

**FACTORES DE RIESGO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN LOS  
PACIENTES DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL  
UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DURANTE EL  
PERIODO DE ENERO DEL 2000 A MAYO DEL 2003**

**OLIVER CHAVARRO ORJUELA  
DIEGO FERNANDO SOTO GASCA  
FAIBER RAMIREZ**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
FACULTAD DE MEDICINA  
METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN  
NEIVA  
2003**

**FACTORES DE RIESGO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN LOS  
PACIENTES DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL  
UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DURANTE EL  
PERIODO DE ENERO DEL 2000 A MAYO DEL 2003**

**OLIVER CHAVARRO ORJUELA  
DIEGO FERNANDO SOTO GASCA  
FAIBER RAMIREZ**

**Trabajo de Investigación**

**Dra. Dolly Castro Betancourt  
Magister Epidemiología**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
FACULTAD DE MEDICINA  
METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN  
NEIVA  
2003**

## TABLA DE CONTENIDO

1. RESUMEN .....	7
2. ABSTRACT .....	8
3. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA .....	9
3.1 ANTECEDENTES .....	9
3.2 PLANTEAMIENTO DE LA PROBLEMÁTICA .....	12
4. JUSTIFICACIÓN .....	14
5. OBJETIVOS.....	15
5.1 OBJETIVO GENERAL .....	15
5.2 OBJETIVO ESPECIFICO.....	15
6. MARCO TEORICO.....	16
6.1 DEFINICION .....	16
6.1.1 <i>Incidencia</i> .....	17
6.1.2 <i>Factores de riesgo</i> .....	17
6.1.3 <i>Etiopatogenia</i> .....	18
6.1.4 <i>Fisiopatología</i> .....	19
6.1.4.1 <i>Repercusiones en el Corazón</i> .....	19
6.1.5 <i>Métodos Diagnósticos</i> .....	21
6.1.6 <i>Implicaciones Económicas</i> .....	27
7. HIPOTESIS Y VARIABLES .....	31
7.1 HIPÓTESIS.....	31
7.1.1 <i>Hipótesis 1</i> .....	31
7.1.2 <i>Hipótesis 2</i> .....	31
7.2. VARIABLES.....	32
8. DISEÑO METODOLOGICO .....	35
8.1 TIPO DE ESTUDIO.....	35
8.2 POBLACIÓN Y MUESTRA .....	35
8.3 INSTRUMENTO .....	35
8.3.1 <i>Instrumento de Recolección de Datos</i> .....	35
8.3.2 <i>Prueba Piloto</i> .....	36
8.4 TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA RECOLECCION.....	36
8.5 PROCESAMIENTO DE LA INFORMACION.....	37
8.6 PLAN DE ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN .....	37
8.7 ASPECTOS ETICOS.....	37
9. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	38
9.1 ANÁLISIS.....	38
9.2 DISCUSIÓN .....	47
10. CONCLUSIONES.....	49
11. RECOMENDACIONES.....	50
12. BIBLIOGRAFIA .....	51

## LISTA DE TABLAS

	pag.
Tabla 1 Distribución por edad según sexo de los casos de TEP	39
Tabla 2 Distribución de TVP asociada a TEP según edad y sexo	41
Tabla 3 Distribución de obesidad asociada a TEP según edad y sexo	43
Tabla 4 Distribución según frecuencia de métodos diagnósticos	46

## LISTA DE GRÁFICOS

	pag.
Gráfico 1 Distribución por edad de los casos de TEP	41
Gráfico 2 Distribución por sexo de los casos de TEP	42
Gráfico 3 Distribución según procedencia	43
Gráfico 4 Distribución por patologías asociadas	44
Gráfico 5 Distribución del periodo de tiempo entre la cirugía y la presentación de TEP	45
Gráfico 6 Distribución según el tiempo de reposo	46
Gráfico 7 Distribución según tipo de fractura en pelvis o miembros inferiores	47
Gráfico 8 Distribución según alteraciones electrocardiográficas	47
Gráfico 9 Distribución según Gammagrafía V/Q	48
Gráfico 10 Distribución según manifestaciones clínicas más frecuentes	49

## LISTA DE ANEXOS

	pag.
Anexo 1 Mapa conceptual	54
Anexo 2 Cronograma	56
Anexo 3 Presupuesto para la investigación	57
Anexo 4 Instrumento de recolección de datos	58

## 1. RESUMEN

EL Tromboembolismo pulmonar es una de las entidades más importantes en los pacientes hospitalizados, debido al costo de su tratamiento, es por eso que al modificar los factores de riesgo de esta patología se logra prevenir la enfermedad y todas las complicaciones que genera.

**OBJETIVO :** Identificar factores de riesgo de Tromboembolismo Pulmonar en los pacientes del Servicio de Medicina Interna en el Hospital Universitario Hernando Moncalenano Perdomo de la ciudad de Neiva que se encuentren con este diagnóstico durante el periodo comprendido entre Enero 2000 – Mayo 2003 y plantear mecanismos de prevención para evitar el desarrollo de esta entidad.

**METODOS:** se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, en el cual se incluyeron 22 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de Tromboembolismo Pulmonar. Para la recolección de los datos se utilizó un formato que contuviera todas las variables y sus características como datos de información general, los factores de riesgo, manifestaciones clínicas y diagnóstico,

**RESULTADOS:** se encontró que el factor de riesgo más importante en esta población fue la Trombosis Venosa Profunda presentándose en un 72.7%, la mayoría de los casos se presentaron en el sexo femenino correspondiendo a un 64% de los casos, la mayor edad fue de 51 a 60 años (27.3%), el método diagnóstico más utilizado fue la radiografía de tórax, la procedencia de los casos en su mayoría era de la ciudad de Neiva.

**CONCLUSION :** El principal factor de riesgo que se identificó asociado a TEP en los pacientes del Hospital Universitario de Neiva Hernando Moncaleano Perdomo fue la TVP, seguido de la cirugía y la obesidad. Menos frecuentemente se encontró el reposo prolongado, las anomalías cardíacas y las fracturas. No se presentó TEP asociado a neoplasia.

**PALABRAS CLAVES:** Tromboembolismo pulmonar, Factores de riesgo, Trombosis venosa profunda, Gamagrafía Ventilación perfusión.

## 2. ABSTRACT

The lung Tromboembolic is one of the most important entities in the hospitalized patients, due to the cost of its treatment, it is for that reason that when modifying the factors of risk of this pathology it is possible to prevent the illness and all the complications that it generates.

**OBGETIVO:** To identify factors of risk of Lung Tromboembolismo in the patients of the Service of Internal Medicine in the University Hospital Hernando Moncalenano Perdomo of the city of Neiva that meet with this diagnosis during the period understood among January 2000 - May 2003 and to outline mechanisms of prevention to avoid the development of this entity.

**METHODS:** he/she was carried out a retrospective descriptive study, in which 22 clinical histories were included of patient with diagnostic of Lung Tromboembolismo. For the gathering of the data unformato was used that contained all the variables and its characteristics as data of general information, the factors of risk, clinical manifestations and I diagnose,

**RESULTS:** it was found that the factor of more important risk in this population was the Deep Veined Thrombosis being presented in 72.7%, most fde the cases were presented in the feminine sex corresponding to 64% of the cases, the biggest age went from 51 to 60 years (27.3%), the used diagnostic method was the thorax radiografía, the origin of the cases in its majority it was of the city of Neiva.

**CONCLUSION:** The main factor of risk that you identifies associated to TEP in the patients of the University Hospital of Neiva Hernando Moncaleano Perdomo was the TVP, followed by the surgery and the obesity. Less frequently he/she was the lingering rest, the heart anomalies and the fractures. You doesn't present TEP associated to neoplasia.

**KEY WORDS:** Lung Tromboembolic, Factors of risk, deep veined Thrombosis, Gamagrafía Ventilation perfusión.



### 3. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

#### 3.1 ANTECEDENTES

Hace más de un siglo, desde 1856 Rudolf Virchow señaló la tríada de factores que predisponen a la trombosis venosa: 1) traumatismo local sobre la pared vascular, 2) hipercoagulabilidad y 3) estasis. Actualmente se sabe que muchos enfermos que sufren una Tromboembolia Pulmonar (TEP) muestran una predisposición hereditaria que se mantiene clínicamente silente hasta que aparece un desencadenante como la cirugía, la obesidad, el embarazo, etc <sup>1</sup>.

El Tromboembolismo es una enfermedad grave, con una alta incidencia: 600.000 pacientes / año en USA, de los cuales mueren 10% en la primera hora sin alcanzar a recibir tratamiento médico. De los pacientes a quienes se hace un diagnóstico y reciben tratamiento adecuado, la mortalidad al año es del 8 %, comparado con 30% de quienes sobreviven el episodio agudo y no reciben tratamiento médico. A pesar de los progresos diagnósticos y terapéuticos, no se ha logrado modificar la mortalidad en la última década. En un estudio en el Hospital Militar Central de Bogotá sobre 1014 autopsias realizadas en un periodo de 5 años, se encontró Tromboembolismo en 173 de ellas (17%) siendo en el 80 % de los casos la causa principal de muerte <sup>2</sup>.

En estudios conducidos en Worcester en Massachussets <sup>3</sup>, y Olmsted en el Estado de Minnesota <sup>4</sup>, la incidencia de Tromboembolismo Venoso era de 1 en 1000 por año, en ambos estudios, el Tromboembolismo fue más común en hombres, por cada diez años más en la edad, la incidencia se doblaba. En un *Registro Cooperativo Internacional para Embolias Pulmonares* de 2454 pacientes, la tasa de mortalidad a los 3 meses fue del 17.5 %, siendo esta patología la principal causa de muerte <sup>5</sup>. En contraste la mortalidad a los 3 meses, en una *Investigación Prospectiva de Diagnóstico de Embolias Pulmonares* fue de 15 %, pero solamente el 10 % de todas las muertes en el primer año fueron atribuidas a Tromboembolismo pulmonar <sup>6</sup>.

El Embolismo Pulmonar y la trombosis venosa profunda deben ser considerados parte de alguna patología en progreso, en un estudio, cerca del 40% de los pacientes que habían hecho trombosis venosa profunda pero sin signos o síntomas de Tromboembolismo Pulmonar; tenían evidencia de Embolia Pulmonar en las Imágenes diagnósticas <sup>7</sup>. La trombosis venosa profunda probablemente no es detectada en la mayoría de los pacientes que hacen Tromboembolismo Pulmonar, puede ser porque la Ultrasonografía para detectarla es insensible para la identificación de pequeños o residuales trombos <sup>8</sup>.

Análisis de registros de pacientes con Tromboembolismo Pulmonar han mostrado hallazgos de hipokinecia ventricular derecha en presencia de presión arterial

sistémica normal, prediciendo el evento clínico. Cerca 5% de los pacientes en el *Registro Cooperativo Internacional para Embolias Pulmonares* presentaron Shock cardiogénico, y cerca de la mitad (45%) de la población presentó evidencia ecocardiograficas de hipokinecia cardiaca con presión arterial sistémica normal, relacionándose estos con una doble rata de mortalidad a los 14 días y a los 3 meses de 1.5 veces mayor que aquellos sin evidencia de hipokinecia ventricular derecha<sup>9</sup>.

Desde hace mucho tiempo la predisposición genética aparece como explicación en 1 de cada 5 casos, en donde no se identifican otros factores de riesgo. En el Estudio sobre el *Estado de Salud del Personal de Enfermería*<sup>10</sup>, las elevadas ratas de Tromboembolismo Pulmonar que fueron observadas en edades de 60 años o más, eran enfermeras que se encontraban sobre el percentil 5 de masa corporal.

Desde 1979 a 1986, 2726 muertes de embarazadas fueron reportadas en Estados Unidos<sup>11</sup>. Para las mujeres que murieron después de dar a luz a un niño vivo, el Tromboembolismo fue asociado como causa de muerte.

Existen muchos usuarios que toman anticonceptivos orales de segunda generación, que contienen norgestrel, levonorgestrel o levonorgestrona como la progesterona. El riesgo de tromboembolismo pulmonar entre los usuarios de estos anticonceptivos orales es cerca de 3 veces el riesgo de los que no lo toman. Existen anticonceptivos orales de tercera generación entre ellos desaogestrel, gestodeno o norgestimato que contienen progesterona en combinación con pequeñas dosis de estrógenos. Esta nueva formulación anticonceptiva oral desaparece los efectos adversos androgénicos como el acné y el hirsutismo. Tres estudios han reportado que el riesgo de Tromboembolismo Pulmonar entre los usuarios de estos anticonceptivos orales es cerca de 2 veces el riesgo de los que toman los de segunda generación<sup>12-13-14</sup>, mas sin embargo esta observación no es universalmente aceptada<sup>15</sup>.

Las células Neoplásicas pueden generar trombosis o sintetizar varios procoagulantes<sup>16</sup>. Ocasionalmente, se identifica trombosis venosa profunda en un paciente con diagnóstico de cáncer<sup>17</sup>. Por lo tanto este hallazgo es muy raro en pacientes conocidos, que tiene hipercoagulabilidad, que sufren traumas, cirugías, inmovilizaciones durante el embarazo o después del parto<sup>18</sup>.

La Cirugía predispone a los pacientes a Tromboembolismo Pulmonar, evento que ocurre generalmente después de un mes postoperatorio. Un Estudio en Milmo, Suiza, 25% de los casos de embolias pulmonares ocurren entre los 15 y 30 días postoperatorio y 15 % fue detectado después de haber pasado más de treinta días<sup>19</sup>. En otro estudio Suizo el embolismo pulmonar ocurre en una media 18 días postoperatorio<sup>20</sup>.

La confirmación de Tromboembolismo Pulmonar trae ciertas dificultades, además, que su diagnóstico diferencial es extenso. Los antecedentes de la historia familiar y del paciente, de trombosis venosa, como la coexistencia de condiciones, factores de riesgos e influencia hormonal deberían ser indagadas con exactitud. La disnea es el síntoma más frecuente y la taquipnea es el signo más frecuente<sup>21</sup>. El hallazgo de disnea, síncope o cianosis usualmente indica una embolia pulmonar masiva, así como el hallazgo de dolor pleurítico, tos o hemoptisis frecuentemente sugiere embolia mínima cerca de la pleura. En el examen físico, se encuentra ingurgitación yugular, un componente elevado y acentuado en el segundo ruido cardiaco en la parte superior de la línea paraesternal izquierda y un leve sonido sistólico en la parte inferior del borde esternal izquierdo que aumenta su intensidad durante la inspiración. Los signos pueden ser ocultos por la obesidad. El diámetro torácico anteroposterior esta aumentado.

La Electrocardiografía y en la radiografía de tórax, debe tenerse a la mano para el trabajo diagnóstico. Las anomalías más frecuentes electrocardiográficas es la inversión de la onda T en V1 a V4<sup>22</sup>. los bloqueos de rama derecha o la fibrilación auricular son infrecuentes. En la radiografía de tórax los hallazgos más frecuentes son el signo de Westermark, la Joroba de Hampton y signo de Palla<sup>23</sup>.

La Ultrasonografía Venosa es altamente sensible en pacientes sintomáticos con sospecha de Trombosis Venosa Profunda<sup>24</sup>, pero los resultados normales no indican ausencia de Embolismo Pulmonar si los niveles de sospecha clínica son altamente sugestivos. La rata de detección de Trombosis Venosa Profunda por Ultrasonografía es mucho más baja cuando los síntomas o signos están ausentes. Un hallazgo de resultados normales en la Venografía de Contraste Bilateral, no indica que no se tiene Embolismo Pulmonar. Por ejemplo, en un estudio de 41 pacientes con anomalías en la angiografía pulmonar 12 tuvieron resultados normales en la Venografía de miembros inferiores<sup>25</sup>.

La exploración de perfusión pulmonar permanece como la prueba más útil en Embolismo Pulmonar Agudo clínicamente manifiesto. Resultados normales casi nunca son asociados con Embolismo Pulmonar Recurrente, aun si los anticoagulantes son inútiles. En la investigación prospectiva de diagnóstico de Embolismo Pulmonar, las imágenes de Alta probabilidad de Embolismo Pulmonar, identificaron solo el 41% de los pacientes que verdaderamente tenían Embolismo<sup>26</sup>.

La prevención de Tromboembolismo Pulmonar es un tema de importancia porque este desorden es de difícil detección y el tratamiento para esta patología no es completamente exitoso<sup>27</sup>. La escogencia e implementación de un tratamiento en esta patología es menos importante que asegurarse, que todos los pacientes hospitalizados sean evaluados y estratificados de acuerdo a los factores de riesgo

de Tromboembolismo Pulmonar presentado e iniciar tratamiento profiláctico apropiado<sup>28</sup>.

### **3.2 PLANTEAMIENTO DE LA PROBLEMÁTICA**

Aunque el Tromboembolismo Pulmonar no es una entidad muy frecuente en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, es una de las entidades más costosas y que lleva a mayor riesgo de muerte a los pacientes. Los métodos diagnósticos, la permanencia del paciente en la Institución, los medicamentos y el tiempo de tratamiento hacen que sea una entidad que requiera mayores costos tanto para la Institución como para los pacientes. De ahí nuestro interés en establecer los factores de riesgo de Tromboembolismo Pulmonar de toda la población que maneja el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva y evaluar los estándares diagnósticos utilizados por nuestros médicos, de tal forma que el diagnóstico sea oportuno y se logren disminuir los costos del tratamiento.

Según los protocolos de tratamiento<sup>29</sup> y los precios actuales en el mercado de los medicamentos, procedimientos diagnósticos y estancia Hospitalaria<sup>30</sup>, se calcula que en promedio un paciente con Tromboembolismo pulmonar gasta 6 millones de pesos en su tratamiento. Trasladando esto a los 22 pacientes que se encontraron internados con este diagnóstico en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva durante el periodo Enero 2000 – Mayo 2003<sup>31</sup>, se calcula un gasto aproximado de 45 millones de pesos al año en el tratamiento de esta patología que se reparten entre el paciente, el Hospital y la Entidad Promotora de Salud.

Este estudio se lleva a cabo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva (Huila), ubicado en la Calle 9 # 15-25 Barrio Altíco; sus instalaciones, constan de 7 pisos, de los cuales el primero comprende la Farmacia, Urgencias, Radiología, Laboratorios, Observación Adultos y Pediátrica, Medicina Nuclear y Banco de Sangre; en el segundo piso se encuentran las Salas de Cirugía, la UCI, la unidad de Nefrología, Cardiología, Neumología y Sala de Partos; el tercer piso corresponde al Área de Pediatría; En el cuarto piso se encuentra Gineco-Obstetricia; el quinto piso corresponde a Cirugía General y Especialidades Quirúrgicas; el sexto piso esta asignado a Medicina Interna.

Esta Institución de Salud es una Empresa Social del Estado (ESE), categorizada en Tercer Nivel de atención, que sirve de referencia no solo para el departamento del Huila sino a la zona Sur de la República de Colombia. o comprenderá todos los pacientes con diagnóstico de Tromboembolismo Pulmonar que se encuentren hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna el cual consta de 30 camas numeradas desde 625 a la 656, las camas asignadas a este servicio ubicadas en

observación adultos, dotado de 16 camas que van desde la 101 – 116 y camas auxiliares ubicadas en el pasillo del mismo.

Teniendo en cuenta los costos, la situación económica de las Instituciones Públicas de Salud y en general de todo el país, preguntarse ¿Cuáles son los factores de riesgo de Tromboembolismo Pulmonar en los pacientes del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo que están internados con este diagnóstico?, sería la base para la búsqueda de una reducción en los gastos de esta patología con la prevención de la misma, por medio de la identificación de sus factores de riesgo.

#### 4. JUSTIFICACIÓN

Los métodos y procedimientos diagnósticos de la mayoría de los padecimientos Tromboembólicos en nuestro país no se encuentra en la mayoría de las Instituciones de Salud debido al elevado costo de los equipos y de su mantenimiento, siendo de difícil acceso a la población general o de difícil autorización para su realización, por parte de la entidad prestadora de servicio de salud a la cual se encuentre afiliado el paciente.

Según lo observado durante el año 2000 en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, en el servicio de Medicina Interna la mayoría de los diagnósticos de Tromboembolismo Pulmonar se realizan no como patología primaria sino como una complicación de determinadas enfermedades o procedimientos, que conllevan a factores de riesgo para esta enfermedad.

Identificar los factores de riesgo más importantes en nuestra Institución sería de gran ayuda para la prevención de esta entidad, y así evitar costos innecesarios para la Entidad y los pacientes. Se estima que en promedio se gasta 6 millones de pesos por concepto de estadía, diagnóstico y tratamiento <sup>32</sup>. Extrapolando esta a los 22 pacientes que se encontraron internados con este diagnóstico en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva durante el periodo Enero 2000 –Mayo 2003 <sup>33</sup>, se calcula un gasto aproximado de 45 millones de pesos al año en el tratamiento de esta patología.

Al igual que muchas instituciones de salud en nuestro país la confirmación definitiva de Tromboembolismo Pulmonar no se realiza por métodos angiográficos, por no disponer de ellos, más sin embargo los diagnósticos se realizan. Debido a las dificultades económicas ya mencionadas, es de nuestro interés averiguar cuales son las ayudas utilizadas por nuestros médicos para el diagnóstico de esta enfermedad, tales como manifestaciones clínicas, electrocardiográficas, y las ayudas por imágenes ya se han radiográficas, gamagrafías o por Tomografías.

Debido a la crisis económica que padece nuestro país, sumado al recorte del presupuesto destinado a las Instituciones Publicas de Salud, este tipo de estudios cobran gran importancia para la utilización efectiva de los pocos recursos con que cuentan estas Entidades. Prevenir esta patología ahorraría gastos que se pueden destinar hacia otras áreas que más lo necesiten.

## **5. OBJETIVOS**

### **5.1 OBJETIVO GENERAL**

Identificar factores de riesgo de Tromboembolismo Pulmonar en los pacientes del Servicio de Medicina Interna en el Hospital Universitario Hernando Moncalenano Perdomo de la ciudad de Neiva que se encuentren con este diagnóstico durante el periodo comprendido entre Enero 2000 – Mayo 2003 y plantear mecanismos de prevención para evitar el desarrollo de esta entidad.

### **5.2 OBJETIVO ESPECIFICO**

- Identificar factores de riesgo para Tromboembolismo Pulmonar como edad, sexo, obesidad, fracturas en pelvis y miembros inferiores, cirugía, neoplasia, reposo prolongado, trombosis venosa profunda y anomalías cardiacas, en los pacientes del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad Neiva.
- Hallar la frecuencia por año de Tromboembolismo Pulmonar en la población a estudio.
- Describir las características electrocardiográficas y los resultados gamagráficos más frecuentes encontradas en la población a estudio.
- Identificar las manifestaciones clínicas como disnea, taquipnea, síncope, cianosis, dolor pleurítico, hemoptisis, ingurgitación yugular y su frecuencia de presentación en esta entidad.
- Describir cuáles de las ayudas diagnósticas como radiografía, electrocardiograma, gammagrafia, angiografía, ecocardiografía, son más utilizadas en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva para el diagnóstico de Tromboembolismo Pulmonar.
- Plantear medidas preventivas para evitar la aparición de Tromboembolismo Pulmonar.

## 6. MARCO TEORICO

### 6.1 DEFINICION

La trombosis es la obstrucción local del flujo de sangre en algún vaso sanguíneo arterial o venoso, que provoca que los tejidos y células irrigados por ese vaso, sufran una situación de isquemia, es decir, falta de oxígeno, pudiendo producirse una lesión en las células que puede evolucionar a la necrosis o muerte celular, que es lo que se conoce como infarto, el cual será del miocárdio, pulmonar, cerebral, etc., dependiendo del tejido u órgano afectado. La masa que impide el paso de la sangre se llama trombo, y está compuesta de una malla que, por factores hemodinámicas, tiene proporciones variables de fibrina y plaquetas, que engloban otros elementos celulares de la sangre, como los glóbulos rojos y glóbulos blancos. Aunque las arterias y las venas son los sitios más frecuentes de aparición de trombosis, también puede ocurrir en los capilares (microcirculación) o dentro de las cavidades del corazón. Las complicaciones de la trombosis se originan por los efectos locales de la obstrucción del flujo, por el desprendimiento y embolización del material trombótico, o por el consumo de elementos hemostáticos.

La trombosis arterial es una alteración endotelio-plaquetaria, con gran influencia de las fuerzas hemodinámicas, en las venas, los factores más importantes en la aparición de trombosis, van a ser los fenómenos de lentitud o estancamiento del flujo sanguíneo, unido a situaciones de hipercoagulabilidad. Como los trombos venosos se forman en áreas de flujo muy lento, van a estar compuestos principalmente de fibrina y eritrocitos, y relativamente pocas plaquetas, lo que le dan el aspecto de "trombo rojo".

La trombosis venenosa ocurre preferentemente en las venas de los miembros inferiores, y aunque puede ser asintomática, produce síntomas agudos si causa inflamación de la pared vascular u obstrucción del flujo.

De este trombo venoso pueden desprenderse fragmentos (émbolos), que viajando sin que nada los detenga por el sistema venoso, cada vez de mayor calibre a medida que se aproxima al corazón, se van a encontrar súbitamente con el sistema vascular pulmonar, que actuando como un filtro, los atrapa, produciendo el cuadro clínico de embolismo pulmonar. Por eso esta patología se conoce como Enfermedad Tromboembólica, ya que toda trombosis venosa puede provocar Tromboembolismo Pulmonar, y todo Tromboembolismo Pulmonar es casi siempre secundario a trombosis venosa periférica.

El término tromboembolismo pulmonar agudo (TEPA) incluye dos procesos patológicos: trombosis venosa profunda (TVP) y embolismo pulmonar. Existen



diversas clasificaciones en función de criterios clínicos, angiográficos y hemodinámicos, la más utilizada es la que distingue entre TEPA masivo ó submasivo, según que el grado de obstrucción del árbol vascular pulmonar fuera mayor o menor del 50% (criterios arteriográficos) ó que la presentación incluya ó no parada cardiaca, síncope o shock (criterios clínicos).

**6.1.1 Incidencia** Es la tercera causa de morbilidad cardiovascular después de la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular. Su incidencia anual está próxima a 100 casos / 100,000 habitantes y su prevalencia en la población hospitalizada alcanza el 1%. Supone entre el 5-6% de las muertes hospitalarias, y la mayoría de los que fallecen por esta causa lo hacen en pocas horas (el 85% mueren en 6 horas). La mortalidad, en general, es del 6-10%, pero puede alcanzar el 25-30% en los casos graves no tratados, no obstante la información disponible es muy variable <sup>34,35,36,37</sup>.

El Tromboembolismo tiene una incidencia muy elevada, aproximadamente 600.000 pacientes / año en USA, de los cuales muere el 10% en la primera hora sin alcanzar a recibir tratamiento médico. De los pacientes a quienes se hace un diagnóstico y reciben tratamiento adecuado, la mortalidad al año es del 8 %, comparado con 30% de quienes sobreviven el episodio agudo y no reciben tratamiento médico. En un registro general internacional reciente, la mortalidad a los 3 meses es del 17,5% <sup>38</sup>. Cuando se hace una comparación anatomoclínica, sólo se alcanza a diagnosticar al 30% de los casos y hasta un 30% de las autopsias muestran evidencia de TEP reciente ó antiguo; su incidencia no parece ir disminuyendo, a pesar de los avances diagnósticos y preventivos, debido a la existencia de una población en riesgo en continuo aumento. La frecuencia de presentación aumenta con la edad hasta la séptima década. Es ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres, con mayor diferencia a partir de los 40 años, a pesar del uso de anticonceptivos en las mujeres. <sup>39</sup>

**6.1.2 Factores de riesgo** Los factores de riesgo conocidos están en relación con la clásica triada que Virchow (1856) describió el siglo pasado (éstasis venoso, hipercoagulabilidad sanguínea y lesiones en las paredes vasculares), entre ellos destacan: la edad avanzada, antecedentes de TEP, embarazo con pico de riesgo durante el parto, cirugía ortopédica, neurológica y abdominal, politraumatizados, inmobilizaciones prolongadas ya sea por obesidad, estancias en UCI, ortopedia ó ictus, neoplasias, trombosis venosa profunda, los estados de hipercoagulabilidad ( déficit de proteína C y S, antitrombina III y plasminógeno, aumento del inhibidor del activador del plasminógeno –PAI-, policitemia, síndromes antifosfolípicos y homocistinuria), administración de estrógenos y anticonceptivos en general y condiciones cardiovasculares como el IAM y fallo cardiaco. También se asocian antecedentes como obesidad, hipercolesterolemia e hipertensión <sup>40,41</sup>.

Existe el término "trombofilia" <sup>42</sup> para describir el tromboembolismos de repetición; y se debería considerar en casos de pacientes menores de 50 años con TEPA

inexplicado ó de localización inusual, sobretodo si hay antecedentes familiares ó es recurrente; suele deberse a alguna de las alteraciones de la coagulación antes mencionadas, principalmente resistencia a la proteína C relacionada con la mutación Leiden del factor V.

Análisis de registros de pacientes con Tromboembolismo Pulmonar han mostrado hallazgos de hipokinecia ventricular derecha en presencia de presión arterial sistémica normal, prediciendo el evento clínico. Cerca 5% de los pacientes presentan Shock cardiogénico, y cerca de la mitad (45%) presenta evidencia ecocardiograficas de hipokinecia cardiaca con presión arterial sistémica normal, relacionándose estos con una doble rata de mortalidad a los 14 días y a los 3 meses de 1.5 veces que aquellos sin evidencia de hipokinecia ventricular derecha <sup>43</sup>.

El riesgo de tromboembolismo pulmonar entre los usuarios de estos anticonceptivos orales es cerca de 3 veces el riesgo de los que no lo toman. Existen anticonceptivos orales de tercera generación, esta nueva formulación anticonceptiva oral desaparece los efectos adversos androgénicos como el acné y el hirsutismo, pero el riesgo de Tromboembolismo Pulmonar entre los usuarios de estos anticonceptivos orales es cerca de 2 veces el riesgo de los que toman los de segunda generación <sup>44-45-46</sup>.

El impacto real de cada factor de riesgo es variable, en grandes series el 40% de los TEP son de causa primaria, sin factor de riesgo conocido, la cirugía está presente en el 36%, la insuficiencia cardiaca en el 14%, traumatismos en 6%, neoplasias 4% y trastornos sistémicos en el 1%; en el 10% se pueden detectar alteraciones de la coagulación. Especial controversia ha suscitado la relación con neoplasias, algunos creen que puede ser la primera manifestación de un cáncer oculto dado que, hasta el 9% de los pacientes con TEP presentaron cáncer en los 30 meses siguientes por sólo el 1,4% en grupos sin embolismo pulmonar <sup>47</sup>.

**6.1.3 Etiopatogenia** La causa de la embolia pulmonar es, en el 95% de los casos, una trombosis venosa profunda (TVP) <sup>48</sup>, principalmente localizada en los miembros inferiores (venas ilíacas, femorales y poplíteas); en mucha menor proporción, también se involucran las venas pélvicas, especialmente después de embarazos o intervenciones quirúrgicas en la zona.

Se estima, que hasta el 50% de las TVP embolizan en algún momento al pulmón, aunque la mayoría de las veces de forma silente. Con estos datos, el problema se debería de abordar considerando el embolismo pulmonar como una complicación de la TVP, de ahí el nombre de Tromboembolismo Pulmonar. Mucho menos frecuente, aunque significativa, la fuente embolígena puede estar en vena cava, miembros superiores y cavidades cardiacas derechas, en relación con catéteres venosos centrales y marcapasos; también, pueden encontrarse trombosis

embolígena en aurícula derecha (fibrilación auricular), válvulas cardíacas (endocarditis) y ventrículo derecho (necrosis miocárdica).

En ocasiones, el trombo puede tener un origen in situ, es una etiología rara que predomina en lóbulos superiores, asienta en vasos pequeños y suele estar en relación con hipertensión pulmonar. En una larga serie de 583 autopsias con TEPA, no se pudo encontrar el foco en el 53%. De los orígenes conocidos, el 86% lo tenía en el territorio de la cava inferior y miembros inferiores, el 3,1% en el corazón derecho y el 2,7% en el de la cava superior, el resto se localizó en zonas mixtas <sup>49</sup>. En las UCI la incidencia de TVP, a pesar de la profilaxis, alcanza al 12% <sup>50</sup>.

El trombo, por tanto, se origina en una válvula venosa mediante agregados de plaquetas seguido del desarrollo de un trombo rico en fibrina; este proceso puede ser muy rápido (minutos). Según estudios flebográficos las venas implicadas en la TVP serían las de la pantorrilla en el 96% de los casos, la poplítea 45%, femoral 37%, ilíaca 10% y 0,5 % en el territorio iliocavo. Los trombos así formados pueden evolucionar hacia la lisis en el 80% ó hacia su extensión y crecimiento, con ó sin embolización, en los restantes <sup>51</sup>. Cuando embolizan al pulmón, lo más frecuente es que se encuentren coágulos en múltiples localizaciones en ambos pulmones, pero el derecho se afecta con más frecuencia.

Una vez producido el embolismo, la evolución puede ser hacia la trombolisis endógena, la fragmentación mecánica ó su organización del coágulo con la intervención de fibroblastos.

Una consecuencia infrecuente pero típica del TEP es la producción de un infarto pulmonar. Suele afectar al territorio dependiente de arterias de mediano calibre pero debido a que el flujo sanguíneo de las arterias bronquiales suplen el déficit de la rama pulmonar afectada, su aparición es más rara de lo esperado. Por esta doble circulación el infarto se presenta más en personas mayores con patología cardiopulmonar de base.

**6.1.4 Fisiopatología** La obstrucción del flujo sanguíneo en la arteria pulmonar tiene un componente anatómico fijo y otro funcional determinada por la liberación de sustancias vasoactivas. Cuando es de cantidad suficiente se producen importantes consecuencias a nivel cardíaco y respiratorio. En último extremo, la gravedad además de depender directamente del tamaño de la embolia, también está determinada por la situación cardiopulmonar previa.

**6.1.4.1 Repercusiones en el Corazón** El TEPA provoca una reducción del área transversal del lecho arterial pulmonar, a partir de un determinado grado (se requiere perder casi el 50% de esta área para que se eleve significativamente la presión de la arteria pulmonar ) se producirá hipertensión pulmonar y un aumento

de la postcarga del ventrículo derecho (VD) que al no poder vaciarse adecuadamente, y tolerar mal los incrementos de presión, provocará un rápido aumento de los volúmenes telesistólico y telediastólico. Una vez sobrepasada su capacidad de adaptación, que por sus características intrínsecas es pobre, se dilata de forma progresiva; esta dilatación aguda puede tener varias consecuencias:

- Aumento de presión de forma retrógrada con disminución del retorno venoso (precarga).
- Aumento de la tensión parietal del VD (ley de Laplace), esta tensión intramiocárdica es causante de un aumento del consumo de oxígeno.
- Disminución del gradiente de presión arteriovenoso coronario y por lo tanto del flujo sanguíneo, motivado por el aumento de las presiones en el corazón derecho y seno coronario.
- Interferencia mecánica con la función del ventrículo izquierdo. Se llega a producir un aplanamiento y posterior desplazamiento del septo interventricular hacia la izquierda con repercusión negativa en la distensibilidad y llenado de dicho ventrículo, lo que lleva a un fallo diastólico.

Todos estos hechos llevan, básicamente, a una disminución del gasto cardiaco y de la presión de perfusión coronaria, y por ende a isquemia, que puede ser severa con necrosis, primero del VD con graves alteraciones de la motilidad parietal (hipoquinesia ó aquinesia). En casos de TEP masivo encontraremos un VD dilatado, hipoquinético, con el septo aplanado ó desplazado a la izquierda y con frecuencia con una aurícula derecha también dilatada con regurgitación tricuspídea <sup>52,53</sup>. Esta situación hemodinámica tan especial obliga a evitar mayores sobrecargas, en este caso intempestivas, de líquidos y a ser muy cuidadoso con los modos de ventilación mecánica, si fuera precisa, porque todo aumento de presión positiva en la vía aérea implica una disminución del retorno venoso derecho y un aumento de la postcarga. Nunca deberíamos utilizar PEEP en las fases iniciales.

Debido a la complejidad de este proceso es conveniente tener monitorizada la presión de la arteria pulmonar, la fracción de eyección del VD y la saturación venosa mixta en situaciones de fallo hemodinámico ó ventilación mecánica. Sin entrar en detalles más profundos <sup>54</sup>, conviene indicar que las medidas de las presiones en arteria pulmonar, sólo pueden tener correlación con el grado del TEPA en el supuesto de ausencia de enfermedad cardiopulmonar previa, así unas presiones medias superiores a 40 mmHg indican TEP masivo con muy probable repercusión en el índice cardiaco, debido a la imposibilidad que presenta el VD

para generar presiones mayores; en casos de enfermedad previa no existen tales correlaciones. También se debe ser muy cauto en la valoración de los valores de la presión de enclavamiento pulmonar (PCP) como índice de llenado de VI, toda vez que el fenómeno de interdependencia con desluzamiento del septo contribuye de forma importante a su elevación; en corazones previamente sanos, valores de PCP mayores de 12-15 mmHg lo que indica con más seguridad que este fenómeno de interdependencia se ha producido.

**6.1.4.2 Repercusiones Pulmonares** Las consecuencias fisiológicas <sup>55</sup> inmediatas después de un TEPA son un aumento del espacio muerto alveolar y broncoconstricción, posteriormente pueden aparecer atelectasias por constricción del espacio aéreo pulmonar afectado por el embolismo, parece que en relación con la hipocapnia local severa que se produce, alteraciones del surfactante pulmonar que empeora aún más la estabilidad de los alvéolos e infarto pulmonar.

La hipoxemia es el signo más frecuente encontrado en el TEPA, y es debida a alteraciones en la relación ventilación-perfusión (V/Q); por un lado hay zonas de espacio muerto alveolar, en que la perfusión es nula, mientras que la distribución de flujo hacia otras zonas permeables dará lugar a zonas con hiperaflujo (V/Q disminuida). Aunque es posible encontrar casos de TEPA, incluso grandes, sin hipoxemia por compensación, lo habitual es que exista una relación entre la gravedad del cuadro y el grado de hipoxemia. Otros factores que pueden influir en la disminución de la PaO<sub>2</sub> son la presencia de shunts intrapulmonares (atelectasias, infartos y hemorragias pulmonares) y las situaciones de bajo gasto cardiaco. Por lo tanto, la corrección de la hipoxemia deberá basarse en el conocimiento de su causa, así el aumento de la FiO<sub>2</sub> será suficiente en algún caso, pero en otros será preciso resolver shunt intrapulmonares ó aumentar el gasto cardiaco.

La hiperventilación, es el otro gran hallazgo clínico que se encuentra en casos masivos; es posible que tenga una relación más directa con la magnitud del émbolo que las alteraciones de la V/Q, y se debe a la estimulación de los receptores J pulmonares. Aunque es un mecanismo compensador de la hipoxemia, la hiperventilación suele ser desproporcionada para la magnitud de las anomalías del intercambio gaseoso y puede llegar a ser globalmente perjudicial en aquellos casos con gasto cardiaco deprimido ó con un aumento de las resistencias en la vía aérea por el consumo energético aumentado que comporta. En estas circunstancias, puede ocasionar fatiga muscular y agravar el fallo respiratorio.

**6.1.5 Métodos Diagnósticos** Es uno de los capítulos más analizados y estudiados del diagnóstico en Medicina Interna. Clásicamente se han seguido los siguientes pasos: 1) sospecha clínica fundada, 2) gammagrafía pulmonar de ventilación perfusión (V/Q) y 3) arteriografía pulmonar si persistían dudas. Nuevos

métodos diagnósticos nos han hecho cambiar tal secuencia y se tiende ahora a técnicas no invasivas.

**6.1.5.1 Sospecha Clínica Fundada** Es clave que el clínico sospeche ó se plantee la posibilidad de que exista un TEPA, y sin duda es el primer escalón diagnóstico, aunque con una sensibilidad aislada muy baja; la concordancia diagnóstica antemortem y en la autopsia oscila entre el 16-38%. Según la gravedad del cuadro así será su presentación clínica; en casos de TEP masivo, destaca la presencia de shock, cianosis y posiblemente síncope, también pueden detectarse signos sugestivos de fallo del VD (ruidos de galope, soplo de regurgitación tricuspídea, etc.); si la afectación es menor, los enfermos suelen presentarse con disnea, taquipnea y taquicardia de instauración súbita; otros hallazgos como dolor pleurítico, hemóptisis, etc son menos frecuentes e indican obstrucciones distales cercanas a la pleura <sup>56,57</sup>. De todas formas, estas presentaciones son muy poco específicas y su frecuencia es similar en los casos con y sin confirmación diagnóstica posterior <sup>58</sup>, pero en su conjunto, y descartando otros procesos confundentes, se puede decir que la semiología puede tener un valor pronóstico positivo (VP+) del 0,60 y negativo (VP -) del 0,84 <sup>59</sup>.

Las pruebas diagnósticas clásicas que rutinariamente acompañan a la primera valoración son:

- a. Radiografía de tórax: Es fundamental para descartar otros procesos y para la valoración racional de la gammagrafía pulmonar. Aunque pueden aparecer normales en el 15% de los casos <sup>60</sup>, destacan, aún a pesar de una especificidad baja, la presencia de atelectasias, derrame pleural, elevación hemidiafragma y oligoemia vascular.
- b. Electrocardiograma: Es la otra gran prueba de rutina ante todo paciente con molestias torácicas. Hasta un 63% de los pacientes con TEP probado tienen alguna alteración en el ECG; los hallazgos más frecuentes son: taquicardia sinusal, inversión de la onda T, Bloqueo de rama derecha (completo ó incompleto), alteraciones segmento ST, arritmias supraventriculares, trastornos de la conducción, p pulmonale, bajo voltaje general y el clásico patrón S1Q3T3; estas alteraciones también aparecen en el 41% de los enfermos con sospecha inicial sin confirmación posterior <sup>61</sup>. A estos datos conviene añadir la valoración de las precordiales derechas (V4R-V6R) donde pueden aparecer ascensos del ST e incluso ondas q transitorias <sup>62</sup>, se destaca el valor de la inversión de la onda T en las precordiales por cuanto es capaz de discernir algo más la gravedad de la embolia con una buena correlación con hipertensión pulmonar.
- c. Pruebas de Laboratorio: La más utilizada es la determinación de gases en sangre, hallazgos de PaO2 menor de 80 mmHg con disminución de la

PaCO<sub>2</sub> apoyan el diagnóstico pero hasta un 26% de los casos con TEP tienen unos valores de gases arteriales normales.

Se han publicado una gran cantidad de pruebas distintas, sin embargo ninguna tiene la suficiente validez diagnóstica para que haya tenido éxito. Ultimamente, se discute el valor del D-Dímero (producto de la degradación de la fibrina) como marcador de trombosis aguda y de TEPA, según el autor <sup>63</sup>, valores por debajo de 500 microgramos/litro, prácticamente excluyen su presencia, por el contrario puede elevarse en múltiples patologías como IAM, neumonía, fallo cardíaco, cáncer o cirugía,

**6.1.5.2 Gammagrafía Pulmonar** Con esta prueba lo que pretendemos es valorar la perfusión y ventilación de los segmentos pulmonares. En ausencia de otras patologías, cuando hay un TEPA deberíamos tener segmentos ventilados pero no perfundidos.

Para los estudios de perfusión (Q), se utilizan macroagregados de albúmina marcada con tecnecio radiactivo (Tc99m); para los estudios de ventilación (V) se usan gases radiactivos (xenon 133, xenon 127 o kriptón 81), aerosoles con partículas radiactivas (DTPA-Tc99m, pirofosfato-Tc99m) o Technegas. Siempre hay que disponer de una buena radiografía de tórax antes de valorar la gammagrafía con el fin de descartar otras patologías.

Este método diagnóstico ha generado una enorme cantidad de información, pero en vez de aclarar y definir, lo que se ha obtenido es mayor confusión y controversias interminables <sup>64</sup>.

En la actualidad, los hallazgos gammagráficos se expresan como de baja (10%), intermedia (30%) o alta probabilidad (90%) de tener embolia en la angiografía pulmonar. Al ser una prueba de probabilidad, el impacto de la probabilidad pretest o prevalencia de TEPA, en los pacientes seleccionados, marca extraordinariamente los resultados. En poblaciones generales, no seleccionadas, sólo el 30% de los sometidos a gammagrafía tienen embolia pulmonar, esto hace que aún con una buena sensibilidad (98%), la especificidad sea del 10% <sup>65</sup>; por esto, se vuelve a dar más importancia a una buena evaluación clínica inicial porque así los resultados gammagráficos serán más útiles.

Globalmente se puede decir que se tiene suficiente seguridad diagnóstica cuando el resultado es de muy baja o alta probabilidad, lo que sucede en el 30% de las pruebas; en el resto (probabilidad baja o intermedia) lo mejor es considerar la prueba como no valorable sin más porque realmente pueden tener TEP hasta la mitad de los casos, con una mortalidad que en el caso de tener enfermedad cardiopulmonar, que alcanza el 10% <sup>66</sup>.

Si no se dispone de gammagrafía de V/Q, la de perfusión sigue siendo útil con similar planteamiento al ya expuesto, sobretodo, en enfermos sin patología cardiopulmonar previa.

**6.1.5.3 Ecocardiografía** Cada día adquiere más importancia , sobretodo en el campo de los cuidados críticos y en presencia de TEPA con repercusión hemodinámica, donde es preciso iniciar sin demora tratamientos agresivos no exentos de riesgos, y donde no son aconsejables movilizaciones ni desplazamientos prolongados.

Ante un caso masivo, entendiendo por tal aquel que se presenta con repercusión clínica grave como síncope, parada cardiaca, hipoxemia severa ó shock, la ecocardiografía puede aportar información valiosa <sup>67,68</sup>. Utilizando las posibilidades de ecografía bidimensional y ecodopler podemos diagnosticar: a) insuficiencia del ventrículo derecho (VD), b) hipertensión pulmonar y c) incluso visualizar el trombo causal.

**6.1.5.4 Angiografía Pulmonar** Es la prueba definitiva, el estandar de oro, con una sensibilidad cercana al 100% y una seguridad diagnóstica del 96%. Sin embargo, es una prueba invasiva y cara con una mortalidad del 0,5% y morbilidad del 6% <sup>69</sup>, la mayoría de las complicaciones son menores (insuficiencia respiratoria transitoria, disfunción renal, angina, urticaria, edema periorbital, hipotensión, arritmias, nauseas, alteraciones en ECG, hematomas, etc. ) pero un 1% puede llegar a tener problemas más graves como SDRA (síndrome de dificultad respiratoria del adulto), fallo renal con diálisis ó hemorragias que precisan de transfusiones.

Los hallazgos específicos de tromboembolismo son los defectos de llenado vascular y la interrupción vascular abrupta. Otras alteraciones en la angiografía menos valorables son la presencia de zonas de oligoemia, rellenos vasculares asimétricos y prolongación de la fase arterial. Es aconsejable evaluar los datos a la luz de los obtenidos con la gammagrafía.

Las indicaciones clásicas de la arteriografía pulmonar son <sup>70</sup>:

- Estudios previos no diagnósticos, principalmente en enfermos con patología cardiopulmonar.
- Contraindicaciones absolutas ó relativas para anticoagulación.
- Previo a embolectomía
- Previo a interrupción de cava por TEP recurrentes
- Antes de tratamientos peligrosos (trombolíticos) con gammagrafías dudosas.

Pero como sea visto, la ecocardiografía ha cambiado este enfoque y no es preciso realizar arteriografía pulmonar antes de iniciar fibrinólisis.



En la actualidad, la angiografía por sustracción digital permite tener información precisa sin necesidad de cateterizar la arteria pulmonar, incluso se pueden obtener buenas imágenes con acceso venoso periférico. Si se inyecta el contraste en una vena central la correlación con la arteriografía clásica es del 100%. La angiografía pulmonar selectiva es otra técnica angiográfica, especialmente indicada en los servicios de Medicina Crítica ó Intensiva <sup>71</sup> que une datos hemodinámicos e imágenes en video de arteriografías selectivas.

#### **6.1.5.5 Nuevas Técnicas**

**6.1.2.5.1 Tomografía axial computarizada en espiral** Disponible en bastantes centros, permite obtener imágenes con gran rapidez y sin los artefactos de los movimientos respiratorios, se pueden detectar lesiones más pequeñas y al definir estructuras extravasculares hace posible diagnósticos diferenciales (adenopatías, tumores, enfermedad pericárdica, pleural, etc.). Es especialmente útil para visualizar émbolos en las arterias pulmonares principales y lobares (incluso en sus ramas segmentarias) lo que hace que esta técnica tenga una sensibilidad diagnóstica del 73-79% y una especificidad del 86-98% <sup>72</sup>. Los autores más conocedores de sus posibilidades insisten en un uso más liberal de esta técnica que está llamada a ocupar un espacio más relevante en este campo. Mucho menos extendido pero con similar eficacia está el TAC por chorro de electrones.

**6.1.5.5.2 Resonancia nuclear magnética** La angiografía así obtenida está en fase de estudios preliminares con resultados esperanzadores y similares a los referidos con el TAC en espiral. En su contra, se trata de una prueba cara y con graves limitaciones para los enfermos con prótesis metálicas; a su favor permite el estudio no sólo del árbol pulmonar sino de todo el sistema venoso (piernas, pelvis y cava inferior) en un mismo acto.

Debido a que la disponibilidad de la arteriografía pulmonar es limitada (la mayoría de los hospitales carecen de ella) y que el riesgo de tener TEPA, en los casos donde la gammagrafía pulmonar es no diagnóstica, oscila entre el 4-66% <sup>73</sup>, obliga en espera de datos más definitivos sobre las nuevas técnicas, a explorar otros enfoques. Los mayores esfuerzos se han centrado en el estudio y diagnóstico de la trombosis venosa profunda (TVP), ya que su presencia, en los casos de gammagrafía no diagnóstica, hace que la probabilidad de tener embolia pulmonar sea mayor del 90%; por el contrario, si el sistema venoso de los miembros inferiores está libre de trombos, la probabilidad de recurrencia del TEP aún en el caso de que lo hubiera tenido, es muy baja. Hay que saber que la ausencia de trombos en las piernas no descarta que se haya tenido TEP porque es justo lo que sucede en el 30% de los casos diagnosticados.

**6.1.5.6 Diagnostico De La Trombosis Venosa Profunda** Siempre que la gammagrafía sea no diagnóstica ó se quiera evaluar el riesgo de recurrencia hay que investigar la presencia de TVP. Las técnicas diagnósticas más utilizadas son <sup>74</sup>:

a) *Flebografía de contraste.* Es la prueba de referencia, en su contra está el que es invasiva y no disponible en muchos centros y menos aún las 24h del día. Su indicación es obligada cuando se pretende evaluar trombos pequeños ó el eje ileocavo e imprescindible antes de colocar filtros de cava permanentes ó no. Como en el caso de la arteriografía los hallazgos más significativos son los defectos de llenado y/o interrupciones bruscas en el sistema venoso. Se estima que aún disponiendo de la técnica, hasta en un 25% los resultados no son válidos por imprecisos ó por dificultades técnicas de acceso.

Aunque se ha utilizado la flebografía isotópica que utiliza como contraste material radiactivo que se visualiza mediante las gammacámaras, los resultados han sido inferiores a la flebografía radiográfica por lo que no se ha difundido como técnica de primera elección.

b) *Pletismografía de impedancia.* Esta técnica se basa en el análisis de las variaciones de la resistencia eléctrica ocasionadas por los cambios de volumen de sangre inducidos por el inflado de un manguito de presión a nivel del muslo de la pierna en estudio. Los cambios son menores ó incluso inaparentes en pacientes con obstrucciones al flujo venoso poplíteo ó femoral. La detección, por tanto, de la TVP es indirecta y aunque los resultados generales son aceptables, este método no está ampliamente extendido.

c) *Ecografía del sistema venoso.* Mucho más interés tiene la ecografía del sistema venoso <sup>75</sup> porque ha demostrado ser un poderoso recurso diagnóstico no invasivo. Es especialmente útil para el eje femoral y vena poplíteas. Se utiliza el modo bidimensional para la visualización directa de la vena y el dopler pulsado y color para el análisis del flujo sanguíneo venoso, que debe ser espontáneo, fásico (con oscilaciones debidas a los movimientos respiratorios, maniobras de valsalva, etc. ) y que aumenta con la compresión distal.

Para ver el sistema femoral el paciente se coloca en decúbito supino, y tras localizar la arteria femoral mediante palpación, se aplica el transductor sobre ella para ver el eje arteriovenoso mediante cortes transversales; esto es válido para el tercio femoral proximal, el distal no se puede explorar bien con la ecografía. La vena poplíteas se localiza con el paciente en decúbito lateral ó prono, en éste caso con los pies elevados 20 grados para favorecer el retorno venoso.

El diagnóstico básicamente se establece mediante el test de compresión que se realiza con el mismo cabezal del transductor presionando sobre la vena; si esta se colapsa totalmente hasta desaparecer su luz se puede asegurar que no hay trombos, por el contrario su presencia impide el colapso. Con frecuencia se puede

detectar el contenido del trombo en la luz de la vena mediante cortes transversales y longitudinales. El dopler pulsado ó color permite asegurar las conclusiones previas aunque globalmente no mejora los resultados. Como toda prueba diagnóstica es importante seleccionar la población con una probabilidad pretest alta para que el rendimiento sea óptimo; quizás habría que determinar previamente el D-dímero en sangre <sup>76</sup>.

La disponibilidad de un ecógrafo con dopler en los Servicios de Cuidados Críticos y Urgencias es extraordinariamente útil y beneficiosa para el diagnóstico y tratamiento de un buen número de los enfermos allí atendidos.

d) *Venografía isotópica con anticuerpos monoclonales antifibrina.*

Los estudios preliminares indican que puede alcanzar una seguridad diagnóstica cercana al 90%. Esta técnica tiene especial interés porque puede distinguir entre procesos agudos ó crónicos, solucionando uno de los grandes déficit de las pruebas antes analizadas <sup>77</sup>.

La tendencia actual es tratar los casos con gammagrafía de alta probabilidad y no hacerlo en los casos de muy baja. En los supuestos no diagnósticos se debe investigar la presencia de TVP <sup>78</sup> principalmente con ecodopler porque el riesgo de recurrencia del TEPA es, al menos, del 14%. Si se detectan trombos, con un protocolo exigente que incluya al menos dos exploraciones en 10-15 días, también se inicia tratamiento. En los casos sin TVP, el riesgo de recurrencia es muy bajo (1,9%) por lo que no es preciso tratamiento anticoagulante. En los enfermos con escasa reserva cardiopulmonar hay que ser más agresivos en los tratamientos porque la mortalidad, cuando la gammagrafía es no diagnósticas, se acerca al 10% si no se tratan.

**6.1.6. Implicaciones Económicas** El Tromboembolismo es una enfermedad que implica un alto costo para el paciente, y en mayor grado para la Institución de Salud a la cual el afectado se encuentre afiliado. La tecnología que se requiere para un diagnostico acertado e inequívoco de esta patología no se encuentra difundida en la mayoría de los centros de salud, y aun peor, se hace prácticamente inalcanzable para todos ellos. De los centros de salud que poseen esta tecnología no todos sus pacientes pueden costearla, además para muchos de ellos su Entidad de Salud la cual a El representa, puede o no autorizar su realización, condición que es amparada por la ley y por sus reglamentos internos que buscan su protección y rentabilidad económica.

Los paraclínicos utilizados constantemente para el enfoque y diagnostico diferencial de la patología se usan constantemente para el enfoque específico de la entidad, Radiografías de Torax, Electrocardiogramas, Ecocardiografías,

EcoScanDuplex, Tomografías axiales computarizadas y Gamagrafías V/Q, son unos de los métodos usados en la practica clínica.

Al igual que su diagnostico, el tratamiento no escapa a un gasto económico elevado, ya que este implica un tiempo que va de un mínimo de 3 meses a un año dependiendo la condición del paciente y los mecanismos etiopatogénicos que sustente la enfermedad; siendo entre los medicamentos más utilizados durante su fase aguda como de mantenimiento los fibrinolíticos, anticoagulantes y otros que se emplean de acuerdo al trastorno sudyacente que lo desencadeno o que este desencadena como complicación entre estos se incluyen entre otros antiarrítmicos e inotrópicos.

El Tromboembolismo pulmonar masivo es una condición clínica frecuente entre esto pacientes, y la gran mayoría de ellos requieren soporte hemodinámico para el mantenimiento de sus funciones vitales debido al elevado grado de compromiso de la circulación pulmonar; por tanto, estos pacientes requieren unidades de cuidados intensivos que le brinden esta tecnología y que acarrea de por si, elevadísimos costos para el individuo y sus instituciones de salud.

Al igual que la mayoría de las enfermedades cardiovasculares, el Tromboembolismo pulmonar no escapa al tratamiento por un largo periodo de tiempo y la mayoría de estos pacientes no están exentos de volver a presentarlo si las condiciones y factores de riesgo persisten. Los elevados costo ligados a esta enfermedad que comprende la gran batería de paraclínicos sumado al extenso tratamiento y a la condición siempre latente de requerir unidades de cuidados intensivos y de que la enfermedad recurra hacen de esta entidad una condición muy costosa y realce por sí misma la importancia de su prevención.

**6.1.6.1 Estrategias de Prevención** El Tromboembolismo Pulmonar es una entidad que a través de su historia se le han identificado múltiples condiciones premorbidas o factores de riesgo que predisponen unos más que otros a la aparición de esta entidad, siendo entre ellos la Trombosis Venosa Profunda el más importante y constante de ellos, y que actualmente se tiene como condición para su desarrollo en más del 95% de los casos de TEP <sup>79</sup>.

El tratamiento de las trombosis venosas se hace clásicamente con anticoagulantes endovenosos como la heparina no fraccionada en la fase aguda, y anticoagulantes orales (que antagonizan la acción de la vitamina K), en la fase crónica y a largo plazo.

Mucho más importante que el tratamiento de la trombosis venosa ya establecida, es su prevención. Utilizada desde hace casi tres décadas, la profilaxis de la trombosis venosa debería ser práctica médica obligatoria en los últimos años, pero desafortunadamente todavía hay muchos médicos que, incomprensiblemente, no

la usan en forma universal, exponiendo a sus pacientes al riesgo de tromboembolismo en postoperatorios y en otras condiciones premorbidas ya expuestas que llevarían a condiciones potencialmente fatales, lo que es grave, considerando que con una adecuada profilaxis, pudieran salvarse gran parte de esos pacientes.

La profilaxis o prevención antitrombótica debe utilizarse no sólo en el postoperatorio de cirugía general, urológica o ginecológica, y muy especialmente en la cirugía ortopédica y traumatológica, sino también en condiciones como reposo o inmovilización prolongados, edad avanzada, episodios coronarios agudos, politraumatizados, accidentes cerebrovasculares, deficiencia de inhibidores, embarazo y puerperio, enfermedades neoplásicas, y muchas otras situaciones de riesgo.

La prevención de la trombosis venosa puede hacerse con medios físicos, como deambulación precoz, medias elásticas, métodos de compresión secuencial, etc., y con medios farmacológicos que suelen ser más efectivos sobre todo en enfermos con alto riesgo trombotico, preferiblemente combinados con los medios físicos.

Aunque pueden usarse otros fármacos, las heparinas son los medicamentos más efectivos y seguros para prevenir la trombosis venosa. La heparina fue descubierta en 1916 por McLean un año después de su descubrimiento, se postuló la necesidad de un cofactor plasmático para su acción, que fue identificado en 1968 (Antitrombina III [AT-III]). La At-III es la glicoproteína que inactiva varios factores de coagulación, y las heparinas, interactuando con ella a través de un pentasacárido específico de alta afinidad, potencia más de 1000 veces su acción inactivadora, y ello explica su actividad anticoagulante.

Durante muchos años, la heparina se usó casi exclusivamente para el tratamiento de la trombosis venosa, pero a finales de los 60's, comenzó a usarse en minidosis, en la prevención de la trombosis en el postoperatorio de cirugía general y traumatológica. En 1976, varios investigadores fraccionaron la heparina, y observaron que los fragmentos de menor peso molecular mantenían o mejoraban el potencial profiláctico antitrombótico, pero mostraban menor efecto anticoagulante, con lo que en estas heparinas de bajo peso molecular (HBPM), parecían separarse de las propiedades anticoagulantes de las antitromboticas, a favor de los segundos, causando menos complicaciones hemorrágicas.

En este momento, el uso de las HBPM para la profilaxis antitrombótica está ampliamente generalizado, y deberían ser de uso clínico rutinario para prevenir la trombosis venosa después de cirugía general y sobre todo, en la traumatológica, que tiene altísimo riesgo de presentar tromboembolismo grave en el postoperatorio.

La experiencia y la seguridad con las HBPM se han perfeccionado tanto que, además de ser usadas rutinariamente en prevención antitrombótica, desde hace algunos años también se están usando en el tratamiento de la trombosis venosa ya establecida con, al menos, la misma eficacia de la heparina no fraccionada, y con mucho menor riesgo de complicaciones (hemorragias, trombocitopenia inmune, osteoporosis, etc.). Esta nueva indicación de las HBPM, ha permitido el tratamiento ambulatorio de los pacientes con trombosis venosa de miembros inferiores, que tradicionalmente requerían de 7 a 10 días de hospitalización para tratamiento endovenoso con la heparina estándar <sup>80</sup>.

Así, en trombosis venosa lo más importante es la prevención y no hay actualmente mejor método de profilaxis que las heparinas de bajo peso molecular. No es difícil suponer que es también la medicación más segura y utilizada para el tratamiento de la trombosis venosa, y otras formas de patología trombóticas, aún arterial, como la angina inestable.

Si todos se preocuparan por mantener una actividad física adecuada y una buena nutrición, y la que parece mejor para evitar o retrasar el fenómeno aterotrombótico es la dieta mediterránea, y exigiéramos la mejor profilaxis antitrombótica cuando tengamos que ser intervenido quirúrgicamente, estaríamos disminuyendo significativamente la primera causa de muerte del mundo occidental.

## 7. HIPOTESIS Y VARIABLES

### 7.1 HIPÓTESIS

**7.1.1 Hipótesis 1:** “La Trombosis Venosa Profunda Causa más del 60 % de los casos de Tromboembolismo Pulmonar en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva”.

**7.1.2 Hipótesis 2:** “El desarrollo de Tromboembolismo pulmonar Varía Directamente proporcional al tiempo de hospitalización”.

## 7.2. VARIABLES

Variable	Definición	Subvariables	Categorías	Nivel de Medición	Indicadores
<b>Edad</b>	Número de Años de Vida	Ninguna	10 – 20 años 21 – 30 años 31 – 40 años 41 – 50 años 51 – 60 años 61 – 70 años Mayores de 70 años	Numéricas	%
<b>Sexo</b>	Condición Orgánica que distingue al macho de la hembra.	Ninguna	Masculino - Femenino	Nominal	%
<b>Trombosis Venosa Profunda</b>	Presencia de Trombos en el sistema Venoso Profundo.	Ninguna	Si, No	Nominal	%
<b>Anomalía cardiaca</b>	Cualquier patología cardiaca	Ninguna	Si, No	Nominal	%
<b>Obesidad</b>	Estado Nutricional con Peso sobre talla al cuadrado mayor de 30	Ninguna	< 25 25 – 29 30 – 35 36 – 40 > 40	Numérica	%
<b>Neoplasia Asociada</b>	Presencia de enfermedad Neoplásica	Ninguna	Si, No	Nominal	%
<b>Cirugía</b>	Tiempo Transcurrido posterior a la Intervención	Ninguna	No Antecedente de Cirugía < 1 Mes 1 Mes y un día – 2 Meses	Numérica	%



	quirúrgica que precede al diagnóstico de TEP en los últimos 4 meses.		2 Meses y un Día – 3 Meses Mayor de 3 Meses		
<b>Reposo Prolongado</b>	Número de Semanas de Hospitalización Previo al diagnóstico de TEP	Ninguna	Ninguno < 1 Semana 1 Semana – 2 semanas 2 Semanas y un día – 3 Semanas 3 Semanas y un día – 4 Semanas > 4 Semanas	Numérica	%
<b>Fractura en Pelvis o Miembros Inferiores</b>	Antecedente previo al diagnóstico de TEP de fractura de pelvis, fémur, tibia, peroné	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fractura de Pelvis</li> <li>• Fractura de Fémur</li> <li>• Fractura de Tibia</li> <li>• Fractura de Peroné</li> </ul>	Si, No Si, No Si, No Si, No	Nominal	%
<b>Electrocardiograma</b>	Anormalidades Electrocardiográficas como Inversión de la Onda T en V1 a V4, Bloqueo de Rama Derecha, Fibrilación Auricular, Taquicardia Sinusal, S en DI Q en DIII T Invertida en DIII	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inversión de la Onda T en V1 a V4</li> <li>• Bloqueo de Rama Derecha</li> <li>• Fibrilación Auricular</li> <li>• Taquicardia Sinusal</li> <li>• S en DI, Q en DIII T, Invertida en DIII</li> </ul>	Si, No Si, No Si, No Si, No Si, No	Nominal	%
<b>Gammagrafía V/Q</b>	Método Diagnóstico en Medicina Nuclear que Utiliza Macro agregados de Albúmina Marcados con Tecnecio 99	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gamagrafía V/Q Normal</li> <li>• Gamagrafía de Baja Probabilidad</li> <li>• Gamagrafía de Probabilidad Intermedia</li> </ul>	Si, No Si, No Si, No Si, No	Nominal	%

	para evaluar y Ventilar Pulmonar.	• Gamagrafía de Alta Probabilidad			
<b>Manifestaciones Clínicas</b>	Signos y Síntomas como Disnea, Taquipnea, Cianosis, Dolor Pleurítico, Hemoptisis, Ingurgitación Yugular, Síncope, Hipotensión, Componente Pulmonar Acentuado en Segundo Tono Cardíaco.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No Signos y Síntomas</li> <li>• Disnea</li> <li>• Taquipnea</li> <li>• Cianosis</li> <li>• Dolor Pleurítico</li> <li>• Hemoptisis</li> <li>• Ingurgitación Yugular</li> <li>• Síncope</li> <li>• Hipotensión</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Si, No</li> <li>Si, No</li> <li>Si, No</li> <li>Si, No</li> <li>Si, No</li> <li>Si, No</li> <li>Si, No</li> <li>Si, No</li> <li>Si, No</li> <li>Si, No</li> </ul>	Nominal	%
<b>Diagnostico</b>	Método Paraclínico utilizado para el diagnóstico y diagnósticos diferenciales de TEP como radiografía de Torax, Electrocardiograma, Gammagrafía V/Q, Angiografía Pulmonar, Ecocardiograma.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Radiografía de tórax</li> <li>• Electrocardiograma</li> <li>• Gammagrafía V/Q</li> <li>• Angiografía pulmonar</li> <li>• Ecocardiograma.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Si, No</li> <li>Si, No</li> <li>Si, No</li> <li>Si, No</li> <li>Si, No</li> </ul>	Nominal	%

## **8. DISEÑO METODOLOGICO**

### **8.1 TIPO DE ESTUDIO**

De acuerdo con la función principal que cumplirá los conocimientos o resultados que se esperan alcanzar, el origen en el tiempo de los datos, este trabajo de investigación se ubica dentro de los estudios de tipo descriptivos cuantitativos retrospectivos, con el cual buscamos principalmente identificar factores de riesgo para Tromboembolismo Pulmonar como edad, sexo, obesidad, fracturas en pelvis y miembros inferiores, cirugía, neoplasia, reposo prolongado, trombosis venosa profunda y anomalías cardíacas, además de las principales características de sus manifestaciones clínicas y métodos diagnósticos.

El análisis de las variables se realizarán por métodos estadísticos, los cuales se expresarán en términos de frecuencia, ya sea por porcentajes o números absolutos. No se buscan relaciones de tipo causal entre las variables, pero se pueden establecer relaciones de covariación entre ellas.

### **8.2 POBLACIÓN Y MUESTRA**

Los datos se obtendrán de los pacientes con diagnóstico de Tromboembolismo Pulmonar internados en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva bajo responsabilidad del Servicio de Medicina Interna ubicados en el sexto piso de esta Institución y en el servicio de Observación adultos del primer piso. Dicha Población, será la encontrada durante el periodo comprendido entre enero 2000 a Mayo 2003.

Por la cantidad tan reducida de casos y por los objetivos planteados, no se estudiará dicha población a partir de una muestra sea cual fuere su característica.

### **8.3 INSTRUMENTO**

**8.3.1 Instrumento de Recolección de Datos** Para la recolección de los datos se diseñó un formato que contuviera todas las variables y sus características, de tal forma que al aplicarlo por el Investigador – colector de datos, se marcara con un lapicero de tinta negra en casillas determinadas, la presencia o ausencia de esa variable o característica.

El Formato de recolección de datos consta de dos partes. La Primera Parte contiene los datos información general, es decir; el número del formato, nombre del paciente, número de historia clínica, procedencia, fecha del diagnóstico.

En la segunda parte se encuentran las variables a medir que corresponden a los factores de riesgo, manifestaciones clínicas y diagnóstico, tales como edad, sexo, trombosis venosa profunda, anomalía cardíaca, obesidad, neoplasia asociada,

cirugía, reposos prolongado, fractura de pelvis o miembros inferiores, electrocardiograma, gamagrafía V/Q, manifestaciones clínicas y diagnóstico.

Cada variable enunciada consta de unas características propias, cada una con su casilla correspondiente para marcar su presencia, ausencia y así diligenciar de una manera más eficaz y organizada su contenido.

**8.3.2 Prueba Piloto** La prueba piloto fue realizada por experto en el Tema; un Internista Neumólogo Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Surcolombiana, a quien se le suministró la información por él requerida, junto con el Instrumento de Recolección de Datos. El experto estuvo de acuerdo con el contenido observado en el Instrumento a excepción del ítem sobre el “Uso de anticonceptivos orales” argumentando que esta información era muy rara vez observada en las Historias Clínicas de Pacientes que fueron internados con este diagnóstico; por lo cual procedimos a suprimirla. Dicha modificación no perturba ninguno de los objetivos propuestos.

#### **8.4 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA RECOLECCIÓN**

Según las variables ya establecidas se elaboró un Instrumento o formato que lograra extraer los datos necesarios para la recolección y comprensión de las variables.

El método de colecta de datos será un formato preestablecido el cual contiene todas variables, las cuales se marcarán si se encuentran presentes o no en cada caso estudiado.

La aplicación del Instrumento de colecta de datos se hará también a cada Historia Clínica de pacientes hospitalizados con este diagnóstico desde Enero del 2000 en el archivo de Gestión previa autorización. En estas; se buscará en las hojas rotuladas con el Título “HOJA DE EVOLUCIÓN” las notas médicas y del personal de enfermería; que contengan datos que permitan diligenciar cada variable aplicada del formulario. También se hará revisión de los métodos paraclínicos utilizados para el estudio y diagnóstico de la enfermedad que correspondan a una variable determinada del formulario.

La recolección de los datos se llevará a cabo por los Autores de esta Investigación Diego Fernando Soto Gasca, Oliver Chavaro Orjuela, Faiber Ramírez, conocedores del contenido completo y el correcto diligenciamiento del formato.

Una vez recolectados los datos se analizarán y se describirán los factores de riesgo y las características clínicas encontradas en los pacientes e Historias Clínicas con diagnóstico de Tromboembolismo Pulmonar.

## **8.5 PROCESAMIENTO DE LA INFORMACION**

Una vez obtenidos los datos y consignados en la encuesta, estos se aplicaran en el programa EXCELL 2000, del cual se pueden obtener la frecuencia de las diferentes variables, proporción y promedio en el cruce de estas, para su análisis.

## **8.6 PLAN DE ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN**

Una vez ingresados los datos al programa EXCELL 2000, se procederá a obtener la frecuencia de presentación de cada variable y su relación con la presencia o ausencia de otro tipo de variables (covariación: Ej. Obesidad - Edad).

La presentación de la información se hará por medio porcentajes de frecuencia correspondiente a cada dato, al igual que presentaciones en Graficas de Barras y Tortas y tablas.

Una vez obtenidos los resultados, se procederá a realizar las conclusiones y trascendencia de lo obtenido.

## **8.7 ASPECTOS ETICOS**

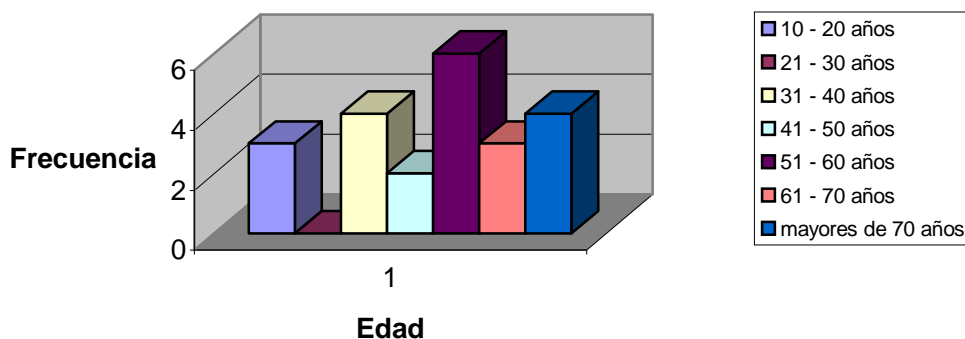
La información extraída de las historias clínicas será de exclusivo uso investigativo, manejada y revisada sólo por integrantes de la investigación, garantizando la completa confidencialidad del origen de los datos, además de mantener el anonimato del paciente, ya que sólo se utilizará el número de historia clínica como fuente de referencia.

## 9. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

### 9.1 ANÁLISIS

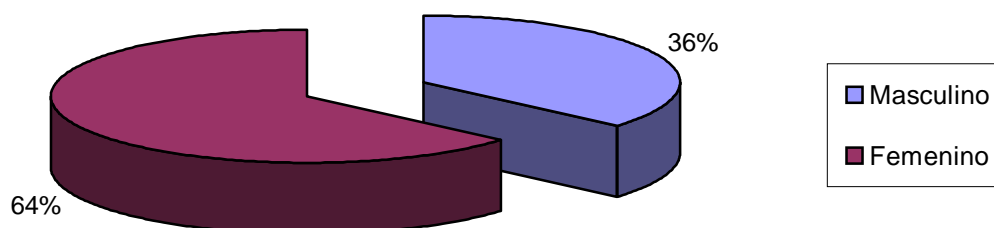
El análisis de esta investigación es descriptivo y retrospectivo. Es descriptivo porque se utilizaron estadísticas tales como frecuencia y distribuciones; y es retrospectivo porque se explican los casos de Tromboembolismo Pulmonar en un periodo de tiempo de tres años y cuatro meses comprendidos entre Enero de 2000 y Mayo de 2003.

**Gráfico 1. Distribución por edad de los casos de TEP en el departamento de medicina interna del H.U.N.H.M.P durante el periodo comprendido entre Enero de 2000 a Mayo de 2003**



En el gráfico 1 se observa que durante el periodo comprendido entre Enero del 2000 a Mayo del 2003 se registraron 22 casos de Tromboembolismo Pulmonar en los pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del H.U.N.H.M.P, de los cuales 6 casos (27.3%) se presentaron en pacientes del grupo comprendido entre 51 y 60 años, seguido muy de cerca por el grupo de mayores de 70 años con 4 casos (18.2%) al igual que el grupo comprendido entre los 31 y 40 años; el grupo de 10 a 20 años presentó 3 casos (13.6%) al igual que el grupo de edad de 61 a 70 años; en el grupo de 41 a 50 años se evidenciaron 2 casos (9.1%); a diferencia de los demás, en el grupo de 21 a 30 años no se presentaron casos.

**Gráfico 2. Distribución por sexo de los casos de TEP en los pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del H.U.N.H.M.P entre Enero de 2000 y Mayo de 2003**



Se encontró en los pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del H.U.N.H.M.P con diagnóstico de TEP, que el mayor número de casos correspondía al sexo femenino con 14 de ellos (64%), mientras que el sexo masculino presentó 8 casos (36%). Estos resultados no concuerdan con las estadísticas descritas por Goldhaber SZ, Grodstein F, Stampfer MJ, et al<sup>81</sup>, quienes afirman que el TEP presenta mayor frecuencia en el sexo masculino.

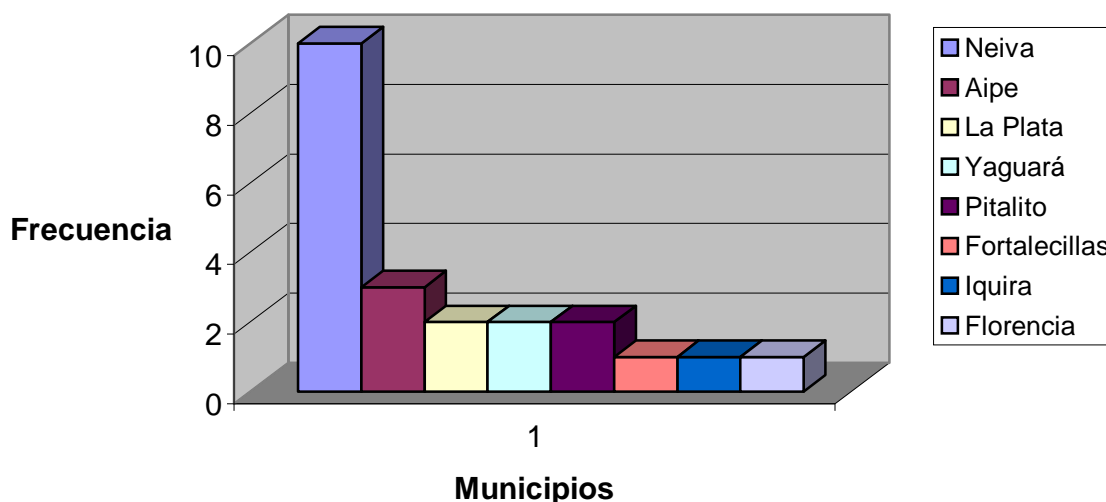
**Tabla 1. Distribución por edad según sexo de los casos de TEP en los pacientes del servicio de medicina interna del H.U.N.H.M.P durante Enero de 2000 y Mayo de 2003.**

Edad	Sexo		Total
	F	M	
10 – 20 años	1	2	3
21 – 30 años	0	0	0
31 – 40 años	4	0	4
41 – 50 años	2	1	3
51 – 60 años	3	2	5
61 – 70 años	2	1	3
Más de 70 años	2	2	4
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>8</b>	<b>22</b>

Según la distribución por edad y sexo de la tabla 1, se encontró que en el grupo de mujeres de 31 a 40 años se presentaron 4 casos (28.6%), correspondiendo al mayor número de casos y en los hombres el mayor número

de casos fueron observados en los grupos de 10 a 20, 51 a 60 y en el de más de 70 años con 2 casos (25%) cada uno, diferente a lo expresado por Palevsky H.<sup>82</sup> quien afirmaba que la diferencia entre la frecuencia mayor en los hombres con respecto a las mujeres aumentaba con la edad. Otro aspecto que resalta en la tabla, es el hecho de que en el grupo de edad de hombres entre 31 y 40 años no se presentaron casos de TEP.

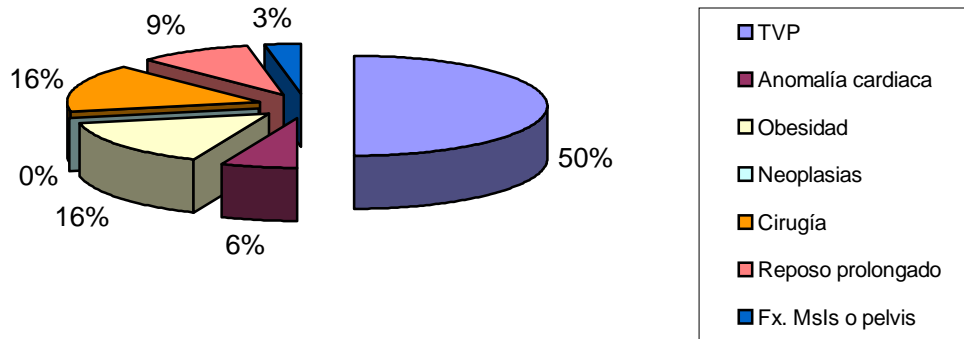
**Gráfico 3. Distribución según procedencia de los casos del departamento de medicina interna del H.U.N.H.M.P durante Enero de 2000 a Mayo de 2003**



En el gráfico 3 se observa que el lugar de procedencia más frecuente de los casos de TEP fue Neiva, correspondiendo a 10 casos (45.6%), debido al gran número de habitantes y la ubicación del municipio. El segundo municipio en frecuencia fue Aipe con 3 casos (13.7%) y finalmente La Plata, Pitalito y Yaguará con 2 casos (9%) cada uno.



**Gráfico 4. Distribución por patologías asociadas a los casos del departamento de medicina interna del H.U.N.H.M.P durante Enero de 2000 a Mayo de 2003**



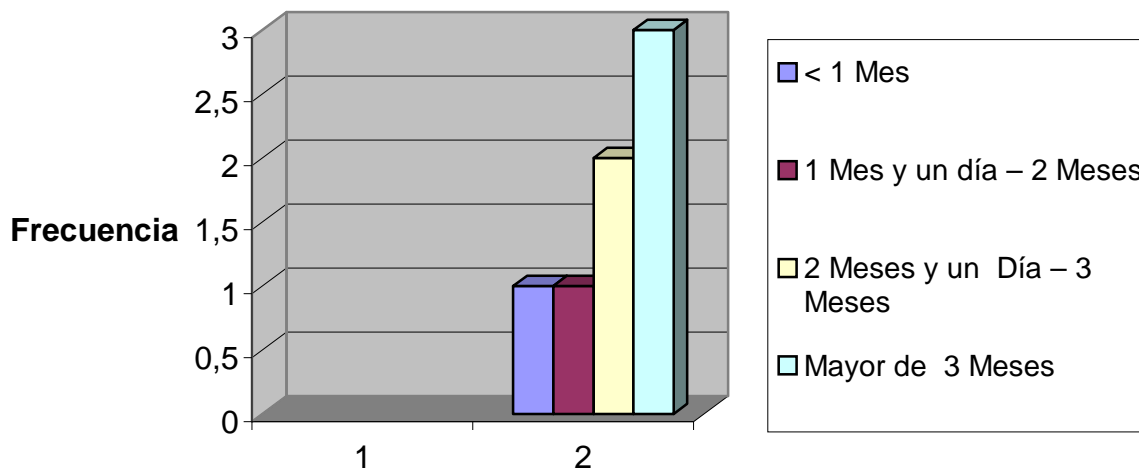
En este gráfico podemos observar que la patología asociada con mayor frecuencia a TEP fue la Trombosis Venosa Profunda con 16 casos (72.7%), seguida de la cirugía con 5 casos (16%) diferente a las estadísticas de Giuntini C, Di Ricco G, Marini C, et al<sup>83</sup>, que afirman que la cirugía presenta un porcentaje de asociación a TEP de más del 46%, aunque en nuestro estudio la cirugía fue muy representativa como factor asociado a TEP; igual que la obesidad también fue representativa; el reposo prolongado estuvo presente en 3 casos (9%) y las anomalías cardíacas con 2 casos correspondiendo al 6%; otra menos frecuente fueron las fracturas, las cuales se presentaron en un caso (3%); en este estudio no se encontraron neoplasias asociadas a TEP.

**Tabla 2. Distribución de TVP asociada a TEP según edad y sexo de los casos del departamento de medicina interna del H.U.N.H.M.P durante Enero de 2000 y Mayo de 2003**

Edad	Casos de TVP		Totales
	Sexo		
	F	M	
10 – 20 años	1	1	2
21 – 30 años	0	0	0
31 – 40 años	4	0	4
41 – 50 años	2	1	3
51 – 60 años	1	2	3
61 – 70 años	1	1	2
Más de 70 años	1	1	2
<b>Totales</b>	<b>10</b>	<b>6</b>	<b>16</b>

En la tabla anterior podemos evidenciar que el mayor número de casos de TVP asociada a TEP se presentó en el sexo femenino, en el grupo de edad de 31 a 40 años con 4 casos que corresponden al 40% del total de casos en el sexo femenino y al 25% del total de casos de TVP. En el sexo masculino, el mayor número de casos los encontramos en el grupo de edad comprendido entre 51 a 60 con 2 casos que corresponden al 33.1% de los casos del total de casos del sexo masculino y al 12.5% del total de casos de TVP asociados a TEP. En general podemos afirmar que la TVP se presentó con mayor frecuencia en el sexo femenino con 10 casos (62.5%) comparado con el sexo masculino que sólo presentó 6 casos (37.5%).

**Gráfico 5. Distribución del periodo de tiempo entre la cirugía y la presentación de TEP en los casos del departamento de medicina interna del H.U.N.H.M.P durante Enero de 2000 y Mayo de 2003**



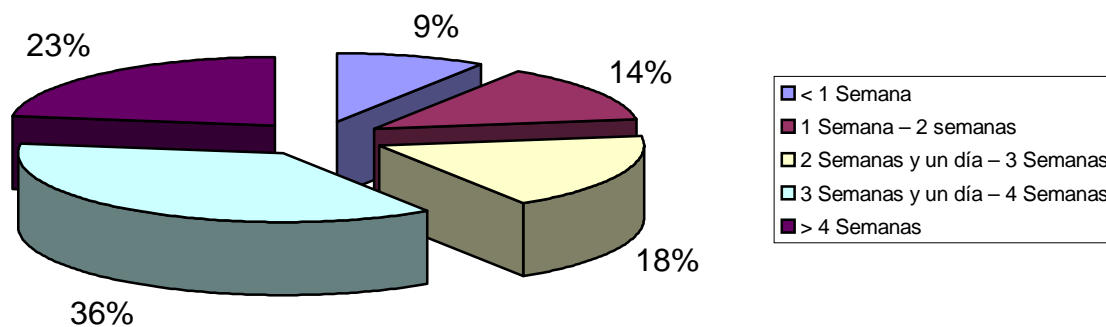
La mayoría de los pacientes que presentaron antecedentes de cirugías, las presentaron en un periodo mayor de tres meses antes de la presentación del TEP, y que no guardarían relación con este. Sólo 2 casos habían presentado cirugía en el periodo comprendido entre 2 meses y un día a tres meses y 1 antes de un mes de la instauración del TEP.

**Tabla 3. Distribución de obesidad asociada a TEP según edad y sexo de los casos del departamento de medicina interna del H.U.N.H.M.P durante Enero de 2000 y Mayo de 2003**

Edad	Casos de Obesidad Sexo		Totales
	F	M	
10 – 20 años	0	0	0
21 – 30 años	0	0	0
31 – 40 años	1	2	3
41 – 50 años	2	0	2
51 – 60 años	0	1	1
61 – 70 años	1	1	2
Más de 70 años	0	0	0
<b>Totales</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>8</b>

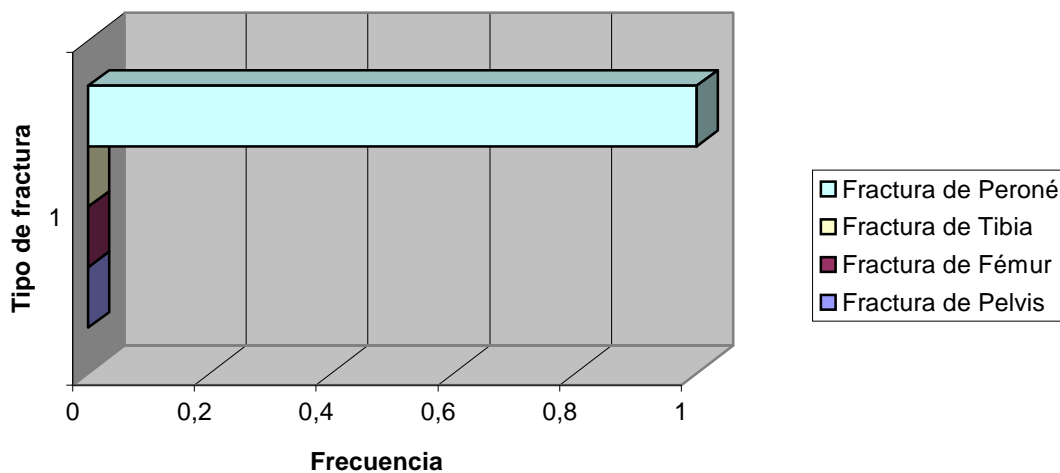
En la tabla anterior podemos dilucidar que los casos de obesidad asociada a TEP se presentaron en igual proporción en ambos sexos, con la diferencia de que la mayoría de casos de obesidad asociada a TEP en el sexo femenino se presentó en el grupo de edad entre 41 y 50 años con 2 casos que corresponden al 50% de los casos en el sexo femenino y al 25% del total de casos de obesidad. En el sexo masculino, el mayor número de casos los encontramos en el grupo de edad comprendido entre 31 a 40 con 2 casos que corresponden al 50% de los casos del total de casos del sexo masculino y al 25% del total de casos de asociados a TEP.

**Gráfico 6. Distribución según el tiempo de reposo de los casos del departamento de medicina interna del H.U.N.H.M.P durante Enero de 2000 y Mayo de 2003**



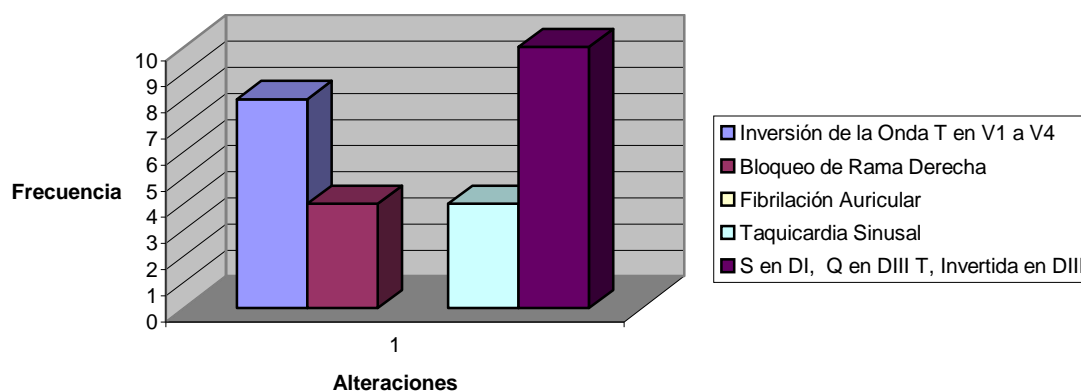
El mayor número de pacientes tenía el antecedente de reposo prolongado de más de 3 semanas y un día pero menor de 4 semanas con 8 casos (36%), seguido muy de cerca por el grupo de más de 4 semanas con 5 casos (23%); el 18% que corresponde a 4 casos se encontraron en el periodo comprendido entre 2 semanas y un día a 3 semanas, confirmando que al TEP se asocian en su mayoría periodos de más de 15 días.

**Gráfico 7. Distribución según tipo de fractura en pelvis o miembros inferiores asociadas a los casos del departamento de medicina interna del H.U.N.H.M.P durante Enero de 2000 y Mayo de 2003**



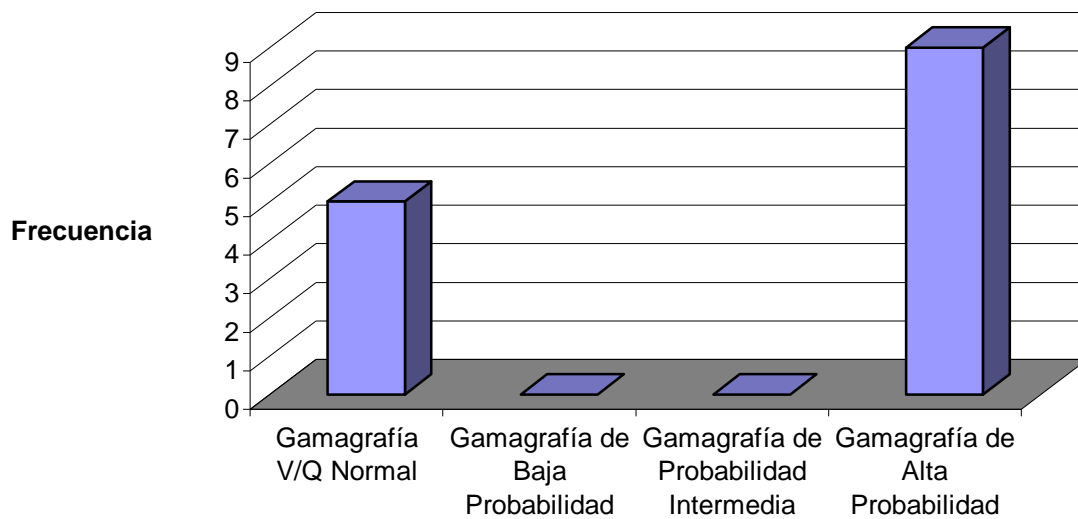
Como podemos observar en este gráfico, sólo se observó un caso de fractura asociada a TEP; esta fue una fractura de peroné, lo cual era esperado, de acuerdo con las estadísticas expresadas por otros autores.

**Gráfico 8. Distribución según alteraciones electrocardiográficas de los casos del departamento de medicina interna del H.U.N.H.M.P durante Enero de 2000 y Mayo de 2003**



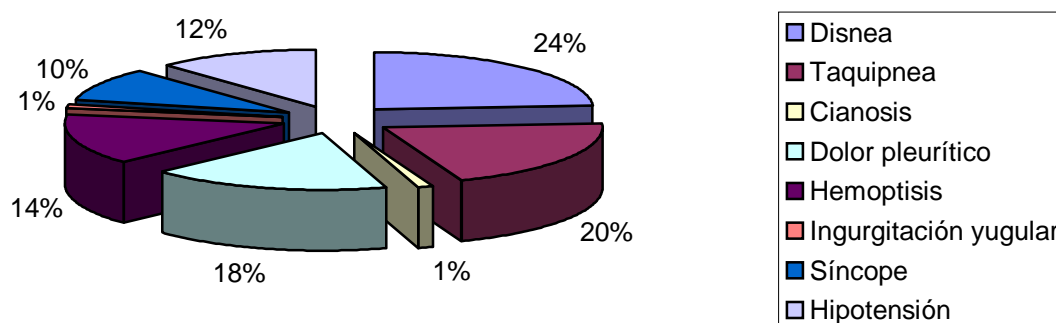
Las alteraciones electrocardiográficas que se presentaron con mayor frecuencia fueron S en DI, Q en DIII, T invertida en DIII, la cual se evidenció en 10 oportunidades (38.5%), seguida de inversión de la onda T en V1 a V4 en 8 oportunidades respectivamente correspondiendo al 30.8% del total de alteraciones evaluadas en este estudio. Otras alteraciones que se presentaron con menor frecuencia fueron bloqueo de rama derecha y taquicardia sinusal cada una en 4 oportunidades; la fibrilación auricular no se presentó en ningún caso.

**Gráfico 9. Distribución según Gammagrafía V/Q en los casos del departamento de medicina interna del H.U.N.H.M.P durante Enero de 2000 y Mayo de 2003**



En este gráfico podemos observar que la gamagrafía se solicitó en 14 de los casos, en donde 5 de ellas fueron normales (35.7%) y 9 gamagrafías (64.3%) arrojaron resultados que evidenciaban la alta probabilidad de TEP. Podemos notar que no hubo gamagrafías de baja probabilidad y probabilidad intermedia. En general podemos decir que este método diagnóstico tiene una alta especificidad para detectar la presencia de TEP.

**Gráfico 10. Distribución según manifestaciones clínicas más frecuentes en los casos del departamento de medicina interna del H.U.N.H.M.P durante Enero de 2000 y Mayo de 2003**



En los casos del departamento de medicina interna del H.U.N.H.M.P, como podemos observar en la gráfica, la manifestación clínica más frecuente fue la disnea que se presentó en 20 caso (24%), seguida muy de cerca por la taquipnea la cual se presentó en 17 casos (20%); la tercera manifestación clínica más frecuente fue el dolor pleurítico presentado en 15 casos (18%), la hemoptisis fue observada en 12 casos (14%), la hipotensión le siguió con 10 casos (12%), el síncope se presentó en 8 casos (10%); la cianosis y la ingurgitación yugular se presentó sólo en un caso (1%).

**Tabla 4. Distribución según frecuencia de métodos diagnósticos utilizados en los casos del departamento de medicina interna del H.U.N.H.M.P durante Enero de 2000 a Mayo de 2003**

Método de diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje
Manifestaciones clínicas	22	100
Radiografía de tórax	17	77.3
Electrocardiograma	20	90.9
Gamagrafía V/Q	9	41
Angiografía pulmonar	0	0
Ecocardiograma	4	18.2

Como podemos observar en la tabla los casos de TEP en el departamento de medicina interna del H.U.N.H.M.P fueron diagnosticados apoyándose en su mayoría con el electrocardiograma, el cual fue utilizado en un 90.9% de los casos, seguido muy de cerca por la radiografía de tórax en un 77.3%; la gamagrafía fue utilizada en el 41% de los casos; el ecocardiograma se utilizó en el 18.2% de los casos. El diagnóstico se realizó en conjunto con las manifestaciones clínicas.

## **9.2 DISCUSIÓN**

Como se pudo observar, la mayor cantidad de casos estuvo concentrada en el grupo que presento Trombosis venosa profunda, seguida de la cirugía, obesidad y reposo prolongado, lo cual coincide con la morbilidad hospitalaria en la cual resaltan este tipo de situaciones. Llama la atención al realizar una visión general de los datos aportados por el estudio que la causa de la presentación de TEP en la mayoría de los pacientes corresponde a situaciones con las cuales el clínico se enfrenta día a día.

También se observó que muchos pacientes poseen varios diagnósticos clínicos y en muchas ocasiones no se resalta el principal, dificultando la labor de análisis.

Al realizar la división por grupo etáreo se observó que el mayor número de casos de TEP se presentó en el grupo de 51 a 60 años, época en la cual el riesgo especialmente frente a enfermedades vasculares se dispara. El grupo entre 21 a 30 años mostró cero casos, esto refleja que es un grupo protegido frente a esta patología, sin embargo, si lo comparamos con el grupo de 10 a 20 años en donde se presentaron 3 casos, se hablaría de que en realidad estos no son grupos protegidos frente a la enfermedad; explicación para este fenómeno, es básicamente que la población en el grupo de edad de 10 a 20 años, estos tres casos presentaban un síndrome de hipercoagulabilidad congénito que aumentaba el riesgo de presentación de la patología.

A diferencia de las estadísticas que se tienen, la mayoría de los casos se presentaron en el sexo femenino. Esto se puede explicar por la mayor frecuencia de éstasis venosa y TVP en las mujeres, si tomamos en cuenta que el principal factor de riesgo de TEP fue la TVP.

Se encontró que la mayoría de los casos procedían de la ciudad de Neiva, debido esto a la ubicación del hospital y al área de mayor influencia de este. Entre más cerca se encuentra el lugar de remisión mayor fue la frecuencia de casos presentados.

Se pudo evidenciar que el mayor número de casos de TVP asociada a TEP se presentó en el sexo femenino, en el grupo de edad de 31 a 40 años concordando con el mayor número de casos de TEP que también se presentó con mayor

frecuencia en este grupo de edad. En el sexo masculino, el mayor número de casos los encontramos en el grupo de edad comprendido entre 51 a 60

La mayoría de los pacientes que presentaron antecedentes de cirugías, las presentaron en un periodo mayor de tres meses antes de la presentación del TEP. Sólo 1 caso de TEP había presentado el antecedente de cirugía en el periodo menor a un mes, la cual fue una laparotomía exploratoria más lavado peritoneal complicándose y terminando rápidamente en un TEP.

La obesidad es una patología muy importante en la actualidad, aunque pasa desapercibida, o mejor dicho, no se le ha dado la importancia tan grande que tiene como factor predisponente de TEP que debería tener. Vemos en el estudio que la obesidad ocupó el segundo lugar en frecuencia de presentación asociada a TEP mostrándonos lo importante que es intervenir en modificar este factor de riesgo.

Según el estudio, el tiempo de reposo prolongado estuvo en promedio en un mes, lo cual tiene gran importancia como factor de riesgo en la generación de TEP, debido a esto es que se debe tratar de tener en reposo prolongado a la población hospitalizada.

Las fracturas tuvieron muy baja frecuencia de presentación como factor asociado a TEP; sólo se presentó un caso de fractura. Esto se debe en su mayoría a la terapia anticoagulante que se inicia en este tipo de situaciones como profilaxis por el reposo prolongado obligado de estos pacientes.

El electrocardiograma fue bastante sensible, además de ser uno de los paraclínicos más solicitados para apoyar el diagnóstico de esta patología, lo cual deja en evidencia su gran importancia en el diagnóstico de esta patología. La gamagrafía es uno de los métodos de mayor especificidad y esto quedó demostrado en nuestro estudio en donde la mayoría de los resultados fueron de alta probabilidad para TEP. Sigue siendo de gran utilidad la radiografía de tórax por su gran sensibilidad y bajo costo, a diferencia de la angiografía que aunque es la más específica no fue solicitada en ninguno de los pacientes por su alto costo y la falta de personal calificado para efectuarla.

Por último, a pesar de que contamos con los paraclínicos para diagnosticar el Tromboembolismo pulmonar, nunca se debe dejar de lado la clínica, en esta patología es el método de diagnóstico más eficaz. Las manifestaciones clínicas más frecuentes, documentadas en este estudio fueron en su orden la disnea, la taquipnea, el dolor pleurítico y la hemoptisis, lo cual refleja el compromiso tan grande del organismo que desencadena esta patología; es por eso que se debe conocer perfectamente la clínica y los factores de riesgo para poder hacer un diagnóstico precoz e iniciar un tratamiento oportuno.



## 10. CONCLUSIONES

El Tromboembolismo pulmonar es una patología frecuente que se diagnostica poco en nuestro medio. Para la valoración y tratamiento apropiados, se requiere de una completa y exacta documentación de cada caso, con el fin de evitar secuelas posteriores que disminuyen la calidad de vida de las personas.

El principal factor de riesgo que se identificó asociado a TEP en los pacientes del H.U.N.H.M.P fue la TVP, seguido de la cirugía y la obesidad. Menos frecuentemente se encontró el reposo prolongado, las anomalías cardíacas y las fracturas. No se presentó TEP asociado a neoplasia.

El porcentaje de TEP en las mujeres fue mayor que el encontrado en los hombres, presentándose un pico en el grupo de 31 – 40 años de edad. Y el principal factor de riesgo en las mujeres para desarrollar TEP es la TVP.

La disnea, taquipnea, y el dolor pleurítico son las manifestaciones clínicas más frecuentes de TEP, seguidas muy de cerca por la hemoptisis, hipotensión y síncope. Es poco frecuente la cianosis y la ingurgitación yugular como manifestaciones de TEP.

La alteración electrocardiográfica que se presenta con mayor frecuencia es S en DI, Q en DIII, T invertida en DIII, seguida de inversión de la onda T en V1 a V4. Otras alteraciones que se presentan con menor frecuencia son bloqueo de rama derecha y taquicardia sinusal. la fibrilación auricular no se presentó.

El resultado gamagráfico más frecuentemente encontrado fue la gamagrafía de alta probabilidad.

La frecuencia de TEP en el departamento de medicina interna del H.U.N.H.M.P, hallada en nuestro estudio fue de 7.3 casos por año.

El electrocardiograma, la radiografía de tórax y la gamagrafía son los exámenes de diagnóstico más frecuentemente utilizados, junto con las manifestaciones clínicas en el H.U.N.H.M.P.

El ecocardiograma se utilizó como ayuda diagnóstica en muy pocos casos. La angiografía pulmonar es la ayuda diagnóstica que la literatura cita como la prueba de oro para TEP, pero no se utilizó en ningún caso del H.U.N.H.M.P.

## 11. RECOMENDACIONES

Para llegar a un adecuado diagnóstico y manejo de la enfermedad es importante recomendar que se realice un correcto diligenciamiento de las historias clínicas, y que igualmente facilite una adecuada recolección de la información.

Es importante recomendar la profilaxis de la trombosis venosa profunda, ya que reduce la frecuencia de Tromboembolismo pulmonar. Existen diversas medidas mecánicas y farmacológicas que permiten reducir, sin eliminar, la trombosis venosa profunda.

La heparina en dosis bajas está indicada en los pacientes hospitalizados con factores de riesgo de trombosis venosa profunda, y para los enfermos mayores de 40 años sometidos a cirugía abdominal o torácica. Es importante que el tratamiento comience después de la operación.

Los pacientes que tengan riesgo hemorrágico, como los que se someten a cirugía ocular o neurológica, es la compresión neumática intermitente de las pantorrillas o los muslos.

En los enfermos con riesgo alto de trombosis venosa profunda por sustitución de cadera o de rodilla o por reparación de una fractura de cadera el tratamiento con warfarina tiene un efecto positivo, pero se recomienda la heparina de bajo peso molecular.

Se recomienda que a todo paciente con diagnóstico de Tromboembolismo pulmonar se le realice un correcto seguimiento, para valorar la efectividad del tratamiento y diagnosticar precozmente recurrencias.

La angiografía pulmonar, considerada la prueba de oro para TEP, es un estudio que no lo tenemos en nuestro medio, pero se recomienda su realización en pacientes que tengan factores de riesgo para TEP y que su diagnóstico no sea claro por otras ayudas diagnósticas, debido a que se pueden escapar muchos casos sin diagnosticar y que más adelante lleguen con un TEP severo, y además le traerán muchos gastos económicos a la institución.

Para que el médico pueda salvar la vida del enfermo con TEP, debe valorar en forma sistemática los factores de riesgo, como la TVP y administrar un tratamiento que reduzca la posibilidad de este problema potencialmente letal.

## 12. BIBLIOGRAFIA

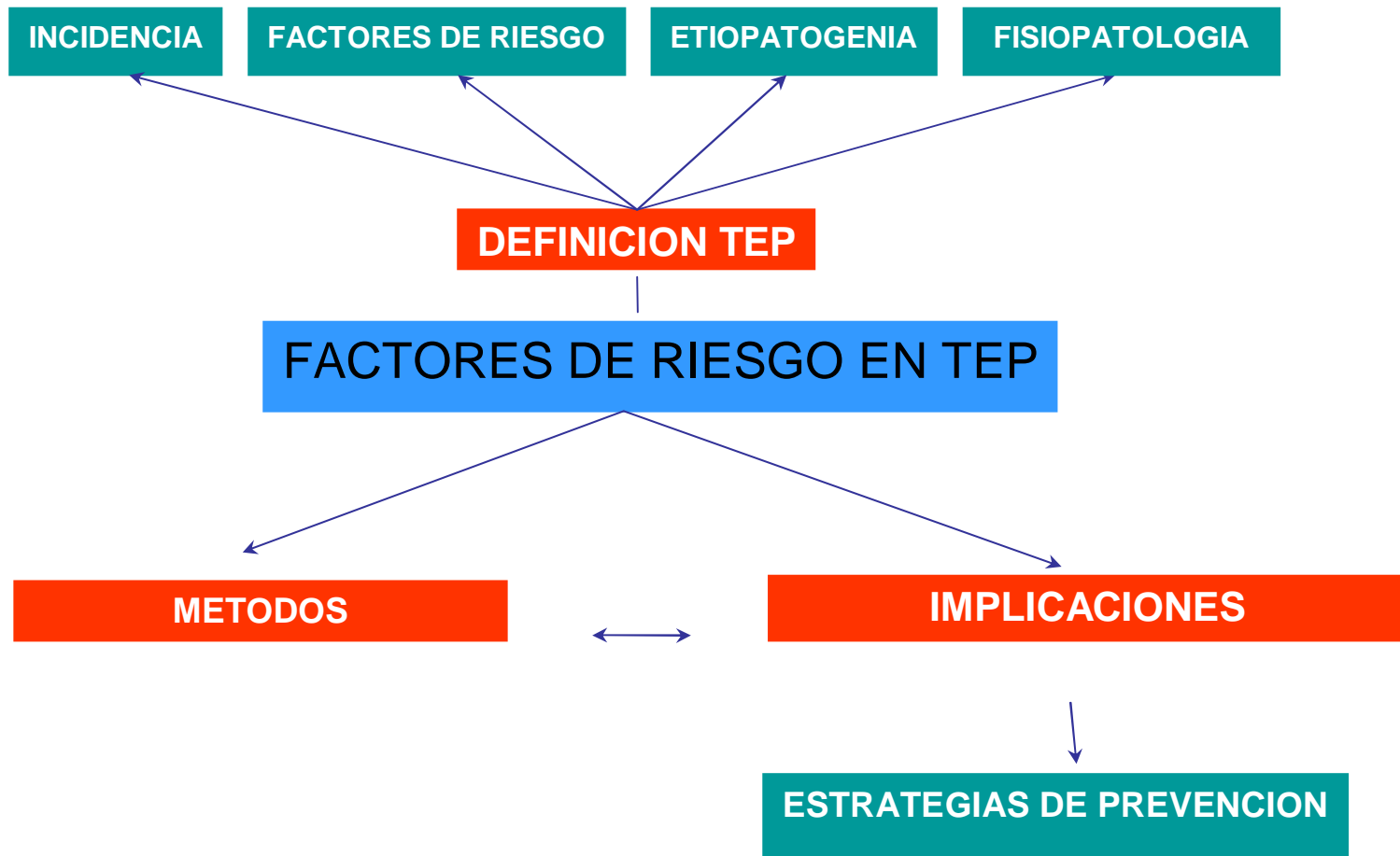
1. Harrison. Principios de Medicina Interna.. 14 edición, Madrid. 1998. Pág. 1671 - 1675.
2. Cecilia Chaparro. Fundamentos de Medicina. Neumología. Quinta Edición, Medellín. 1998. Pág. 477 - 482.
3. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ, et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: the Worcester DVT Study. Arch Intern Med 1991;151:933-938.
4. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton U III. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. Arch Intern Med 1998;158:585-593.
5. Goldhaber SZ, De Rosa M, Visani L. International Cooperative Pulmonary Embolism Registry detects high mortality rate. Circulation 1997;96;Suppl I:1-159.abstract.
6. Carson JL, Kelley MA, Duff A, et al. The clinical course of pulmonary embolism. N. Eng J Med 1992;326:1240-1245.
7. Moser KM, Fedullo PF, Litlejohn JK, Crawford R. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. JAMA 1994;271:223-225. [Erratum, JAMA 1994;271:1908.].
8. Turkstra F, Kuijter PMM, van Beek EJ, Brandjes DPM, ten Cate JW, Büller HR. Diagnostic utility of ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. Ann Intern Med 1997;127:775-781.
9. Goldhaber SZ. Op cit pág 5
10. Goldhaber SZ, Grodstein F, Stampfer MJ, et al. A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women, JAMA 1997, 277: 642-645.
11. Koonin LM, Atrash HK, Lawson HW, Smith JC, Maternal mortality surveillance, United States, 1979-1986. Morbidity and Mortality Weekly Report CDC Surveillance Summary 1991;40:1-13.
12. World Health Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. Venous thromboembolic disease and combined oral contraceptives: results of international multicentre case-control study. Lancet 1995;346:1575-1582.
13. World Health Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. Effect of different progestagens in low oestrogen oral contraceptives on venous thromboembolic disease. Lancet 1995;346:1582-1588.
14. Jick H, Jick SS, Gurewich V, Myers MW, Vasilakis C. Risk of idiopathic cardiovascular death and nonfatal venous thromboembolism in women using oral contraceptives with differing progestagen components. Lancet 1995;346:1589-1593.
15. Farmer RDT, Lawrenson RA, Thompson CR, Kennedy JG, Hambleton IR. Population-based study of risk of venous thromboembolism associated with various oral contraceptives. Lancet 1997;349:83-88.

- 16.** Piccioli A, Prandoni P, Ewenstein BM, Goldhaber SZ. Cáncer and venous thromboembolism. *Am Heart J* 1996;132:850-855.
- 17.** Nordström M, Lindblad B, Anderson H, Bergqvist D, Kjellström T. Deep venous thrombosis and occult malignancy: an epidemiological study. *BMJ* 1994;308:891-894.
- 18.** Prandoni P, Lensing AWA, Büller HR, et al. Deep-vein thrombosis and the incidence of subsequent symptomatic cancer. *N Engl J Med* 1992;327:1128-1133.
- 19.** Bergqvist D, Lindblad B. A 30-year survey of pulmonary embolism verified at autopsy: an analysis of 1274 surgical patients. *Br J Surg* 1985;72:105-108.
- 20.** Huber O, Bounameaux H, Borst F, Rohner A. Postoperative pulmonary embolism after hospital discharge: an underestimated risk. *Arch Surg* 1992; 127:310-313.
- 21.** Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991;100:598-603.
- 22.** Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, Mihoubi A, Morand P, Baudouy M. The ECG in pulmonary embolism: predictive value of negative T waves in precordial leads — 80 case reports. *Chest* 1997; 111:537-543.
- 23.** Palla A, Donnamaria V, Petruzzelli S, Rossi G, Riccetti G, Giuntini C. Enlargement of the right descending pulmonary artery in pulmonary embolism. *AJR Am J Roentgenol* 1983;141:513-517.
- 24.** Lensing AWA, Prandoni P, Brandjes D, et al. Detection of deep-vein thrombosis by real-time B-mode ultrasonography. *N Engl J Med* 1989;320:342-345.
- 25.** Hull RD, Hirsh J, Carter CJ, et al. Pulmonary angiography, ventilation lung scanning, and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion lung scan. *Ann Intern Med* 1983 ;98:891-899.
- 26.** The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990;263:2753-2759.
- 27.** Prevention of venous thromboembolism: international consensus statement (guidelines according to scientific evidence). *Int Angiol* 1997; 16:3-38.
- 28.** Goldhaber SZ, ed. Prevention of venous thromboembolism. New York: Marcel Dekker, 1993.
- 29.** www.AJMIC.org. 2001.
- 30.** Farmacia. Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva. 1er Piso. Enero, 2002.
- 31.** Libro Ingreso y Egresos Observación Adultos, Medicina Interna. Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. 1er y 6to Piso. 2000, 2001, 2002, 2003.
- 32.** Farmacia. Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva. 1er Piso. Enero, 2002.
- 33.** www.AJMIC.org. 2001. Op cit pág 8.
- 34.** Giuntini C, Di Ricco G, Marini C, et al. Epidemiology. *Chest* 1995 (suppl); 107: 3S-9S.

35. Elgazzar A. Scintigraphic diagnosis of pulmonary embolism: Unraveling the confusion seven years after PIOPED. In Freeman L ed.: Nuclear Medicine annual 1997. Ed Lippincott-Raven Publishers. Philadelphia 1997.
36. Moser K, Fedullo P, LitteJohn J et al. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patient with deep venous thrombosis. JAMA 1994; 271: 1908.
37. Alpert J, Smith R, Carlson C, et al. Mortality in patients treated for pulmonary embolism. JAMA 1976; 236: 1477-1480.
38. Goldhaber S, De Rosa M, Visani L. International cooperative pulmonary embolism registry detects high mortality rate. Circulation 1997; 96: Suppl I:I-159.
39. Palevsky H. The problems of the clinical and laboratory diagnosis of pulmonary embolism. Sem Nuclear Med . 1991; 21: 276-280.
40. Giuntini C, Di Ricco G, Marini C, et al. Op cit pág 9.
41. Goldhaber A. Pulmonary embolism. N Engl J Med 1998; 339: 93-104.
42. Ginsberg J. Management of venous thromboembolism. N Engl J Med 1996; 335: 1816-1828.
43. Goldhaber SZ. Op cit pág 8.
44. World Health Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. Op cit pág 9.
45. World Health Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. Op cit pág. 13.
46. Jick H, Jick SS, Gurewich V, Myers MW, Vasilakis C. Op cit pág. 8.
47. Giuntini C, Di Ricco G, Marini C, et al. Op cit pág 10.
48. Moser K, Fedullo P, LitteJohn J et al. Op cit pág 9.
49. Morpurgo M, Schmid C. Clinico-pathological correlations in pulmonary embolism: a posteriori evaluation. Prog Respir Res 1980; 13: 8-15.
50. Marik P, Andrews L, Maini B. The incidence of deep venous thrombosis in ICU patients. Chest 1997; 111: 661-664.
51. Gomez A; Lozano F: Enfermedad tromboembólica venosa. Salamanca 1991.
52. Gil A, Pérez L, Lobato A, Cercas A. Alteraciones hemodinámicas en el embolismo pulmonar agudo. En A. Jareño, A Cercas ed: Embolismo pulmonar agudo: progresos y problemas. Ed MCR, Barcelona 1992.
53. Lualdi J, Goldhaber S. Right ventricular dysfunction after acute pulmonary embolism: pathophysiologic factors, detection, and therapeutic implications. Am Heart J 1995; 130: 1276-1282.
54. Gil A, Pérez L, Lobato A, Cercas A. Op cit pág 8.
55. Gil A, Maraver J, Sampedro A, Trigo C. Alteraciones pulmonares en el embolismo pulmonar agudo. En A Jareño, A Cercas ed.: Embolismo pulmonar agudo: progresos y problemas. Ed MCR Barcelona 1992.
56. Palevsky H. Op Cit pág. 11.
57. Stein P, Henry J. Op Cit pág. 11.
58. Elgazzar A. Op Cit Pág. 9.
59. Mandelli V, Schmid C, Zogno C, Morpurgo M. False negatives and false positives in acute pulmonary embolism: a clinical postmortem comparison. Cardiologia 1997; 42: 205-.
60. Elgazzar A. Op Cit Pág. 7.

61. Elgazzar A. Op Cit Pág. 9.
62. Chia B, Tan H, Lim Y. Right sided chest lead electrocardiographic abnormalities in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1997; 61: 43-46.
63. Perrier A. Noninvasive diagnosis of pulmonary embolism. *Haematologica* 1997; 82: 328-331.
64. Elgazzar A. Op Cit Pág. 11.
65. PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. *JAMA* 1990; 263: 2753-2759.
66. Hull R, Raskob G, Ginsberg J, et al. A non invasive strategy for the treatment of patients with suspected pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 1994; 154: 289-297.
67. Ayuela J, Pérez J, Fernández J. Función ventricular derecha. Embolismo pulmonar. En *Técnicas ecocardiográficas en Medicina Intensiva*. Ed MCR. Barcelona 1996.
68. Castro A, Vargas-Machuca J, Valenzuela F. Ecocardiografía en tromboembolismo pulmonar agudo. En A Jareño, A Cercas ed: embolismo pulmonar: progresos y problemas. Ed MCR. Barcelona 1992.
69. Stein P, Anthanasoulis C, Alavi A, et al. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. *Circulation* 1992; 85: 462-468.
70. Mehra M, Bode F. Venous thrombosis and pulmonary embolism in Civetta J ed: *Critical Care*. Philadelphia 1997.
71. Jareño A. Tromboembolismo pulmonar. En Ginestal R Ed: *Libro de texto de Cuidados Intensivos*. Ed Ela-Aran 1991.
72. Tapson V. Pulmonary embolism: new diagnostic approaches. *N Engl J Med* 1997; 336: 1449-1451.
73. Fennerty T. The diagnosis of pulmonary embolism. *BMJ* 1997; 314: 425-429.
74. Mehra M, Bode F. Op Cit Pág. 10.
75. Cronan J, Dorfman G. Advances in ultrasound imaging of venous thrombosis. *Semin Nucl Med* 1991; 21: 297-312.
76. Wells P, Brill-Edwards P, Stevens P, et al. A novel and rapid whole-blood assay for D-dimer in patients with clinically suspected deep vein thrombosis. *Circulation* 1995; 91: 2184-2187.
77. Schaible T, Alavi A. Antifibrin scintigraphy in the diagnostic evaluation of acute deep venous thrombosis. *Semin Nucl Med* 1991; 21: 313-324.
78. Hull R, Raskob G, Ginsberg J, et al. Op Cit. Pág. 8.
79. Moser K, Fedullo P, Litlejohn J et al. Op cit pág 11.
80. Goodman and Gilman. *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. 9na Edición. 1996. Pág 1423 – 1443.
81. Smith SZ, Hillstein F et al. The problems of the clinical and laboratory diagnosis of pulmonary embolism. *Semin Nuclear Med* . 1991; 21: 276-280.
82. Palevsky H. Op Cit Pág. 15.
83. Giuntini C, Di Ricco G, Marini C, et al. Op Cit pág. 16.

**ANEXO 1. Mapa conceptual**



## ANEXO 2. Cronograma

Trabajo de investigación	Octubre 2001	Noviembre 2001	Febrero – Agosto 2002	Noviembre 2002	Diciembre 2002	Enero - Abril 2003	Mayo 2003	
Recolección de la Información ( Antecedentes)								
Elaboración Objetivos y Planteamiento del Problema								
Elaboración del Marco Teórico								
Muestra, Instrumento de Recolección de Datos								
Plan de Análisis de la Información								
Recolección de Datos								
Análisis e Interpretación								
Conclusiones, Recomendaciones y Elaboración del Informe Final								



**ANEXO 3. Presupuesto para la investigación**

<b>CONCEPTO</b>	<b>NUMERO</b>	<b>VALOR UNITARIO</b>	<b>TOTAL</b>
<b>Valor cartucho tinta negra y color impresora Lexmark X73</b>	1 Cartucho Tinta Negra	\$ 65000	\$ 140000
	1 Cartucho tinta Color	\$ 75000	
<b>Impresión Copias</b>			
<b>Instrumento de recolección de datos</b>	40 Hojas por ambos lados	\$ 800	\$32000
<b>Transporte colectores de datos. Colectivo</b>	20 Viajes	\$ 600	\$ 12000
<b>Lapiceros Kilométricos</b>	3 lapiceros	\$ 400	\$ 1200
<b>Hojas tamaño carta</b>	500 Hojas	\$ 8000	\$ 8000
<b>Consumo de luz (realización trabajo de Investigación)</b>	400 KWH	\$ 221	\$ 88400
<b>TOTAL</b>			<b>\$ 333600</b>

## ANEXO 4. Instrumento de recolección de datos

### FACTORES DE RIESGO DE TROMBOEMBOLISMO USCO – HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONACALEANO PERDOMO

Formato No. \_\_\_\_\_

Nombre \_\_\_\_\_

Historia Clínica No. \_\_\_\_\_

Procedencia \_\_\_\_\_

Fecha del diagnóstico \_\_\_\_\_

EDAD Años

SEXO M \_\_\_\_ F \_\_\_\_

**TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA** Presente Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_

**ANOMALIA CARDIACA** Presente Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_

**OBESIDAD** Peso (Kgs) \_\_\_\_\_ Talla (Metros) \_\_\_\_\_

#### NEOPLASIA ASOCIADA

Presente Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_ Tipo \_\_\_\_\_

#### CIRUGÍA

No Antecedentes \_\_\_\_\_

Menor 1 Mes \_\_\_\_\_

1 Mes y un día a 2 Meses \_\_\_\_\_

2 Meses y un día a 3 Meses \_\_\_\_\_

Mayor a 3 Meses \_\_\_\_\_

**REPOSO PROLONGADO** Tiempo (días) \_\_\_\_\_

#### FRACTURA EN PELVIS O MIEMBROS INFERIORES

Ninguna \_\_\_\_\_

Pelvis \_\_\_\_\_

Fémur \_\_\_\_\_

Tibia \_\_\_\_\_

Peroné \_\_\_\_\_

**ELECTROCARDIOGRAMA**

Ninguno \_\_\_\_\_

	Si	No
Onda T invertida en V1 a V4	_____	_____
Bloqueo de Rama Derecha	_____	_____
Fibrilación Auricular	_____	_____
Taquicardia Sinusal	_____	_____
S en D1 Q en DIII y T invertida en DIII	_____	_____

**GAMAGRAFIA VENTILACIÓN PERFUSION**

No tiene	_____
Gama gráfica de Baja Probabilidad	_____
Gama gráfica de Probabilidad Intermedia	_____
Gama gráfica de Alta Probabilidad	_____
Gama gráfica Normal	_____

**MANIFESTACIONES CLINICAS**

	Si o No
Disnea	_____
Taquipnea	_____
Cianosis	_____
Dolor Pleurítico	_____
Hemoptisis	_____
Ingurgitación Yugular	_____
Síncope,	_____
Hipotensión	_____

**DIAGNOSTICO**

Manifestaciones Clínicas	_____
Radiografía de Torax	_____
Electrocardiograma	_____
Gamagrafía V/Q	_____
Angiografía Pulmonar	_____
Ecocardiograma	_____