo del TEP en el hospital Max Peralta, razón por la cual no todos los pacientes contaban con los estudios diagnósticos necesarios para realizar la investigación.

Al ser un estudio retrospectivo no se pudo normar el manejo de estos pacientes a seguir para evitar un sesgo en la obtención de Datos.

## **Conclusiones**

A pesar de que el TEP es una patología ampliamente estudiada, continua siendo todo un reto diagnóstico y de tratamiento. A pesar de las guías internacionales publicadas hasta la fecha aún no hay uniformidad en cuanto al diagnóstico y siguen existiendo muchos casos subdiagnosticados. Por lo que debe de sospecharse de esta patología en todo paciente con disnea, dolor torácico o disminución de la presión arterial de oxígeno.

La clave para un manejo apropiado consiste en una adecuada evaluación del riesgo de presentar complicaciones o muerte. Para lo cual se investigaron diferentes variables y se comparó con lo publicado a nivel mundial sobre factores de riesgo, asociados a evolución adversa.

En la literatura mundial y acorde con esto se documentó en el presente estudio que; las variables asociadas con mayor riesgo de complicaciones y muerte entre los pacientes que presentan tromboembolismo pulmonar (TEP), son troponina positiva, proBNP positivo, y sobre todo aquellos pacientes con evidencia de disfunción del ventrículo derecho. Además de estas otras variables asociadas con mayor riesgo de complicaciones encontradas de forma independiente en esta investigación fueron: la frecuencia respiratoria y la hipertensión pulmonar.

Basado en lo anterior se recomienda ampliamente el uso de tratamiento trombolítico en aquellos pacientes de alto riesgo y sobre todo aquellos hemodinámicamente inestables o con disfunción del ventrículo derecho, con la finalidad de restaurar la fisiología normal y así disminuir complicaciones y la muerte.

El uso de variables clínicas, de laboratorio y gabinete además puede ayudar a identificar un grupo de pacientes que se beneficien de una monitorización más estricta.

La mayoría de estas variables de forma separada tienen un valor predictivo bajo, para identificar que pacientes se beneficiarán de una terapia o monitorización más agresiva, sin embargo en conjunto podrían mejorar el rendimiento para identificar los pacientes de alto riesgo.

## Referencias Bibliográficas

1. Farreras., Rozman., y otros. Tratado de Medicina Interna. 17 Edición. Editorial Elsevier. Madrid. 2012.
2. Burton W. Lee, Hsu Stephen I., y otros. Medicina basada en la evidencia. Editorial Marbán. Madrid. 2000. pp 245
3. Piazza GS. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *N Engl J Med*. 2011;364:351-360.Madrid. 2012.
4. Cohen AT, Agnelli G, y otros. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost*. 2007;98(4):756-764.
5. Bongard Frederic S., Sue Darryl Y., y otros. Diagnóstico y tratamiento en Cuidados Intensivos. 3 Edición. Editorial El Manual Moderno, S.A. México. 2009. pp 622
6. Castellano Reyes C., Pérez de Juan Romero M.A., y otros. Urgencias Cardiovasculares. Editorial Ediciones Harcourt. Madrid. 2002. pp 481.
7. Tintinall Judith E., Keln Gabor D., y otros. Medicina de Urgencias. 6 Edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. México. 2005. pp 449.
8. Houed, Vesalio y otros. Embolia Pulmonar. *Revista Médica de Costa Rica*. XLII (45) 31-35; 1975.
9. Mayorga Zumbado. Tromboembolismo Pulmonar Masivo: (diagnóstico y manejo en servicio de emergencias. Revisión de Caso Clínico y Revisión Bibliográfica). *Revista Médica de Costa Rica y Centroamerica LXVII 8594)* 393-398. 2010

10. Salazar Lizbeth, Atmetlla Fernando. Detección del Anticoagulante Lúpico en Pacientes con Trastornos Trombóticos. Revista Costarricense de Ciencias Médicas. 16(1,2): 15-21; 1995. pp15
11. Bennett J. Claude, Plum Fred, y otros. Cecil Tratado de Medicina Interna. 23 Edición. Editorial Elsevier. Madrid. 2009.
12. Marx J., Hockberger R., y otros. Rosen's Emergency Medicine. 8va Edición. Editorial Elsevier. Philadelphia. 2014.
13. Longo, Fauci, Kasper y otros. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17 Edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. Madrid. 2012
14. Mcphee Stephen J., Lingappa Vishwanath R., y otros. Fisiopatología Médica. Una Introducción a la Medicina Clínica. 4 Edición. Editorial El Manual Moderno. México. 2003. pp 270
15. Guyton Arthur C., Hall John E. Tratado de Fisiología Médica. 10 Edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. 2001
16. Aujesky Drahomir, Obrosky D. Scott, y otros. Derivation and Validation of a Prognostic Model for Pulmonary Embolism. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2005; 172: 1041-1046.
17. Cohen AT, Agnelli G, y otros. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. Thromb Haemost. 2007;98(4):756-764.
18. Goldhaber Samuel z., Elliott C. Gregory. Acute pulmonary embolism: Part I: Epidemiology, Pathophysiology, and Diagnosis. Circulation 2003; 108: 2726-2729
19. Goldhaber Samuel Z., Elliott C. Gregory. Acute Pulmonary Embolism: Part II: Risk Stratification, Treatment, and Prevention. Circulation 2003; 108: 2834-2838

20. Goldhaber Samuel Z., Morrison Ruth B. Pulmonary Embolism and Deep Vein Thrombosis. *Circulation* 2002; 106: 1436-1438
21. Goldhaber SZ. y otros. Echocardiography in the management of pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 1998; 158(6):585-93
22. Torbicki A, y otros. Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(12):2245–51.
23. Kucher N, y otros. Cardiac biomarkers for risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation* 2003;108(18):2191–4.
24. Aksay E, y otros. Can elevated troponin I levels predict complicated clinical course and inhospital mortality in patients with acute pulmonary embolism? *Am J Emerg Med*. 2007;25(2):138-143.
25. Kosuge M, y otros. Prognostic significance of inverted T waves in patients with acute pulmonary embolism. *Circ J*. 2006;70(6):750-755.
26. Labovitz AJ, y otros. Focused cardiacultrasound in the emergent setting: a consensus statementof the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(12):1225-1230.
27. Church A., Tichauer M., The Emergency Medicine Approach to the Evaluation and Treatment of Pulmonary Embolism. *Emergency Medicine Practice*. 2012: 14(12)
28. Fedullo P. F., Tapson V. F. The Evaluation of Suspected Pulmonary Embolism. *New England Journal of Medicine* 2003; 349:1247-1256.
29. Hartmann Ieneke j. C., Hagen Petronella J. y otros. Diagnosing Acute Pulmonary Embolism . Effect of Chronic Obstructive Pulmonary Disease on the Performance of D-dimer Testing, Ventilation/Perfusion Scintigraphy, Spiral Computed Tomographic



Angiography, and Conventional Angiography. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2000; 162: 2232-2237.

30. Piazza G, Goldhaber SZ. Management of submassive pulmonary embolism. Circulation. 2010;122(11):1124-1129.

31. Robinson Grace V. Pulmonary Embolism in Hospital Practice. British Medical Journal 2006; 332: 156-160

32. Rossdale Michael, Harvey John E. Diagnosing Pulmonary Embolism in Primary Care. British Medical Journal 2003; 327: 393

33. Konstantinides S, Geibel A, y otros. Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. N Engl J Med. 2002;347(15):1143-1150.

34. Stein PD, Matta F. Thrombolytic therapy in unstable patients with acute pulmonary embolism: saves lives but underused. Am J Med. 2012;125(5):465-470.

## Anexo 1 Formulario de Recolección de Datos.

### I. Información General

Paciente Número: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: M: \_\_\_\_\_

F: \_\_\_\_\_

Motivo de Consulta: \_\_\_\_\_.

Factores de riesgo	SI	NO
Inmovilización		
Cirugía		
TVP		
Varices, Tromboflebitis		
Cardiopatía		
Cáncer		
Patología pulmonar		
Traumatismo extremidades inferiores		
Historia previa TEP		
Historia Familiar de TEP		
Problemas de Hipercoagulabilidad		
Puerperio		
Uso de ACO		
Otros		

Síntomas de presentación TEP	SI	NO
Disnea		
Dolor torácico / Dolor pleurítico		
Tos		
Aumento vol. Piernas		
Expectoración hemoptoica		
Palpitaciones		
Respiración sibilante		
Taquipnea		
Otros		

## Morbilidad Secundaria

Complicaciones	SI	NO
Paro Cardiorespiratorio		
Ingreso a UTI		
Desarrollo de Shock		
Se le realizo Ecocardiograma		
Disfunción Ventricular Derecha		
HTAP		
Insuficiencia Cardiaca		
Insuficiencia Respiratoria		
Hemorragias asociadas al Tx		
Muerte		
Otros		

## Datos Objetivos

### 1. Signos Vitales al Ingreso:

FC:            FR:            PA:            SatO2:            Temp:

### 2. Laboratorio:

2.1 Gases arteriales:

2.2 Dimero D: \_\_\_\_\_

2.3 Troponina: \_\_\_\_\_

2.4 ProBNP: \_\_\_\_\_

### 3. Gabinete

3.1 Radiografía de Tórax:

3.2 Electrocardiograma:

3.3 US Doppler Msls:

3.4 Ecocardiograma:

3.5 Gamma de Perfusión Pulmonar con MAA:

3.6 TAC:

#### **4. Tratamiento Recibido**

4.1 Anticoagulación:

4.2 Tipo Trombolisis:

4.3 Terapia Invasiva: