

COMPORTAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN EL  
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO COMPRENDIDO  
ENTRE ENERO 1 DE 2009 Y ENERO 1 DE 2011

CESAR AUGUSTO ZABALETA ARIAS  
JAIR ENRIQUE NARVAEZ CAMPOS  
LILIAN STEFFANY PERDOMO TRUJILLO

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE SALUD  
PROGRAMA MEDICINA  
NEIVA - HUILA  
2012

COMPORTAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN EL  
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO COMPRENDIDO  
ENTRE ENERO 1 DE 2009 Y ENERO 1 DE 2011

CESAR AUGUSTO ZABALETA  
JAIR ENRIQUE NARVAEZ CAMPOS  
LILIAN STEFFANY PERDOMO TRUJILLO

Trabajo de Grado presentado como requisito para optar al título de Médico

ASESOR  
GILBERTO MAURICIO ASTAIZA  
Médico Especialista en Epidemiología

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE SALUD  
PROGRAMA MEDICINA  
NEIVA - HUILA  
2012

**NOTA DE ACEPTACIÓN**

---

---

---

---

---

---

---

---

---

Firma del presidente del jurado

---

Firma del jurado

---

Firma del jurado

Neiva, 25 de enero de 2012

## DEDICATORIA

A Dios por ser nuestro guía y compañero.

A nuestros padres por su cariño y apoyo incondicional, a lo largo de todas  
nuestras vidas.

*Lilian  
Jair  
Cesar*

## **AGRADECIMIENTOS**

Los autores expresan sus agradecimientos:

A Dios por ser nuestro guía.

Al Doctor Luis Felipe Cárdenas Medico Internista y Doctor Gilberto Astaiza Especialista en Epidemiología por su asesoría y colaboración en el desarrollo de ésta investigación.

Al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo De Neiva por ser templo de saber y practica invaluable en nuestra formación.

A todas las personas que de una u otra forma estuvieron presentes en éste proceso.

## CONTENIDO

	Pág.
RESUMEN/ ABSTRACT, PALABRAS CLAVES	10
INTRODUCCIÓN	11
1. ANTECEDENTES	12
2. DESCRIPCION Y FORMULACION DEL PROBLEMA	15
3. JUSTIFICACION	17
4. OBJETIVOS	19
4.1 OBJETIVO GENERAL	19
4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	19
5. MARCO TEORICO	20
5.1 DEFINICIÓN Y CONTEXTO	20
5.2 CLASIFICACION	20
5.3 FISIOPATOLOGIA	21
5.3.2 Embolización	21
5.3.1 Cambios en la Fisiología	22
5.4 FACTORES DE RIESGO	23
5.5 MANIFESTACIONES CLINICAS	23
5.6 DIAGNOSTICO	25
5.6.1 Diagnostico clínico	25
5.6.2 Diagnostico paraclínico	27
5.6.2.1 Dímero D	27
5.6.2.2 Angiografía pulmonar (ANGIOTAC)	28
5.6.2.3 Gammagrafía ventilación-perfusión	29
5.6.2.4 Gammagrafía de perfusión	29
5.6.2.5 Radiografía de tórax	30
5.6.2.6 TAC Helicoidal.	30
5.6.2.7 Resonancia Magnética Nuclear	31
5.6.2.8 Ecocardiograma transtoracico (ETT) y transesofagico (ETE).	31
5.7 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	32
5.8 TRATAMIENTO	32
5.8.1 Tratamiento Coadyuvante	32
5.8.2 Tratamiento Especifico	33
5.9 PROFILAXIS	36
5.10 PRONOSTICO	37
6. HIPOTESIS	38
7. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	39
8. METODOLOGIA	40
8.1 DESCRIPCION DEL ESTUDIO	40

8.2	UBICACIÓN DEL ESTUDIO	40
8.3	POBLACION Y MUESTRA	40
8.4	TECNICA	41
8.5	PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS E INSTRUMENTO	41
8.6	ANALISIS DE DATOS	41
9.	ASPECTOS ÉTICOS	42
10.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	43
11.	ANALISIS DE RESULTADOS	44
12.	DISCUSION	48
13.	CONCLUSIONES	50
14.	RECOMENDACIONES	
	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	52
	ANEXOS	56

## LISTA DE CUADROS

	<b>Pág.</b>
<b>Cuadro 1</b> Clasificación del Embolismo Pulmonar (TEP)	20
<b>Cuadro 2</b> Factores de riesgo del Embolismo Pulmonar (TEP)	23
<b>Cuadro 3</b> Signos y síntomas más frecuentes	24
<b>Cuadro 4</b> Criterios de Wells	26
<b>Cuadro 5</b> Clasificación Clínica de los pacientes (Wells)	26
<b>Cuadro 6</b> Probabilidad PreTest de TEP	27
<b>Cuadro 7</b> Diagnósticos diferenciales del TEP	34
<b>Cuadro 8</b> Ajuste de heparina no fraccionada según el PTT	36
<b>Cuadro 9</b> HBPM más usadas para el tratamiento del TEP	37
<b>Cuadro 10</b> Operacionalización de las variables	42
<b>Cuadro 11</b> Cronograma de actividades	46
<b>Cuadro 12</b> Frecuencia por genero	48
<b>Cuadro 13</b> Presentación por grupo etario	48
<b>Cuadro 14</b> Frecuencia de cada tipo de TEP en la población total	49
<b>Cuadro 15</b> Lugar de presentación del TEP	49
<b>Cuadro 16</b> Dímero D compatible	49
<b>Cuadro 17</b> Compatibilidad del ANGIOTAC con el TEP	50
<b>Cuadro 18</b> Frecuencia de presentación de los Criterios de Wells	50



## LISTA DE ANEXOS

	<b>Pág.</b>
<b>Anexo A</b> Algoritmo diagnostico a partir del Dímero D. Baja probabilidad de TEP	57
<b>Anexo B</b> Algoritmo diagnostico a partir de ANGIOTAC o gammagrafía V/Q. Baja probabilidad de TEP	58
<b>Anexo C</b> Algoritmo diagnostico a partir del ANGIOTAC o gammagrafía V/Q. Intermedia probabilidad de TEP	59
<b>Anexo D</b> Algoritmo diagnostico a partir de ANGIOTAC o gammagrafía V/Q. Alta probabilidad de TEP	60
<b>Anexo D</b> Instrumento de Medida	61

## **RESUMEN**

**INTRODUCCION:** El Tromboembolismo Pulmonar es la oclusión total o parcial de la circulación pulmonar, ocasionada por un coágulo sanguíneo proveniente de la circulación venosa sistémica incluida las cavidades derechas y que, dependiendo de su magnitud, puede o no originar síntomas. **METODOLOGIA:** Este es un estudio observacional descriptivo, retrospectivo de casos de tromboembolismo pulmonar atendidos en el Hospital Universitario de Neiva, entre el 1 de enero de 2009 y el 1 de enero de 2011. **RESULTADOS Y CONCLUSIONES:** La patología se presenta en el 85% de los casos en mujeres; entre los 40 y los 50 años se presenta con más frecuencia; el ámbito extra hospitalario es el sitio más frecuente de presentación (86%). El tipo de TEP más frecuente no se logro establecer debido a que en el 62.3% no se especifica en la historia clínica; y la sintomatología y los antecedentes que los pacientes presentan con mayor frecuencia son el aumento de la Frecuencia cardiaca por encima de 100 latidos minuto (80,65%).

## **ABSTRACT**

**INTRODUCTION:** Pulmonary embolism is the total or partial occlusion of the pulmonary circulation, caused by a blood clot from the venous system including the right chambers and that, depending on their size, may or may not cause symptoms. **METHODOLOGY:** This is observational and retrospective study of cases of pulmonary embolism, in the Neiva's Hospital, between January 1, 2009 and January 1, 2011. **RESULTS AND CONCLUSIONS:** The pathology is present in 85% of cases in women between 40 and 50 occurs more often, the extra field hospital is the most common presentation (86%). The most common type of PE is not successful because the 62.3% is not specified in the clinical history, and history and symptoms that patients most often present are increased heart rate above 100 beats minute (80.65%).

## **PALABRAS CLAVES**

Tromboembolismo pulmonar, coagulo, ANGIO TAC,

## INTRODUCCIÓN

La Embolia Pulmonar (EP) es una enfermedad de alta frecuencia y de muy difícil diagnóstico en el ámbito hospitalario que por lo general emerge asociada a otros tipos de patologías. Es frecuente encontrar en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva casos de este tipo (EP); en los cuales se presentan diversas dificultades a la hora de él diagnóstico ya que no es fácil para el médico identificar los síntomas que lo diferencia de otro tipo de enfermedades. Cabe aclarar son los diversos médicos no especialistas en enfermedad tromboembólica quienes se ven a menudo diagnosticando y realizando el respectivo tratamiento a este tipo de enfermedad.

Se evidencia la existencia de unos conocimientos mínimos y limitados con carencia de los algoritmos diagnósticos de la enfermedad embólica pulmonar por parte del profesional médico en general lo cual provoca dificultades a la hora de diagnosticar un caso de estos; llevando a la aparición de reincidencias, tromboembolismo silencioso, errores terapéuticos que favorecen la aparición de factores de riesgo, e intervenciones apresuradas que pueden agravar el cuadro clínico del paciente; entre otros.

Es por lo anterior que nuestro trabajo buscara las formas de presentación y el manejo actual que recibe el tromboembolismo pulmonar, siendo necesario identificar los puntos claves en la evolución de dicha enfermedad para mejorar los procedimientos frente a esta en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva; para esto se ha visto necesario llevar a cabo el estudio prospectivo de un grupo de pacientes de dicho establecimiento y en quienes se encuentra relación con dicho trastorno.

## 1. ANTECEDENTES

Las primeras descripciones de embolia pulmonar, tienen lugar en el siglo XIX, las cuales se atribuyen a Laennec<sup>1</sup> y a Helie<sup>2</sup> en los años 1819 y 1837, respectivamente. No obstante Von Virchow<sup>3</sup> en 1846, fue quien describió por primera vez la conexión entre TVP y EP, incluso acuñando el término "embolia". Por otro lado, la primera imagen radiográfica de un tórax con EP en 1922 se atribuye a Wharton y Pierson<sup>4</sup> y es desde este momento cuando se desencadena una ola que inunda prácticamente todas las áreas de la radiología enfocándolas en el diagnóstico de la EP.

En los años 1990 en los Estados Unidos de América y 1995 en Europa, se publicaron los resultados de dos estudios prospectivos que fueron los primeros de una serie llamados PIOPED<sup>5</sup> y PISA-PED<sup>6,7</sup> respectivamente, que han sido perentorios para la comprensión de los procesos patológicos y las herramientas diagnósticas específicas para la embolia pulmonar, y que aun hoy en cada una de sus nuevas versiones siguen aportando información valiosa sobre las características clínicas e imagenológicas de esta patología, permitiendo llevar a cabo comparaciones entre estrategias diagnósticas, y su extrapolación a otros ambientes.

La enfermedad Embolica Pulmonar (EP), a través del tiempo, ha sido una patología de gran dificultad diagnóstica, que limita bastante el desarrollo de la praxis médica ante dicho caso; el problema principal en el diagnóstico de la EP es la sospecha clínica, es decir la probabilidad pre-test de que un paciente tenga esta enfermedad, de ahí que debemos hacernos la pregunta: ¿este paciente

---

<sup>1</sup> LAENNEC, RHT. De l'auscultation médiante ou traité du diagnostic des maladies des poumons et du coeur, vol 1. Paris: Brosson et Chaudé, 1819

<sup>2</sup> HELIE, J. Inflammation de l'artère pulmonaire: mort subite. Bull Soc Anat Paris 1837;8:254 -257

<sup>3</sup> VON VIRCHOW, R. Weitere Untersuchungen ueber die Verstopfung der Lungenarterien und ihre Folge. Traube's beitraege exp path u physiol, 1846;2:21 -31

<sup>4</sup> WHARTON, LR; PIERSON, JW. Minor forms of pulmonary embolism after abdominal operations. JAMA 1922;79:1904 -1910

<sup>5</sup> WORSLEY, Daniel F and ABASS Alavi. Comprehensive Analysis of the Results of the PIOPED Study. The Journal of Nuclear Medicine. Vol.36. No. 12. December 1995.

<sup>6</sup> GERMANA Allescia, MD; and cols. Invasive and Noninvasive Diagnosis of Pulmonary Embolism. CHEST / 107/ 1 / JANUARY, 1995/ Supplement.

<sup>7</sup> MINIATI; PISTOLESI; and cols. Value of perfusion lung scan in the diagnosis of pulmonary embolism: results of the Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis (PISA-PED). Am. J. Respir. Crit. Care Med., Vol 154, No. 5, 11 1996, 1387-1393.

tiene embolia pulmonar?, y que ha sido la moción de muchos estudios como el de Sanjeev D<sup>8</sup> en el año 2003 y que ha dicho que uno de los principales factores que inciden en un buen diagnóstico es la experiencia del galeno dejando claro la necesidad de mejorar la formación de los médicos en dicha patología. Por este motivo diferentes estudios se han enfocado en la descripción de modelos y técnicas para el diagnóstico oportuno y adecuado de esta patología, además de las ventajas y desventajas de estas. Por ejemplo, la publicación realizada por Pierre-Marie Roy y colaboradores en el año 2005<sup>9</sup> que tuvo como objetivo determinar cuáles eran las estrategias diagnósticas de mayor utilidad clínica, evaluando los cocientes de probabilidad de dichas estrategias; se basó en una búsqueda de artículos en inglés manualmente y online (Medline, Embase, y Pascal Biomed) de estudios prospectivos publicados entre los años 1990 y 2003, que evaluaran pruebas diagnósticas para la exclusión y confirmación de EP; excluyendo revisiones, cartas editoriales, comentarios, reporte de casos y series de casos. Usó para el análisis estadístico el Data Analysis and Statistical Software (STATA) versión 6. Y arrojo como conclusión “La precisión de las pruebas para la sospecha de embolia pulmonar era muy variable, pero es posible estimar el rango de las probabilidades pre-test sobre las que cada prueba o estrategia puede confirmar o descartar la embolia pulmonar”<sup>10</sup>.

Más tarde en el año 2008 con el fin de determinar la sensibilidad y especificidad a posteriori de la gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión (V/Q), H. Sostman Dirk y colaboradores publicaron un estudio<sup>11</sup> que consistió en un análisis retrospectivo del material imagenológico de participantes de la Investigación Prospectiva del Diagnóstico de Embolismo Pulmonar (PIOPED) II, en quienes se hubiese hecho el diagnóstico de EP por gammagrafía de V/Q, puntuación de Wells, diagnóstico presente o ausente por Angio-TAC y diagnóstico presente o ausente por Angiografía por Sustracción Digital (DSA). Con la recolección de datos de sensibilidad y especificidad arrojados por investigación bibliográfica, el PIOPED I, el PIOPED II y los calculados de manera manual por métodos estándar, así como los valores predictivos positivos y negativos. Todo esto permitió identificar a la gammagrafía V/Q como una opción de gran utilidad para el diagnóstico definitivo de EP cuando se encuentra contraindicado el Angio-TAC, en poblaciones con características similares a las participantes en el PIOPED II. De lo anterior surge la duda, será posible extrapolar esta información a nuestro

---

<sup>8</sup> SANJEEV, D; CHUNILAL, MB, ChB, FRACP, FRCPA; and cols. Does This Patient Have Pulmonary Embolism?. JAMA. 2003;290(21):2849-2858. doi:10.1001/jama.290.21.2849.

<sup>9</sup> PIERRE-MARIE Roy; and cols. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. BMJ: British Medical Journal.

<sup>10</sup> Ibid.

<sup>11</sup> SOSTMAN DIRK; and cols. Sensitivity and Specificity of Ventilation-Perfusion Scintigraphy in PIOPED II Study, *Radiology*.

entorno y será de utilidad para el mejoramiento del nivel de salud de la comunidad que gira en torno al HUHMP.

Continuando con la búsqueda de medios eficientes y eficaces, para el diagnóstico de EP han surgido diversas publicaciones como es el caso del trabajo publicado en el 2009 por Paul D. Stein y colaboradores<sup>12</sup>, tomando como objetivo de la revisión; evaluar la efectividad de la Tomografía Computarizada por Emisión de Fotones Individuales (SPECT) como medio diagnóstico en el embolismo pulmonar agudo y que se llevo a cabo a través de una revisión bibliográfica de bases de datos como PubMed, MEDLINE, OLDMEDLINE y Ovidio; en búsqueda de trabajos de investigación en diferentes idiomas que usaran SPECT para el diagnóstico de Embolismo Pulmonar (EP), con el fin de hacer una comparación con distintas técnicas de diagnóstico imagenológico; descartando revisiones, reportes de casos, cartas del editor, comentarios, opiniones, estudios animales y estudios in vitro. Y tomando de dichos estudios los reportes hechos por los investigadores, de sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo y en cuyos casos no se reportaron, se calcularon teniendo en cuenta los métodos estándar con lo cual se llegó a la conclusión de la necesidad de realización de un estudio prospectivo de gran tamaño que permita ampliar los datos y por ende dilucidar las dudas sobre la exactitud del SPECT para el diagnóstico de EP, dejando manifiesta la necesidad de fomentar la investigación en este campo, que permita la optimización del servicio de salud y reduzca las interpretaciones erróneas de los cuadros clínicos presentados en los pacientes.

---

<sup>12</sup> STEIN, Paul D.; and cols. SPECT in Acute Pulmonary Embolism Acute Pulmonary Embolism, THE JOURNAL OF NUCLEAR MEDICINE.

## 2. DESCRIPCION Y FORMULACION DEL PROBLEMA

Se conoce como Embolismo Pulmonar (EP) el enclavamiento de diverso material, por lo general coágulos sanguíneos procedentes del sistema venoso, en el árbol arterial pulmonar. Se encuentra estrechamente ligado a la trombosis venosa profunda (TVP)<sup>13</sup>, estimándose que aproximadamente el 10% de éstas producirán un Tromboembolismo Pulmonar (TEP). En la actualidad se utiliza preferentemente el término de enfermedad tromboembólica venosa (ETV) para resaltar que son manifestaciones distintas de una misma enfermedad<sup>14</sup>.

Al nivel epidemiológico con mucha menor frecuencia el material embolizado puede ser aire, grasa ósea, líquido amniótico, acúmulos de bacterias o parásitos, células neoplásicas, o sustancias exógenas como talco, algodón y contrastes radiológicos. La incidencia de todos ellos es baja. Excepcionalmente se producen trombosis arteriales “in situ”, en relación con invasión por tumores, o necrosis secundarias a infecciones o vasculitis.

El TEP es una patología frecuente, con alta morbilidad y mortalidad, se define como la oclusión total o parcial de la circulación pulmonar, ocasionada por un coágulo sanguíneo proveniente de la circulación venosa sistémica, incluida las cavidades derechas y que, dependiendo de su magnitud, puede o no originar síntomas<sup>15</sup>. Se excluyen de esta definición los embolismos pulmonares de otro origen (aéreo, graso, líquido amniótico, séptico, tumoral, cemento de prótesis ortopédicas, medula ósea, cuerpos extraños, etc.). Su incidencia real no es bien conocida, tanto por su gran variabilidad clínica, pudiendo producirse con frecuencia pequeñas embolias que tengan escasa o nula repercusión clínica, como por las dificultades para su diagnóstico, especialmente en enfermos no ingresados.

En los Estados Unidos 300.000 - 600.000 personas padecen de TEP, de las cuales 200.000 – 400.000 tienen TVP y un tercio de estas desarrollan el llamado síndrome post-trombótico que es causado por insuficiencia venosa profunda crónica, y que se caracteriza por el conjunto de signos y síntomas que se

---

<sup>13</sup> MOSER, KM. Venous thromboembolism: state of the art. Am Rev Respir Dis 1.990; 141: 235-49.

<sup>14</sup> GARCIA MONTESINOS, Rafael y colaboradores, Tromboembolismo Pulmonar: Valoración en Urgencias, Diagnóstico Y Tratamiento; Hospital Universitario “Virgen de la Victoria”.

<sup>15</sup> AMOLIGA, A; MATTHAY, M; MATTHAY, R. Pulmonary Thromboembolism and other pulmonary vascular diseases: In: George RS, Light RW, Matthay MA, Et al . Chest Medicine : Essentials of Pulmonary and Critical Care Medicine. Baltimore. Williams & Wilkins ; 1995 . Pag : 130-135.

presenta en pacientes a causa de una hipertensión venosa secundaria y estasis venosa crónica que provoca edema intersticial y sobrecarga linfática<sup>16</sup>. Por otro lado el número de personas restantes es decir de 100.000 – 200.000 desarrollan EP y casi un tercio de ellas (30.000 – 60.000) mueren.

En la actualidad según lo observado en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, se ha evidenciado con alta frecuencia morbimortalidad por Tromboembolismo Pulmonar, que a menudo son causados por reincidencias, identificación no oportuna, carencia de manifestaciones clínicas, entre otros.

En el ambiente hospitalario, de acuerdo con la literatura explorada se ha llegado a identificar algunos factores de riesgo que podrían estar generando una inequívoca valoración a la hora de diagnosticar el Embolismo Pulmonar. Por ejemplo se sabe que en la práctica hospitalaria se cuenta con conocimientos minúsculos acerca del diagnóstico y tratamiento de esta patología, lo cual puede llevar a inadecuados procedimientos médicos que vulneran la aparición de factores de riesgo o intervenciones aceleradas que pueden empeorar el pronóstico el del paciente.

Por lo anterior se hace importante realizar un análisis detallado de las formas de presentación clínica más frecuente de esta patología en el hospital, identificar cuáles son los posibles factores de riesgo que están asociados a el déficit en el diagnóstico del TEP. De tal manera se plantea el desarrollo de un estudio prospectivo con un grupo de pacientes del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva.

¿Cuáles es la forma de presentación clínica mas prevalente del tromboembolismo pulmonar y su abordaje clínico y paraclínico en el H.U.H.M.P. de la ciudad de Neiva entre ENERO 1 DE 2009 Y ENERO 1 DE 2011?

---

<sup>16</sup> KINGSNORTH, O'Reilly. Acute Pancreatitis British Medical Journal (tomado de <http://www.iqb.es/cardio/trombosis/patologia/sd008.htm>). Citado en 10 de agosto de 2009.



### 3. JUSTIFICACION

El embolismo pulmonar es un trastorno obstructivo a nivel de la circulación arterial pulmonar, siendo el TEP el más importante de estos cuadros. El Tromboembolismo Pulmonar, es causado por la embolización de uno o más trombos por lo general procedentes del sistema venoso profundo de los miembros inferiores, y que se puede presentar desde formas asintomáticas, hasta una embolia masiva que causa la muerte inmediata. La embolia pulmonar aguda puede ocurrir rápidamente y de manera impredecible tendiendo a ser difícil de diagnostico. Está claro que el tratamiento oportuno puede reducir el riesgo de muerte, y una apropiada profilaxis primaria suele ser eficaz. Quienes reciben tratamiento por TEP agudo suelen tener casi cuatro veces más probabilidades de morir por recidivas o recurrencias durante el siguiente año al igual que los tratados por trombosis venosa profunda<sup>17</sup>.

A nivel mundial el TEP, con una incidencia de 1-1.8/1000 en la población general, es la tercera causa de muerte en hospitales, y aproximadamente 300000 personas mueren anualmente en USA y sólo el 30% de los casos de TEP que culminan desfavorablemente; se diagnostican en vida. Es de resaltar que la mortalidad a 7 días puede ser hasta del 40% o incrementarse en presencia de algunos factores de riesgo, aunque es variable de acuerdo al cuadro clínico inicial.

Por otro lado, como lo demuestra R G McLean<sup>18</sup> en el 2004 y en 2007 C. Rodríguez Matute<sup>19</sup> y colaboradores, quienes publicaron un estudio prospectivo analítico y descriptivo, de una práctica a nivel hospitalario en la cual se llevo a cabo seguimiento a pacientes con TEP y que mostro divergencia en las características de los pacientes de cada grupo de pacientes que presentaban la enfermedad. Esto ha sugerido que las diferencias entre los diferentes entornos y pacientes, requieren de diferentes estrategias para ser abordados de hay la necesidad de conocer la realidad de la embolia pulmonar en nuestro medio y diseñar una guía de manejo particular para el contexto actual.

---

<sup>17</sup> DOUKETIS, JD; KEARON, C; BATES, S; DUKU, EK; GINSBERG, JS. Risk of fatal pulmonary embolism in patients with treated venous thromboembolism. JAMA 1998;279:458-62

<sup>18</sup> Comparison of new clinical and scintigraphic algorithms for the diagnosis of pulmonary embolism. The British Journal of Radiology, 77 (2004), 372–376

<sup>19</sup> <http://www.neumosur.net/visorfilestop10.asp?nfile=NS2007.19.2.A03.pdf&id=1088>

Es frecuente encontrar en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva casos de este tipo (TEP); en los cuales se presentan diversas dificultades a la hora de él diagnóstico ya que no es fácil para el médico identificar los síntomas que lo diferencian de otro tipo de enfermedades. Cabe aclarar que son los diversos médicos no especialistas en enfermedad tromboembólica quienes se ven a menudo diagnosticando y realizando el respectivo tratamiento de esta afección.

Se considera de vital importancia que el médico como profesional de la salud realice el diagnóstico correcto y oportuno en casos como el Tromboembolismo Pulmonar para minimizar y evitar las recidivas de diversos casos. En el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva se ha evidenciado un sin número de población afectada por esta patología, la cual se caracteriza por la reincidencia del TEP. Además el Hospital no cuenta con guías ni protocolos específicos para el manejo del Embolismo Pulmonar, generando que cada Médico establezca su propio manejo clínico para el diagnóstico de dicha patología tomando como base estudios realizados en entornos diferentes y con poblaciones con características disimiles a las del HUHMP y por ende de difícil extrapolación al contexto de interés.

A partir de las consideraciones anteriores se crea la necesidad de identificar la forma de presentación más prevalente de dicha patología, los posibles factores de riesgo que podrían estar provocando la reincidencia de casos de Embolismo Pulmonar. Con este trabajo se pretende contribuir al mejoramiento de los servicios prestados en el HUHMP, mejorando así la calidad de vida de los pacientes; también se pretende contribuir al desarrollo del conocimiento acerca del diagnóstico adecuado y pertinente del Embolismo Pulmonar y en el aporte de datos epidemiológicos que permitan la identificación de pacientes en estado de riesgo de TEP para generar así una intervención preventiva con acciones oportunas.

Con los resultados de la presente investigación se espera generar nuevas ideas para la construcción de guías y protocolos específicos de intervención en el hospital para que los profesionales de la salud manejen un diagnóstico estándar mejorando así el proceso de abordaje clínico de pacientes con EP, especialmente de origen trombótico (TEP).

## **4. OBJETIVOS**

### **4.1 OBJETIVO GENERAL**

Describir el comportamiento del Embolismo Pulmonar Tromboembolico y su abordaje clínico y paraclínico en la población estudiada del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva.

### **4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Identificar las formas de presentación clínica más frecuente del TEP en el HUHMP.

Evidenciar la utilidad de los criterios de Wells en la patología.

Enunciar las herramientas diagnosticas utilizadas por el médico HUHMP, para el diagnóstico de TEP.

Establecer el tiempo hospitalario de los casos de TEP.

## 5. MARCO TEORICO

### 5.1 DEFINICIÓN Y CONTEXTO

El Embolismo Pulmonar es una patología definida como la oclusión total o parcial de la circulación pulmonar, ocasionada por un coágulo sanguíneo proveniente de la circulación venosa sistémica incluida las cavidades derechas y que, dependiendo de su magnitud, puede o no originar síntomas<sup>20</sup>. La embolia pulmonar, por lo general procedente de trombosis venosa profunda en miembros inferiores, va desde asintomática, hasta una embolia masiva que causa la muerte inmediata. Las secuelas crónicas de tromboembolismo venoso (trombosis venosa profunda y embolia pulmonar) incluyen el síndrome post-trombótico<sup>21</sup> e hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. La embolia pulmonar aguda puede ocurrir rápidamente y de manera impredecible y puede ser difícil de diagnosticar.

### 5.2 CLASIFICACIÓN

El Tromboembolismo Pulmonar se clasifica en pequeño, submasivo, masivo y mayor, de acuerdo a la ubicación del embolo, el porcentaje de obstrucción y la severidad del cuadro clínico que presente el paciente, como se precisa en el cuadro 1.

**Cuadro 1.** Clasificación del TEP

TEP PEQUEÑO	Émbolos pequeños Ubicados en la periferia Obstruyen los capilares subsegmentarios. No hay inestabilidad hemodinámica
EMBOLISMO PULMONAR SUBMASIVO	Obstrucción 30-50%, Disnea brusca, dolor pleurítico, y hemoptisis. Sin insuficiencia cardiaca derecha detectados por Ecocardiografía. Taquicardico, taquipneico y no hipotenso.

<sup>20</sup> <http://www.ebmcolombia.org/MedicinaCritica/ebcmTromboEmbolismo%20Pulmonar.pdf>

<sup>21</sup> SCHULMAN, S; LINDMARKER, P; HOLMSTRÖM, M; et al. Post-thrombotic syndrome, recurrence, and death 10 years after the first episode of venous thromboembolism treated with warfarin for 6 weeks or 6 months. J Thromb Haemost 2006; 4:734-42.

EMBOLISMO PULMONAR MASIVO	Obstrucción. del 50% o dos arterias lobares Alteración hemodinámica (shock) Dolor tipo pleurítico y hemoptisis, (es inespecífico puede ser una estenosis mitral) Derrame pleural
EMBOLISMO PULMONAR MAYOR	Obstrucción > 70 % Lipotimia, dificultad respiratoria grave y sensación de muerte, shock y paro cardio-respiratorio. 66% de los casos fallecen en la primera hora.

### 5.3 FISIOPATOLOGÍA

La TVP y el TEP son espectro de una sola enfermedad, de un mismo proceso fisiopatológico. El espectro del embolismo pulmonar varía, desde un embolismo clínicamente insignificante, hasta un embolismo masivo con muerte súbita, dependiendo del tamaño y número de émbolos y de la reserva cardiorrespiratoria del paciente<sup>22</sup>.

El TEP es una complicación de la TVP, principalmente de coágulos localizados en las venas profundas de las piernas y de la pelvis. La formación de trombos venosos en dichos sitios, está determinada por la combinación de daño endotelial, hipercoagulabilidad y estasis sanguíneo (tríada de Virchow), asociada a situaciones clínicas como la falla cardíaca, el IMA, la inmovilización (postcirugía, reposo en cama, ACV, viajes largos), el embarazo, la terapia estrogénica, la obesidad y la TVP previa. Tromboembolismo pulmonar Estos coágulos se desprenden de su sitio de origen y viajan a través de la circulación venosa hasta las arterias pulmonares.

5.3.1 Embolización: La clásica triada de Virchow como mecanismo de lesión que posteriormente desarrollara una enfermedad tromboembólica.

El trombo o coagulo formado, principalmente a nivel de las venas profundas de los miembros inferiores (en especial las venas poplíteas), viaja por la circulación venosa hasta llegar a las cavidades derechas del corazón y por ultimo llega a los vasos sanguíneos pulmonares, siendo la obstrucción de estos es la causa más

<sup>22</sup> COLMAN NC. Pathophysiology of pulmonary embolism: Leclere JR. ed. Venous Thomboembolic Disorder. Philadelphia 1991. p. 65-73.

importante de compromiso. Se pueden presentar casos excepcional de TEP cuando hay corto-circuito de Izquierda-Derecha, comunicaciones interventriculares o interauriculares en el corazón, en los que un material embolizado (trombo) por sangre arterial es capaz de llegar a las cavidades derechas del corazón y consecuentemente al pulmón, causando la patología.

La obstrucción embólica de la arteria pulmonar desencadena una serie de alteraciones que tienen consecuencias pulmonares y extrapulmonares.

5.3.2 Cambios en la Fisiología. tienen lugar 6 procesos, aumento del espacio muerto fisiológico, neumoconstricción, alteración de la síntesis de surfactante pulmonar, sobrecarga del ventrículo derecho e hipoxia tisular.

*Aumento del espacio muerto fisiológico.* Disminución de la perfusión en la zona adyacente al trombo, sin que se altere la ventilación en el alvéolo correspondiente. Su efecto es un aumento de la relación ventilación/perfusión y la creación de un espacio muerto alveolar. Esta anomalía, que puede o no ocasionar hipoxemia, desencadena un aumento de la respuesta ventilatoria, con taquipnea y disnea subsiguientes.

*Neumoconstricción.* Mecanismo reflejo mediado por la disminución de la PaCO<sub>2</sub> en la zona ocluida y por la liberación local de serotonina e histamina, se puede pensar que el propósito es reducir el volumen del alvéolo no perfundido y por este mecanismo reducir el espacio muerto, al ajustar la relación ventilación/perfusión.

*Alteración en la síntesis del Surfactante Pulmonar:* favoreciendo el colapso de los alveolos y la aparición de atelectasias secundarias durante las primeras 24 horas.

*Sobrecarga del ventrículo derecho (VD):* La restricción de la circulación pulmonar ocasiona un aumento de la resistencia al flujo pulmonar, con aumento de la presión dentro del circuito, lo que se traduce en una reducción de la fracción de eyección del VD, aumento del volumen de llenado y de las presiones de llenado, con consecuente disminución del retorno venoso y caída del gasto cardíaco del VD.

*Hipovolemia del ventrículo izquierdo (VI).* Se disminuye el aflujo de sangre al VI y, eventualmente reduce su débito. Consecuencia de la reducción del gasto cardíaco derecho. La presión en el VD puede desviar el tabique interventricular, ocasionando una restricción de la cámara ventricular que eleva la presión diastólica izquierda, aún en presencia de hipovolemia izquierda.

*Hipoxia tisular.* La hipoxia tisular se puede presentar por varios eventos como: La disminución del gasto cardíaco, reduce el aporte de O<sub>2</sub> a los tejidos. La alteración de la ventilación/perfusión (VA/Q) ocasionada por el embolismo puede generar hipoxemia, al igual que la apertura del foramen oval por la hipertensión pulmonar generada en el evento.

#### 5.4 FACTORES DE RIESGO

En la mayoría de las ocasiones la embolia pulmonar se origina en el sistema venoso profundo de las extremidades inferiores. En esta región los plexos venosos favorecen la trombosis secundaria al estasis venoso en pacientes inmovilizados. Los factores predisponentes para la enfermedad tromboembólica pueden ser precisos y claramente identificados, consistentes en un defecto o disfunción de alguna de las proteínas involucradas en la hemostasia. Otros incluyen diversas situaciones clínicas asociadas a un riesgo aumentado de trombosis y cuya fisiopatología es compleja y multifactorial. Los más significativos son el estasis venoso de cualquier causa, cualquier traumatismo incluida la cirugía, las quemaduras, el embarazo, el puerperio y la edad avanzada. El uso de anticonceptivos orales y los tratamientos hormonales sustitutivos aumentan, al igual que los vuelos transatlánticos. En el cuadro 2 se mencionan los factores de riesgo más importantes para el TEP.

#### 5.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica tan diversa e inespecífica de la embolia pulmonar, es el gran reto para todo el personal de salud que se enfrenta a esta patología y su consecuente diagnóstico y tratamiento. Las consecuencias de la EP son principalmente hemodinámicas y a ser evidentes cuando el 30-50% del lecho arterial pulmonar es ocluido por tromboembolia<sup>23</sup>. En el cuadro número 3 se enuncian los signos y los síntomas más frecuentes de la patología en cuestión.

Las manifestaciones clínicas del TEP pueden ser muy variadas y, tomadas aisladamente no son útiles para su diagnóstico. Sin embargo, el análisis en conjunto de los respectivos signos, síntomas y hallazgos de laboratorio puede ser de gran utilidad para el clínico y ayudarlo en la aproximación diagnóstica. La aproximación propuesta por Wells y colaboradores (*ver diagnóstico*) parece haber rescatado la clínica en casos de TEP

---

<sup>23</sup> MCINTYRE, KM; SASAHARA, AA. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. Am J Cardiol 1971;28: 288–294.

**Cuadro 2.** Factores de riesgo del TEP

<b>Factores Hereditarios</b>	<b>Factores Adquiridos</b>
Deficiencia de antitrombina Deficiencia de proteína C Deficiencia de proteína S Factor V Leiden Resistencia a la proteína C activada sin factor V Leiden Mutación del gen de protrombina Disfibrinogenemia Deficiencia de plasminógeno	<u>Triada clásica de riesgo de Virchow:</u> <u>Estasis + injuria venosa + hipercoagulabilidad.</u> Movilidad reducida Edad avanzada Cáncer Enfermedad médica aguda Cirugía mayor Trauma Lesión de la médula espinal El embarazo y el puerperio La policitemia vera Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos Anticonceptivos orales Abortos inexplicados La terapia de reemplazo hormonal Heparinas Quimioterapia Obesidad Cateterización venosa central Inmovilizador o yeso
<b>Factores Probables</b>	
Niveles elevados de lipoproteína Bajos niveles de inhibidor del factor tisular-vía Niveles elevados de homocisteína, factores VIII, IX y XI; fibrinógeno; y la fibrinólisis activado por trombina inhibidor	

- Tomado N Engl J Med 2008; 358:1037-52, pág. 1039

**Cuadro 3.** Signos y síntomas más frecuentes

<b>SIGNOS</b>	<b>SINTOMAS</b>
Taquipnea	Dolor Anginoso
Taquicardia (>100 lpm/min)	Diaforesis
Aumento del 2° tono	Ansiedad
Estertores Pulmonares	Tos
Temperatura >37.5°C	Disnea
Cianosis	Palpitaciones
Hepatomegalia	Hemoptisis
Signos de TVP en extremidades inferiores	Fiebre
	Dolor No Anginoso
	Sincope



## 5.6 DIAGNOSTICO

5.6.1 Diagnostico clínico: La variable e inespecífica presentación clínica de la embolia pulmonar, en este caso la de origen trombótico, ha impulsado el desarrollo y la implementación de herramientas de aproximación diagnóstica para un paciente que llega al servicio de urgencias con síntomas y signos “sugerentes” de TEP (expuestos en el cuadro 3). Entre las herramientas más importantes encontramos los criterios de Wells y colaboradores, que le dan puntuaciones a diversas características clínicas actuales y previas (antecedentes) del paciente<sup>24</sup>.

En efecto, en un estudio con más de 1.000 pacientes, el autor (Wells y col.), demostró que es posible agrupar la sintomatología de los pacientes en 3 grandes grupos que se diferencian en cuanto a la probabilidad de presentar un TEP. Para tal efecto, Wells establece un grupo de “Puntos Respiratorios” y, en asocio con algunos otros hallazgos, agrupa en 3 las formas usuales de presentación del TEP: ATÍPICA, TÍPICA y SEVERA, descritos en el cuadro 5. A partir de la estratificación en estos grupos y la presencia o no de factores de riesgo y de un diagnóstico alternativo, demostró que los pacientes con sospecha de TEP pueden clasificarse clínicamente en grupos de Probabilidad Alta, Mediana o Baja probabilidad (ver cuadro 6).

**Cuadro 4.** Criterios de Wells

CARACTERÍSTICAS	PUNTOS
Síntomas clínicos de TVP	3
Otros Diagnosticos menos probables	3
FC > 100 lpm	1.5
Antecedentes de TVP o TEP	1.5
Inmovilización o cirugía <4 snas	1.5
Hemoptisis	1
Cáncer	1

- *Am Fam Physician*. 2004. Jun 15;69(12):2829-2836}

- *Belle A et al. JAMA* 2006

<sup>24</sup> *Am Fam Physician*. 2004. Jun 15;69(12):2829-2836

La Interpretación de la puntuación de riesgo del cuadro 4 (probabilidad de TEP) nos muestra lo siguiente: >6 puntos: riesgo elevado; 2 a 6 puntos: riesgo moderado y <2 puntos: riesgo bajo.

**Cuadro 5.** Clasificación Clínica de los pacientes (Wells)

<b>CUADRO CLÍNICO</b>	<b>CARACTERÍSTICAS</b>
TÍPICO	>2 puntos respiratorios FC >90 Febrículas Rx de tórax compatible
ATÍPICO	Síntomas Respiratorios o cardiovasculares no típicos
SEVERO	Síntomas típicos Sincope PAS <100 mm Hg FC > 100 ICC derecha reciente EKG (s1q3t3)

Para proceder a la estratificación del paciente se sigue una secuencia de pasos:

1. Analizar la sintomatología y de acuerdo al cuadro 5 clasifíquelo en uno de los tres grupos de síntomas: ATÍPICO, TÍPICO o SEVERO.
2. Apelando al juicio clínico del médico, determinar el diagnóstico alternativo (diagnostico diferencial) y definir cuál de los dos es más probable. Así, clínicamente, clasificar al paciente en uno de dos grupos: DIAGNÓSTICO ALTERNATIVO MÁS PROBABLE o DIAGNÓSTICO ALTERNATIVO MENOS PROBABLE.
3. Evaluar, a la luz del cuadro 2, los factores de riesgo de su paciente y clasifíquelo en uno de los dos grupos posibles: FACTORES DE RIESGO (+) o FACTORES DE RIESGO (-).
4. Por último determinar la probabilidad de que el paciente tenga un TEP con base en el cuadro 6

**Cuadro 6.** Probabilidad PreTest

<b>Grupo Clínico</b>	<b>Diagnostico Alternativo</b>	<b>Factores de Riesgo</b>	<b>Probabilidad de TEP</b>
<b>TÍPICO</b>	Menos probable	Presentes	Alta
			intermedia
	Más probable	Ausentes	Intermedia
			Baja
<b>ATÍPICO</b>	Menos probable	Presentes	Alta
			Intermedia
	Más probable	Ausentes	Intermedia
			Baja
<b>SEVERO</b>	Menos probable	Presentes	Alta
			Intermedia
	Más probable	Ausentes	Intermedia
			Baja

Las probabilidades Pre-Test de acuerdo a las clasificaciones clínicas de los pacientes, pueden ser de gran ayuda a la hora de tomar una conducta con un paciente con sospecha de TEP

5.6.2 Paraclínicos. Las pruebas diagnosticas en la sospecha de un TEP van orientadas principalmente a descubrir la presencia del evento tromboembólico y su origen, a la investigación de la embolia pulmonar como tal y el daño real a este nivel.

Con el fin de cometer la menor cantidad de errores en el diagnostico, y evitar el uso innecesario de exámenes que representan una mayor sobrecargo al sistema de salud, se han elaborado algoritmos diagnósticos para cada una de las probabilidades Pre Test y los exámenes imagenológicos mas usados, como el *Dimero D* y el *AngioTAC* que es el gold estándar (ver anexos), que facilitan la llegada a un diagnostico certero de TEP.

5.6.2.1 Dímero D: La medición de los productos de degradación de fibrina entrecruzada que circulan en el plasma es una prueba muy sensible pero no específica para la sospecha de tromboembolismo venoso. Los niveles se encuentran elevados en casi todos los pacientes con embolia pero también se asocian con muchas otras circunstancias, incluyendo la edad avanzada,

embarazo, trauma, el postoperatorio, estados inflamatorios, y el cáncer<sup>25</sup>. Esta herramienta diagnóstica es útil para las probabilidades PreTest bajas (ver anexo 1).

Procedimiento: El examen utiliza diferentes técnicas de medición de los niveles sanguíneos de Dímero D.

Interpretación: La detección de Dímero D en la circulación testimonia la actividad fibrinolítica y por lo tanto es indicativa de la presencia de fibrina intravascular (trombo). En consecuencia, es presumible que la detección del Dímero D sugiera la presencia de trombosis intravascular y que su no detección sugiera ausencia de trombosis venosa.

Técnicas de Detección: a. El método de ELISA, b. El látex semicuantitativo, c. Aglutinación de eritrocitos y otros métodos menos utilizados son el turbidimétrico, el ELISA rápido y la inmunofiltración.

5.6.2.2 Angiografía pulmonar (ANGIOTAC). Prueba estándar, especificidad cerca al 100% para el diagnóstico de TEP. Permite visualizar trombos y precisar su localización. Contraindicada si existe hipertensión pulmonar severa o infarto de miocardio reciente. Este examen es la prueba de oro para el TEP, y exhibe utilidad en todas (bajas, intermedias, altas) las probabilidades PreTest (ver anexos 2, 3 y 4)

Procedimiento: Mediante cateterismo derecho, se inyecta un medio de contraste en la aurícula derecha, a una velocidad de 4cc/seg. El medio de contraste inyectado pasa a la circulación pulmonar opacificándola y Permitiendo así su registro gráfico.

Interpretación: un defecto en el llenado, total o parcial, de la arteria pulmonar principal, o de una de sus ramas segmentarias o subsegmentarias, es diagnóstico de TEP.

Ventajas: permite la detección de trombos hasta de 0.5 cm. Es el procedimiento más sensible y específico actualmente existente para el diagnóstico de TEP.

---

<sup>25</sup> KELLY, J; RUDD, A; LEWIS, RG; HUNT, BJ. Plasma D-dimers in the diagnosis of venous thromboembolism. Arch Intern Med 2002; 162:747-56.

Desventajas: es un procedimiento invasivo que requiere la inyección de medio de contraste y por tanto no está exento de complicaciones. La variabilidad interobservador puede ser hasta del 19%.

5.6.2.3 Gammagrafía ventilación-perfusión. Procedimiento: *perfusión*: infusión de partículas de 10 a 50  $\mu\text{m}$  de macroagregados de albumina marcados con  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ , las cuales son atrapadas en el lecho pulmonar capilar y, tras la lectura con una gamacámara, representan visualmente la distribución del flujo pulmonar. *Ventilación*: se realiza con  $^{133}\text{Xe}$  u otro isótopo aerosolizado, que se distribuye en las áreas ventiladas del pulmón y al ser captadas por la gamacámara permite definir la ventilación pulmonar.

Interpretación: el hallazgo de uno o varias áreas de perfusión alterada, sin compromiso de la ventilación adyacente, indican la formación de espacio muerto, secundario al embolismo pulmonar (ep).

Ventajas: es una prueba no invasiva que no exhibe los riesgos de la angiografía pulmonar. Cuando el resultado es positivo, la prueba permite confirmar la enfermedad sin recurrir a un examen adicional. A su vez, frente a un resultado normal, prácticamente se puede descartar el diagnóstico de TEP, salvo cuando la probabilidad pretest es alta (>40%).

Desventajas: cuando el resultado es intermedio o bajo, las características operativas muestran que es poco útil para confirmar o descartar el tep, requiriéndose exámenes complementarios. Otro problema, a nuestro juicio crítico, es la gran variación encontrada entre diferentes observadores para la interpretación de los exámenes, variabilidad esta que puede ser del 25% al 30%. Finalmente, es un examen de 2 horas de duración que obliga a transportar al paciente, algo que puede ser difícil de implementar en pacientes inestables o sometidos a ventilación mecánica. Quizás, en muchos protocolos de diagnóstico del TEP, que incluyen el scan V/Q, olvidan que el examen no está disponible en todos los escenarios de trabajo.

5.6.2.4 Gammagrafía de perfusión. Procedimiento: el examen se limita a evaluar gammagráficamente la perfusión y, en contraste con el scan VA/Q, omite la gammagrafía de ventilación.

Interpretación: “anormal compatible con TEP”, “anormal no compatible con TEP” o “normal/casi normal”. Un resultado “anormal compatible con TEP” tiene una

sensibilidad del 92% y una especificidad del 87%. A juicio de algunos expertos, un resultado normal podría ser suficiente para descartar un TEP; sin embargo, esta recomendación no parece consistente.

Ventajas: es más sencillo y menos costoso que el scan V/Q. Un resultado normal permitiría orientar la investigación hacia otras probabilidades diagnósticas, aunque esta evidencia es endeble. El resultado “anormal compatible con TEP” permite aproximarse al diagnóstico.

Desventajas: para su correcta interpretación se requiere de una radiografía del tórax tomada concomitantemente. El examen pierde utilidad en presencia de patología pulmonar demostrada con la radiografía del tórax.

Este examen es de alto valor diagnóstico para TEP, y exhibe utilidad en todas (bajas, intermedias, altas) las probabilidades pretest al igual que *la prueba de oro* (ver anexos 2, 3 y 4).

5.6.2.5 Radiografía de tórax. Hasta el 80% de los pacientes con TEP presentan alteraciones radiológicas. Los signos radiológicos que se pueden apreciar en esta patología son, elevación de hemidiafragma, descenso de cisuras y atelectasias laminares basales; infiltrados alveolares en zonas de edema o hemorragia alveolar, zonas de oligohemia pulmonar (signo de Westermarck), calibre aumentado de las arterias pulmonares centrales y/o aumento del índice cardiotorácico.

5.6.2.6 TAC Helicoidal. Procedimiento: la inyección de medio de contraste se acompaña de un barrido helicoidal que permite adquirir imágenes tomográficas continuas que luego son reconstruidas. Esta técnica permite dibujar el árbol arterial pulmonar opacificado por el medio de contraste.

Interpretación: el examen permite detectar defectos de opacificación en el árbol arterial pulmonar, defectos estos que confirman la presencia de trombos en el circuito.

Ventajas: es un método rápido y de relativa fácil implementación, cuya versatilidad supera a la del scan V/Q.

Desventajas: las colaterales del medio de contraste lo hacen eventualmente más riesgoso que el scan V/Q, pero a su vez impone menos riesgo que la arteriografía

pulmonar. La precisión del resultado todavía es cuestionada y depende, en gran medida, de la experiencia del observador y aunque la concordancia es superior a la del scan V/Q, todavía dista mucho de ser igual a 1.

5.6.2.7 Resonancia Magnética Nuclear. Procedimiento e interpretación: la realización de cortes transversales múltiples y la práctica de una “angiorresonancia” contrastada con gadolinium permiten registrar el estado del árbol pulmonar y observar eventuales efectos producidos por el trombo.

Ventajas y desventajas: es una prueba prácticamente no invasiva y por tanto poco riesgosa. Sin embargo, su costo es elevado y, como en el caso de la tac, un resultado negativo no permite excluir el diagnóstico.

5.6.2.8 Ecocardiograma transtoracico (ETT) y transesofagico (ETE). Herramientas de ultrasonido como ayudas diagnosticas.

Interpretación: cuando la oclusión de la circulación pulmonar es del orden del 30% al 40%, se asocia con dilatación del ventrículo derecho, evidencia de hipertensión pulmonar y en algunos casos, con un movimiento paradójico del tabique interventricular (signo de macconnell). El ETE puede visualizar trombos alojados entre la pulmonar derecha y la interlobar.

Ventajas y desventajas: el ETT es un método no invasivo y relativamente disponible en muchos centros. El ETE es una tecnología menos disponible y prácticamente se restringe a centros de mayor nivel. Este último requiere la introducción de una sonda en el esófago y no está completamente exento de complicaciones

Existen otras técnicas diagnosticas, que están encaminadas al estudio del origen del trombo a nivel de las piernas. La FLEBOGRAFÍA es una prueba invasiva, considerada el estándar diagnóstico de la TVP; la PLETISMOGRAFÍA POR IMPEDANCIA determina cambios de impedancia eléctrica. Cualquier proceso que disminuya el flujo venoso se registrará como (+), se pueden presentar falsos positivos en pacientes intranquilos, quistes poplíteos, hipertensión venosa por insuficiencia cardiaca congestiva y embarazo por compresión de vasos pélvicos u por ultimo la ULTRASONOGRAFÍA que es una técnica no invasiva, su diagnóstico primario es la pérdida de compresibilidad de la vena.

## 5.7 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La embolia pulmonar, en este caso el TEP, tiene todos los diagnósticos diferenciales de un dolor torácico y de un cuadro respiratorio agudo. En el cuadro 7 se mencionan los más importantes.

### **Cuadro 7.** Diagnósticos Diferenciales del TEP

- Neumonía
- Asma
- Neumonía obstructiva crónica
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Pericarditis
- Pleuresía
- Fractura costal
- Neumotórax
- Síndrome coronario agudo
- Ansiedad

*-Tomado de Medicina Interna de Harrison 17 edición, cap. 256, pág. 1652*

## 5.8 TRATAMIENTO

El tratamiento oportuno de la embolia pulmonar, es fundamental para la sobrevivencia del paciente, en especial si se trata de un embolismo masivo. El tratamiento se basa principalmente en un tratamiento coadyuvante, que busca proporcionar un soporte hemodinámico y respiratorio, y un tratamiento específico que es el que compete directamente a la corrección del Tromboembolismo como tal y su profilaxis.

### 5.8.1 TRATAMIENTO COADYUVANTE

Los pacientes con TEP suelen tener hipoxemia que responde bien a la administración de O<sub>2</sub>, ya que el trastorno fisiopatológico subyacente que prevalece, es una alteración de la relación ventilación- perfusión (V/Q).

Por otra parte, es conveniente la limitación de la actividad física porque reduce la posibilidad de movilización y liberación de nuevos émbolos desde la fuente primaria del TEP, y disminuye el consumo de O<sub>2</sub> y el trabajo de un corazón que puede estar en una situación de fracaso agudo.



Los conocimientos actuales sobre el uso de fármacos inotrópicos en el TEP masivo, se basan en modelos animales con todos los problemas y sesgos que implica, además el uso de anticoagulantes puede afectar, de forma poco previsible, a los factores humorales vasoactivos liberados en el curso de la embolia<sup>26</sup>.

Por tanto, no se recomienda el uso de fármacos inotrópicos adicionales, a menos de que se presenten casos específicos de shock descompensado u otra entidad patológica, que debe ser tratada según corresponda. Los únicos medicamentos recomendados en los pacientes con TEP son los AINEs para el alivio del dolor y un  $\beta$ - agonista como la dobutamina para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca Derecha que se desata en la embolia pulmonar y sus respectivas dosis serán de acuerdo a la necesidad individual de cada paciente.

### 5.8.2 TRATAMIENTO ESPECÍFICO

El pilar del tratamiento es la anticoagulación, que se realiza inicialmente con un anticoagulante parenteral: heparina no fraccionada, heparinas de bajo peso molecular o fondaparinux, que sirven de “puente” al tratamiento anticoagulante estable y prolongado con Warfarina. La anticoagulación oral se puede dar por un lapso de 3-6 meses evitando síntomas y recurrencia.

La Heparina no fraccionada (HNF), es un anticoagulante que ejerce su acción uniéndose a la antitrombina III y acelerando su actividad, evitando así la formación de un trombo adicional y permitiendo que los mecanismos fibrinolíticos endógenos produzcan lisis del coagulo que ya se formó. En el Tromboembolismo pulmonar se administra en una dosis basada en el peso del paciente de 80 UI/kg en bolo y se continua a 18 UI/kg o en una esquema de 5000 a 10000 UI, seguido de una infusión ajustable de 1000 UI hora; se ajusta la dosis para conseguir un alargamiento de PTT en 1.5 a 2.5 veces el control<sup>27</sup>. Además se adiciona 1 mg Sulfato de Protamina por cada 100 U de heparina administrada 60 minutos antes y se pasa de 1-3 minutos<sup>28</sup>. El ajuste de la dosis de heparina no fraccionada según el PTT se especifica en el cuadro 8.

---

<sup>26</sup> Time course of pulmonary vascular response to microembolization. J. Appl Physiol. 1977; 43. 51-58.

<sup>27</sup> Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. Chest 1989 956; Suppl. 37S .515.

<sup>28</sup> Medicina Interna de Harrison 17 edición, cap. 256, pág. 1655.

**Cuadro 8.** Ajuste de heparina no fraccionada según el PTT

PTT por segundo (COCIENTE)		DOSIS A ADMINISTRAR
< 35	(<1.2)	80 U/K bolo, aumentar 4 U/Kg/h
35-45	(1.2- 2.5)	40 U/K bolo, aumentar 2 U/Kg/h
46-70	(1.5-2.3)	Sin cambio
71-90	(2.3-3)	Reducir infusión 2 U/Kg/ h
< 90	(> 3)	Reducir infusión 1 hora y reducir 3U/Kg/h

- Tomado de The weight-based heparin dosing nomogram compared with standard care nomogram a randomized controlled trial. Ann Intern Med 1993; 119: 874-81.

Por otro lado, el sistema ideal de anticoagulación durante el embarazo y cuando no se dispone de laboratorio para el control de los anticoagulantes orales, es el uso de heparinas de bajo peso molecular (HBPM). Estas son fragmentos de HNF que muestran menos unión a las proteínas plasmáticas y a las células endoteliales, por tal razón tiene mayor biodisponibilidad, una semivida más prolongada y una respuesta a la dosis más previsible<sup>29</sup>. El cuadro 9 muestra la dosis de las HBPM más usadas

**Cuadro 9.** HBPM más usadas para el tratamiento del TEP

NOMBRE	DOSIS	PREPARADO COMERCIAL
<b>Enoxaparina</b>	1mg/Kg cada 12 horas	Clexane ®
<b>Dalteparina</b>	100 U/Kg cada 12 horas	Fragmín®
<b>Nadroparina</b>	80 U/Kg cada 12 horas	Fraxiparina®

Otra opción terapéutica para esta patología es el fondaparinux, que es un pentasacárido antifactor Xa que se administra mediante inyección subcutánea una vez por día y no requiere vigilancia por laboratorio. Las dosis se administran de la siguiente forma: pacientes que pesen <50 Kg reciben 5 mg, los que tienen un peso entre 50 y 100 kilogramos (Kg) reciben 7.5 mg y los que pesan más de 100 Kg reciben una dosis de 10 mg<sup>30</sup>. No se debe usar en los pacientes que tienen falla renal, puesto que el medicamento tiene excreción renal.

<sup>29</sup> Medicina Interna de Harrison 17 edición, cap. 256, pág. 1655.

<sup>30</sup> Acute Pulmonary Embolism. N Engl J Med 2010;363:266-74.

La Warfarina es un antagonista de la vitamina K, evitando la activación de la carboxilación de los factores II, VII, IX y X de la coagulación. Puede iniciarse el primer día de tratamiento (debe tener plaquetas normales por riesgo de gangrena venosa en MI y necrosis cutánea) y debido a la posibilidad de que se presente una exacerbación paradójica de hipercoagulabilidad a causa de la warfarina, se hace superposición con HNF o HBPM por al menos 5 días hasta que el INR se encuentre entre 2.0-3.0 por 2 días consecutivos<sup>31</sup>. La dosis de la warfarina en adultos es de 5 mg y se pueden utilizar dosis de 7.5 a 10 mg en pacientes jóvenes u obesos sanos. Este medicamento está contraindicado en mujeres embarazadas por su efecto teratogénico.

Las complicaciones más frecuentes de los anticoagulantes son las hemorragias, siendo la hemorragia intracraneal debida a HBMP o HNF, potencialmente mortal.

Para pacientes con TEP masivo e inestabilidad hemodinámica con signos de shock y falla ventricular derecha, la terapia trombolítica exitosa revierte con rapidez la insuficiencia cardiaca derecha y disminuye la tasa de mortalidad. Tres agentes trombolíticos que han sido aprobados por la FDA para el manejo del este cuadro patológico. El trombolítico mas usado es la estreptocinasa a una dosis de 250000 UI en bolo, seguido de una infusión de 100000 UI en una hora por 24 horas, se debe determinar PTT cada 4 horas hasta que este se encuentre menos de 2 veces el control. Sin embargo el sistema fibrinolítico más recomendado es el plasminógeno hístico activado que se administra 100 mg mediante una infusión continua intravenosa por 2 horas, hasta por 14 días. Se debe considerar el uso de fibrinolíticos en elevación de troponinas con normotensión.

Las contraindicaciones de la trombolisis en TVP y EP (TEP) son: Neoplasias intracraneales, trombocitopenia, neurocirugía reciente, embarazo, hemorragia o trauma reciente, hipertensión arterial severa, antecedente de enfermedad cerebrovascular (< 6 meses) y una edad mayor a 75 años.

Existen otros medicamentos como los Aptameros, derivados de ácidos nucleicos, antagonistas reversibles de los factores de coagulación, que pueden ser usados en el manejo de los pacientes con TEP pero no han sido aprobados aun para la venta.

---

<sup>31</sup> Prevention of venous thromboembolism (deep thrombosis and pulmonary embolism. CHEST 126:338S, 2004.

También existen para casos especiales, técnicas no farmacológicas para el manejo y la profilaxis antitrombótica, entre las cuales tenemos la colocación de un filtro a la vena cava inferior y la embolectomía pulmonar.

La Colocación de filtro a la vena cava inferior, es una técnica que interrumpe el flujo sanguíneo normal mediante la colocación de un material que ejerza una función de tamizador, que evite la formación de grandes trombos que puedan desencadenar un TEP. Sus Indicaciones son: anticoagulación contraindicada, complicaciones mayores de sangrado durante la anticoagulación, embolismo recurrente con tratamiento, en TEP masivo si se cree que hay un trombo letal. Reduce la incidencia de tromboembolismo pulmonar, pero aumenta la incidencia de Trombosis Venosa Profunda.

Puede considerarse embolectomía pulmonar mecánica puede hacerse mediante cirugía o mediante catéteres de succión. La meta principal del procedimiento es prevenir la muerte, desobstruyendo una arteria pulmonar mayor que produce falla cardíaca derecha y compromete el flujo sanguíneo pulmonar con catéter en TEP masivo y en quienes la trombolisis este contraindicada.

## 5.9 PROFILAXIS

Existen dos grandes grupos de medidas profilácticas: las físicas, dirigidas a combatir el estasis venoso, y las farmacológicas, más eficaces, encaminadas a reducir la hipercoagulabilidad. El método físico más importante es la movilización temprana, que debe aplicarse a todos los enfermos encamados siempre que sea posible. Otras medidas físicas son las medias elásticas de compresión gradual y la compresión neumática intermitente de las extremidades inferiores. Su principal ventaja es que no conllevan un riesgo de sangrado por lo que pueden ser utilizadas cuando los agentes anticoagulantes están contraindicados. En relación con las medidas farmacológicas, las heparinas, tanto a dosis bajas como las de bajo peso molecular son los medicamentos más eficaces.

Las heparinas de bajo peso molecular están reemplazando progresivamente a las heparinas no fraccionadas debido a su mayor disponibilidad y absorción, la posibilidad de administrarlas con una menor frecuencia y la menor incidencia de trombocitopenia asociada a su uso. Como norma general todos los pacientes hospitalizados, tanto médicos como quirúrgicos, deben evaluarse sistemáticamente para determinar el riesgo que tienen de desarrollar una Enfermedad Trombótica. En los casos de bajo riesgo puede ser suficiente la movilización temprana. En los de riesgo moderado y alto es preciso administrar

una pauta de profilaxis específica, variable según la situación clínica concreta. Las medidas preventivas deben mantenerse hasta la deambulaci3n completa, aunque en algunos casos especiales tienen que prolongarse m3s tiempo.

## 5.9 PRONOSTICO

El TEP es una enfermedad potencialmente letal que se presenta con una frecuencia de 1 a 1.8 por 1.000 habitantes de la poblaci3n general. Su mortalidad a 7 d3as puede ser hasta del 40%, aunque es variable de acuerdo al cuadro cl3nico inicial. El riesgo de muerte puede aumentar con la presencia de edad avanzada, Tabaquismo, ECV, ICC, Enfermedad renal cr3nica y Malignidad.

## 6. HIPOTESIS

Se conoce que la existencia de comorbilidades puede incrementar la posibilidad de un mal pronóstico en pacientes con TEP, reduciendo de esta manera la expectativa de vida de quienes presentan esta patología. Y como se observan tasas elevadas de comorbilidades y factores riesgosos en pacientes con TEP del hospital universitario de Neiva. Son estos factores incidentes de manera franca sobre el desarrollo de la patología y con ello reducen la efectividad de la actividad médica ante estos casos.

Los criterios clínicos y paraclínicos de tromboembolismo pulmonar en pacientes del hospital universitario de Neiva se correlacionan con el desenlace de la enfermedad siendo mayor el riesgo de complicaciones y mortalidad en pacientes con puntuaciones mayores en la escala de Wells, y el Pre Test.

En el tromboembolismo pulmonar, el Gold estándar para su diagnóstico es la angiografía pulmonar (AngioTac), aunque, es un procedimiento invasivo que requiere la inyección de medio de contraste y por tanto no está exento de complicaciones.

## 7. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

**Cuadro 10.** Operacionalización de Variables

VARIABLES		DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADORES	NIVELES DE MEDICIÓN
<b>Socio-Demográficas</b>	<b>Edad</b>	Número de años cumplidos al momento de sufrir la patología	Número de años	Cuantitativo	Razón
	<b>Sexo</b>	Conjunto de características biológicas asignadas a hombres y mujeres	Femenino Masculino	Cualitativo	Nominal
<b>Conceptuales</b>	<b>Etiología</b>	Diagnóstico etiológico asignado al paciente	TVP Miembros Inferiores	Cualitativo	Nominal
			TVP Miembros Superiores		
			Post-traumática		
			Idiopática		
<b>Clínicas</b>	<b>Síntomas</b>	Síntomas que aparecieron en el curso de la enfermedad	Nombre de síntoma	Cualitativo	Nominal
	<b>Criterios de Wells a las 48 horas</b>	Síntomas clínicos de TVP	Puntaje de 3	Cuantitativo	Nominal
		Otros Dx menos probables	Puntaje de 3		
		FC > 100 lpm	Puntaje de 1.5		
		Antecedentes de TVP o TEP	Puntaje de 1.5		
		Inmovilización o cirugía < 4 semanas	Puntaje de 1.5		
		Hemoptisis	Puntaje de 1		
		cáncer	Puntaje de 1		
<b>Estancia hospitalaria</b>	<b>Estancia hospitalaria</b>	Tiempo en días de permanencia en la institución a causa de pancreatitis aguda	Número en días	Cuantitativo	Razón
	<b>Mortalidad</b>	Fallecimiento del paciente a causa de la patología	Si / No	Cualitativo	Nominal

## 8. METODOLOGÍA

### 8.1 DEFINICIÓN DEL TIPO DE INVESTIGACIÓN

El presente es un estudio observacional descriptivo, retrospectivo de casos de tromboembolismo pulmonar atendidos en el Hospital Universitario de Neiva, entre el 1 de enero de 2009 y el 1 de enero de 2011.

Criterios de inclusión: Se consideró como caso, la historia clínica que tenga un diagnóstico de egreso de tromboembolismo pulmonar asociado o no a otras complicaciones, sin más especificaciones.

### 8.2 UBICACIÓN

El presente estudio se llevo a cabo en el Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo”, Institución prestadora de salud de tercer nivel de atención e importante centro de referencia del sur colombiano, localizado sobre la carrera 15 con calle 9 de la ciudad de Neiva, en el servicio de Medicina Interna que funciona en el sexto y séptimo piso, y cuenta con 65 camas distribuidas en 20 cubículos, 6 internistas y un número variable de especialistas según necesidades de los pacientes.

### 8.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

La población estuvo compuesta por las historias clínicas de Pacientes del hospital universitario de Neiva, con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, entre ENERO 1 DE 2009 Y ENERO 1 DE 2011; no se realizo un proceso de muestreo, debido a que se tomo la totalidad de las historias que cumplieron con el criterio de inclusión.

Fueron reportadas en total de 44 historias clínicas de pacientes con diagnostico de egreso de tromboembolismo pulmonar, 21 de estas historias se encontraban en medio magnético y 23 en medio físico, de las cuales se descartaron 2 por no corresponder con el diagnostico y 11 por ser completamente ilegibles o incompletas.



#### 8.4. TECNICA DE RECOLECCION

La técnica que se utilizó en la investigación fue la revisión documental de Historias clínicas. En el proceso de recolección de información, se utilizó como instrumento un formulario (Anexo E) desarrollado por los investigadores para la toma de datos pertinentes al estudio, y contó con la respectiva revisión y autorización del representante del servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario de Neiva para la aplicación.

#### 8.5. PROCEDIMIENTOS PARA RECOLECCION DE DATOS

Se realizó la solicitud al Director Técnico-científico del Hospital Universitario de Neiva de los datos estadísticos comprendidos entre el 1 de enero de 2009 y el 31 de octubre de 2011, de donde se obtuvieron los números de las historias clínicas que tenían como diagnóstico de egreso el de Tromboembolismo Pulmonar.

La fuente de información fue indirecta, ya que se tomó de las Historias Clínicas con diagnóstico de egreso “Tromboembolismo Pulmonar” entre ENERO 1 DE 2009 Y ENERO 1 DE 2011

A continuación se procedió a la revisión de la totalidad de dichas historias y la aplicación del instrumento para la recolección de datos.

#### 8.6. ANÁLISIS DE DATOS

Se realizó la pertinente tabulación de los datos obtenidos en EpiInfo<sup>32</sup>, donde se ingresó de manera fidedigna la información recolectada en la lista de chequeo.

Para el análisis de la información se aplicó el paquete estadístico de dicho programa.

---

<sup>32</sup> Epi Info™ Version 3.5.3

## **9. ASPECTOS ÉTICOS**

La presente investigación fue concebida y diseñada atendiendo a lo estipulado por la RESOLUCIÓN No. 008430 de 1993, por la cual se establecen las normas académicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud, atendiendo a lo planteado en el TITULO II relacionado con LA INVESTIGACIÓN EN SERES HUMANOS, en su CAPITULO I, sobre LOS ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN EN SERES HUMANOS:

La presente metodología se desarrollo contemplando los aspectos éticos y operativos necesarios para proteger la integridad del paciente, sus derechos y bienestar (Art. 5). De acuerdo al planteamiento de la investigación el Tromboembolismo Pulmonar, patología con alta mortalidad, de igual manera su potencial aporte a la implementación y evaluación de las estrategias diagnósticas en pacientes que ingresan al hospital universitario Hernando Moncaleano de Neiva.

La presente investigación no contó con consentimiento informado, debido a su carácter retrospectivo y la información se tomó de las historias clínicas que reposan en el archivo del Hospital.

Se solicitó autorización previa a la oficina técnica científica del hospital para el acceso a las historias clínicas de los pacientes que egresaron de la entidad con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar.

## 10. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

**Cuadro 11.** Cronograma

<b>MES</b>	<b>I</b>	<b>II</b>	<b>III</b>	<b>IV</b>	<b>V</b>	<b>VI</b>	<b>VII</b>	<b>VII</b>	<b>IX</b>
<b>ACTIVIDAD</b>									
Revisión de literatura mundial	X	X							
Recolección de bases de datos de TEP en HUHMP			X						
Revisión de historias clínicas en HUHMP				X	X	X	X		
Tabulación de datos							X		
Análisis y procesamiento de datos								X	
Conclusiones y terminación del proyecto									X

- I. Febrero
- II. Marzo
- III. Abril
- IV. Mayo
- V. Junio
- VI. Agosto
- VII. Septiembre
- VIII. Octubre
- IX. Noviembre

## 11. ANALISIS DE RESULTADOS

Los resultados obtenidos en cada uno de los cálculos fueron los correspondientes a la información que se menciona a continuación:

La muestra estuvo conformada por 31 historias clínicas, luego de hacer todo el procedimiento de criterios de inclusión y exclusión delimitados para este estudio. Se encontraron los siguientes resultados, guiándonos por los objetivos.

**Cuadro 12.** Frecuencia por género

<b>GENERO</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>FEMENINO</b>	23	74,19%
<b>MASCULINO</b>	8	25,81%
<b>Total</b>	31	100,00%

Se evidencia una gran diferencia en la presentación del TEP, compareciéndose con la literatura mundial, ya que observamos que es mucho más frecuente en mujeres que en hombres, con un porcentaje de 74,19% frente a un 25,81%, respectivamente.

**Cuadro 13.** Presentación por grupo etario

<b>EDAD</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>0 – 10</b>	0	0
<b>11 - 20</b>	2	6,45%
<b>21 - 30</b>	2	6,45%
<b>31 - 40</b>	3	9,68%
<b>41 - 50</b>	12	38,71%
<b>51 - 60</b>	6	19,35%
<b>&gt; 60</b>	6	19,35%
<b>Total</b>	31	100,00%

El rango de edad comprendido entre los 41 y los 50 años presenta una mayor frecuencia de presentación del TEP con un porcentaje de: 38,71%. A continuación se presentan los rangos de 51-60 años y >60 años con un porcentaje de 19,35%; posteriormente con un rango de edad entre los 31-40 años con un porcentaje de

9,68% y finalmente los rangos comprendidos entre 11-20 y 21-30 años de edad cuentan con un porcentaje de 6,45% de la población total. El grupo etario de los menores de 10 años no presentan ningún caso.

**Cuadro 14.** Frecuencia de cada tipo de TEP en la población total

<b>TIPO DE TEP</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>SIN ESPECIFICAR</b>	19	61,29%
<b>MASIVO</b>	5	16,13%
<b>PEQUEÑO</b>	3	9,68%
<b>SUBMASIVO</b>	3	9,68%
<b>MAYOR</b>	1	3,23%
<b>Total</b>	31	100,00%

La valoración del el tipo de TEP más frecuente en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, con una población de 31 pacientes con diagnóstico de egreso TEP y para los cuales se halló la historia clínica, no es preciso calcular, ya que a la patología en cuestión no se le realiza la clasificación pertinente y necesaria para un abordaje adecuado según las guías mundiales de manejo, y que para cada tipo de TEP es diferente. Lo anterior se constata con el considerable porcentaje de TEP sin especificar o sin determinar su tipo, presentándose en más del 60% de los pacientes. Dentro de los que si se conciben en la clasificación encontramos el de tipo Masivo con un porcentaje de 16,13%; después el tipo Pequeño y Submasivo con un porcentaje de 9,68%; y por último el tipo Mayor con un porcentaje de 3,23%.

**Cuadro 15.** Lugar de presentación del TEP

<b>PRESENTACION</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>EXTRAHOSPITALARIA</b>	25	80,65%
<b>INTRAHOSPITALARIA</b>	6	19,35%
<b>Total</b>	31	100,00%

El TEP se presenta predominantemente en el ámbito extrahospitalario con un porcentaje de 80,65% y una frecuencia de 25 pacientes. A diferencia de la intrahospitalaria que solo se presenta un porcentaje de 19,35%. Evidenciándose de esta manera que la relación del tromboembolismo pulmonar con intervenciones quirúrgicas y la mayor estancia hospitalaria son menores como se refleja en la literatura mundial de países desarrollados.

**Cuadro 16.** Dímero D compatible

<b>DIMERO D</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>NO SE REALIZO</b>	15	48,28%
<b>SI</b>	12	37,93%
<b>NO</b>	4	13,79%

El abordaje paraclínico diagnóstico del TEP en el Hospital Universitario Hernando Moncaleno Perdomo muestra serias divergencias respecto a los protocolos de manejo para esta patología. El cuadro 15, muestra un porcentaje importante de NO TOMA DEL DIMERO D para aproximación diagnóstica. El cuadro 16 evidencia que con mayor frecuencia se presenta como no realizado con un porcentaje de 48,28%, después se presenta como positivo con un porcentaje de 37,93% y por último el negativo con un porcentaje de 13,79%.

**Cuadro 17.** Compatibilidad del ANGIOTAC con el TEP

<b>ANGIOTAC</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Compatible</b>	27	87,10%
<b>No compatible</b>	4	12,90%
<b>Total</b>	31	100,00%

De acuerdo con el cuadro 17, existe una diferencia significativa en cuanto a la compatibilidad o no del ANGIOTAC con la patología TEP; presentándose con mayor frecuencia la afinidad positiva a la prueba con un porcentaje de 87,10% en 27 pacientes, siendo esta información crucial, que ratifica la importancia de la realización de este GOLD STANDART.

**Cuadro 18.** Frecuencia de presentación de los Criterios de Wells

<b>CRITERIO DE WELLS</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Inmovilización o cirugía 4 semanas previas</b>	3	9,68%
<b>Hemoptisis</b>	9	29,03%
<b>Neoplasia</b>	1	3,23%
<b>Fc100lpm</b>	25	80,65%
<b>Antecedentes de TVP O TEP</b>	19	61,29%
<b>Otros diagnósticos diferenciales</b>	4	12,90%
<b>Síntomas clínicos de TVP</b>	12	38,71%

En el presente cuadro se evidencia que dentro de los criterios de Wells, la sintomatología y los antecedentes que los pacientes presentan con mayor frecuencia son es aumento significativo de la Frecuencia cardiaca (FC  $\uparrow$ 100 lpm) con un porcentaje de 80,65%, seguida de los Antecedentes de TVP (Trombosis Venosa Profunda) O TEP con un porcentaje de 61,29%, luego Síntomas clínicos de TVP con un porcentaje de 38,71%, posteriormente Hemoptisis con un porcentaje de 29,03%, después Otros diagnósticos diferenciales con un porcentaje de 12,90%, Inmovilización o cirugía 4 semanas con un porcentaje de 9,68% y por ultimo Neoplasia con un porcentaje de 3,23%. Lo anterior explica de alguna manera que los pacientes que presenten FC  $\uparrow$ 100 lpm y antecedentes de TVP y/o TEP tienen más posibilidades de presentar TEP que los pacientes con los demás criterios.

## 11. DISCUSION

En este estudio, se describió y evaluó las diferentes formas de presentación clínica del tromboembolismo pulmonar y su abordaje clínico y paraclínico, tratándose de una patología con alta morbilidad y mortalidad y de muy difícil diagnóstico en el ámbito hospitalario que por lo general emerge asociada a otros tipos de patologías.

Nuestros datos refuerzan firmemente la influencia de los factores de riesgo tradicionales en el riesgo de padecer enfermedad tromboembólica pulmonar, especialmente con la trombosis venosa profunda o un antecedente de ella, encontrándose en un 61,29% de los pacientes evaluados en el Hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo, similar a la literatura médica mundial donde se ha observado que el 70% de los pacientes o más, con tromboembolismo pulmonar presentan trombosis venosa profunda, aunque los trombos no sean detectables clínicamente, estimándose que aproximadamente el 10% de éstos producirán tromboembolismo pulmonar. En la mayoría de las ocasiones la embolia pulmonar puede ser originada en el sistema venoso profundo de las extremidades inferiores. En esta región los plexos venosos favorecen la trombosis secundaria a la estasis venosa en pacientes inmobilizados. Los factores predisponentes para la enfermedad tromboembólica pueden ser precisos y claramente identificados, consistentes en un defecto o disfunción de alguna de las proteínas involucradas en la hemostasia. Otros incluyen diversas situaciones clínicas asociadas a un riesgo aumentado de trombosis y cuya fisiopatología es compleja y multifactorial. Los más significativos son el estasis venoso de cualquier causa, cualquier traumatismo incluida la cirugía, las quemaduras, el embarazo, el puerperio y la edad avanzada.

No obstante, se encontró gran similitud de los datos con otros estudios realizados, en cuanto a sexo predominante, siendo el femenino representativo con un 74,19 % de los casos, etiología variable con importante predominio de la trombosis venosa profunda con un 61,29% de los pacientes y sintomatología típica presentada inicialmente por los pacientes, entre los cuales se incluye disnea, taquicardia, dolor torácico y hemoptisis, y sin embargo en este estudio se encontró que la mortalidad y complicaciones, son menores que las descritas en otros grupos poblacionales descritos en estudios previos, mencionando a nivel mundial que el TEP, con una incidencia de 1-1.8/1000 en la población general, es la tercera causa de muerte en hospitales, y aproximadamente 300000 personas mueren anualmente en USA y sólo el 30% de los casos de TEP que culminan desfavorablemente, se diagnostican en vida. Es de resaltar que la mortalidad a 7 días puede ser hasta del 40% o incrementarse en presencia de algunos factores de riesgo, aunque es variable de acuerdo al cuadro clínico inicial. Posiblemente la



marcada disminución en la mortalidad y complicaciones del tromboembolismo pulmonar en el Hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo pueda ser explicada a través del tratamiento oportuno y adecuado que se realiza, y una apropiada profilaxis primaria.

En nuestro estudio, la población mayor de 40 años con tromboembolismo pulmonar representa el 77,41% del total de casos, podemos apreciar que la edad es un factor importante en el TEP, esto nos permite afirmar que el envejecimiento incrementa la frecuencia de esta enfermedad, lo que pensamos obedezca al mayor número de afecciones o estados patológicos que condicionan su aparición y a la insuficiencia del sistema venoso profundo de los miembros inferiores, que predisponen a desarrollar trombosis venosa profunda.

En efecto, la combinación de los criterios clínicos de WELLS nos permite agrupar la sintomatología de los pacientes en 3 grandes grupos que se diferencian en cuanto a la probabilidad de presentar un TEP, y, en asociación con algunos otros hallazgos, agrupa en 3 las formas usuales de presentación del TEP: ATÍPICA, TÍPICA y SEVERA, permitiéndonos sospechar clínicamente de un TEP, y que estos criterios clínicos asociados a estudios imagenológicos como el Angiotac son predictores diagnósticos fuertes para tener la certeza de que nos enfrentamos a una enfermedad tromboembólica pulmonar.

Existen varias limitaciones del presente estudio. Cabe mencionar, que un grupo importante de los pacientes no cuentan con el Dímero D y muchos pacientes se quedaron sin especificar el tipo de enfermedad pulmonar tromboembólica pulmonar.

### 13. CONCLUSIONES

El Tromboembolismo Pulmonar en el Hospital Universitario de Neiva es de predominio femenino con 74,19% del total de los pacientes, respecto a la masculina con un porcentaje de 25,81 %

El 77,41% de las personas con TEP, tienen una edad de 41 o más años, siendo la cuarta y quinta década de la vida la de mayor frecuencia patológica, cabe resaltar la disminuida tendencia de casos de Tromboembolismo Pulmonar en personas jóvenes sin distinción de género.

No es posible evidenciar datos concluyentes acerca de los diferentes tipos de TEP y su frecuencia en el Hospital Universitario de Neiva, debido a la no clasificación y/o registro pertinente por parte del personal médico.

El 80,65% de los casos de TEP tiene una presentación en el contexto Extrahospitalario con respecto al 19,35% de los casos que son Intrahospitalarios

En las herramientas diagnosticas de TEP, el AngioTac es el Gold Estándar y una excelente ayuda imagenológica evidenciando un 87,10% de casos compatibles con la patología Tromboembolica, con respecto al Dímero D no es posible determinar su compatibilidad o no, debido a que no se realizo de rutina a los pacientes con criterios clínicos de TEP.

Dentro de los criterios clínicos de Wells, la frecuencia cardiaca mayor a 100 latidos por minuto, hemoptisis y síntomas clínicos de TVP, resultan herramientas clínicas muy fuertes en la sospecha y el diagnostico de TEP.

## **14. RECOMENDACIONES**

Mejorar el diligenciamiento y registro de las historias clínicas en los expedientes médicos de los pacientes, a fin de obtener información pertinente para los investigadores y para seguimiento de los mismos.

Promover la realización de todos los laboratorios necesarios para lograr un adecuado diagnóstico y clasificación de Tromboembolismo Pulmonar en el Hospital Universitario de Neiva.

El diagnóstico del TEP sigue siendo un problema para los médicos. Requiere un alto nivel de sospecha, fundamentalmente ante situaciones de no riesgo, lo que unido a la falta de certeza de los métodos diagnósticos, exige un planteamiento diferenciado en nuestra institución, El Hospital Universitario de Neiva para disminuir las complicaciones y morbi-mortalidad por TEP.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. LAENNEC, RHT. *De l'auscultation médiate ou traité du diagnostic des maladies des poumons et du coeur*, vol 1. Paris: Brosson et Chaudé, 1819.
2. HELIE J. Inflammation de l'artère pulmonaire: mort subite. *Bull Soc Anat Paris* 1837;8:254 -257.
3. VON VIRCHOW, R. Weitere Untersuchungen ueber die Verstopfung der Lungenarterien und ihre Folge. *Traube's beitraege exp path u physiol*, 1846;2:21 -31.
4. WHARTON, LR; PIERSON, JW. Minor forms of pulmonary embolism after abdominal operations. *JAMA* 1922;79:1904 -1910.
5. WORSLEY, Daniel F.; and ALAVI, Abass. Comprehensive Analysis of the Results of the PIOPED Study. *The Journal of Nuclear Medicine*. Vol.36. No. 12. December 1995.
6. GERMANA, Allescia, MD; and cols. Invasive and Noninvasive Diagnosis of Pulmonary Embolism. *CHEST / 107/ 1 / JANUARY, 1995/ Supplement*.
7. MINIATI, M; PISTOLESI, M; and cols. Value of perfusion lung scan in the diagnosis of pulmonary embolism: results of the Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis (PISA-PED). *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, Vol 154, No. 5, 11 1996, 1387-1393.
8. SANJEEV, D.; CHUNILAL, MB; CHB; FRACP; FRCPA; and cols. Does This Patient Have Pulmonary Embolism?. *JAMA*. 2003;290(21):2849-2858. doi:10.1001/jama.290.21.2849.
9. PIERRE-MARIE Roy; and cols. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *BMJ: British Medical Journal*.

10. Ibid.
11. SOSTMAN, Dirk; and cols. Sensitivity and Specificity of Ventilation-Perfusion Scintigraphy in PIOPED II Study, Radiology.
12. STEIN, Paul D.; and cols. SPECT in Acute Pulmonary Embolism Acute Pulmonary Embolism, The Journal Of Nuclear Medicine.
13. MOSER, KM. Venous thromboembolism: state of the art. Am Rev Respir Dis 1.990; 141: 235-49.
14. GARCIA MONTESINOS, Rafael y colaboradores, TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: VALORACIÓN EN URGENCIAS, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO; Hospital Universitario "Virgen de la Victoria".
15. AMOLIGA, A; MATTHAY, M; MATTHAY, R. Pulmonary Thromboembolism and other pulmonary vascular diseases: In: George RS, Light RW, Matthay MA, Et al . Chest Medicine : Essentials of Pulmonary and Critical Care Medicine. Baltimore. Williams & Wilkins ; 1995 . Pag : 130-135.
16. KINGSNORTH, O'Reilly. Acute Pancreatitis British Medical Journal (tomado de <http://www.iqb.es/cardio/trombosis/patologia/sd008.htm>). Citado en 10 de agosto de 2009.
17. DOUKETIS, JD; KEARON, C; BATES, S; DUKU, EK; GINSBERG, JS. Risk of fatal pulmonary embolism in patients with treated venous thromboembolism. JAMA 1998;279:458-62.
18. Comparison of new clinical and scintigraphic algorithms for the diagnosis of pulmonary embolism. The British Journal of Radiology, 77 (2004), 372–376.
19. <http://www.neumosur.net/visorfilestop10.asp?nfile=NS2007.19.2.A03.pdf&id=1088>

20. <http://www.ebmcolombia.org/MedicinaCritica/ebcmTromboEmbolismo%20Pulmonar.pdf>
21. SCHULMAN, S; LINDMARKER, P; HOLMSTRÖM, M; et al. Post-thrombotic syndrome, recurrence, and death 10 years after the first episode of venous thromboembolism treated with warfarin for 6 weeks or 6 months. *J Thromb Haemost* 2006; 4:734-42.
22. COLMAN, NC. Pathophysiology of pulmonary embolism: Leclere JR. ed. *Venous Thromboembolic Disorder*. Philadelphia 1991. p. 65-73.
23. MCINTYRE, KM; SASAHARA, AA. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *Am J Cardiol* 1971;28: 288–294.
24. *Am Fam Physician*. 2004. Jun 15;69(12):2829-2836
25. KELLY, J; RUDD, A; LEWIS, RG; HUNT, BJ. Plasma D-dimers in the diagnosis of venous thromboembolism. *Arch Intern Med* 2002; 162:747-56.
26. Time course of pulmonary vascular response to microembolization. *J. Appl Physiol*. 1977; 43. 51-58.
27. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest* 1989 956; Suppl. 37S .515.
28. *Medicina Interna de Harrison* 17 edición, cap. 256, pág. 1655
29. *Ibíd.*
30. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2010;363:266-74.
31. Prevention of venous thromboembolism (deep thrombosis and pulmonary embolism). *CHEST* 126:338S, 2004

32.HERNANDEZ, Roberto, FERNANDEZ, Carlos, BAPTISTA, Pilar. Metodología de la investigación. México: Mc Graw Hill. 2006. p. 100

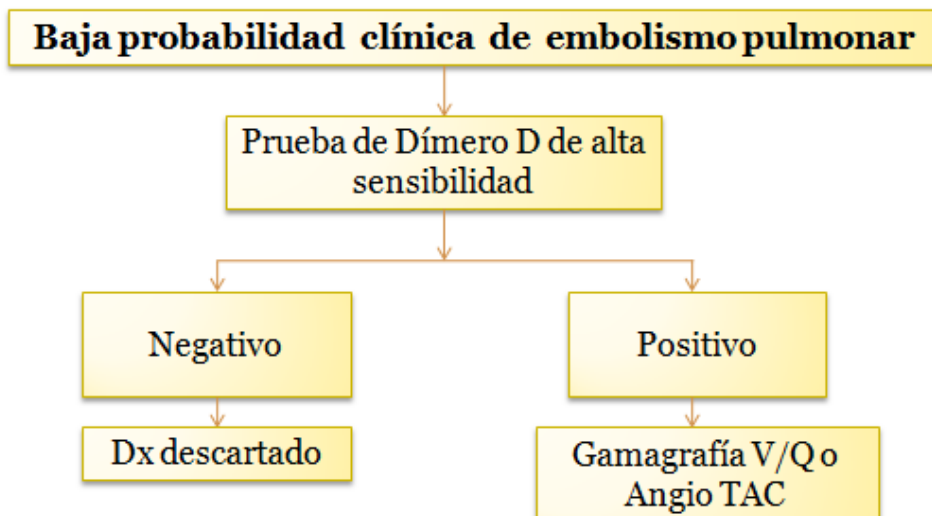
33.Epi Info™ Version 3.5.3

# **ANEXOS**



## Anexo A

Algoritmo Diagnostico a partir del Dímero D.  
Baja Probabilidad de TEP

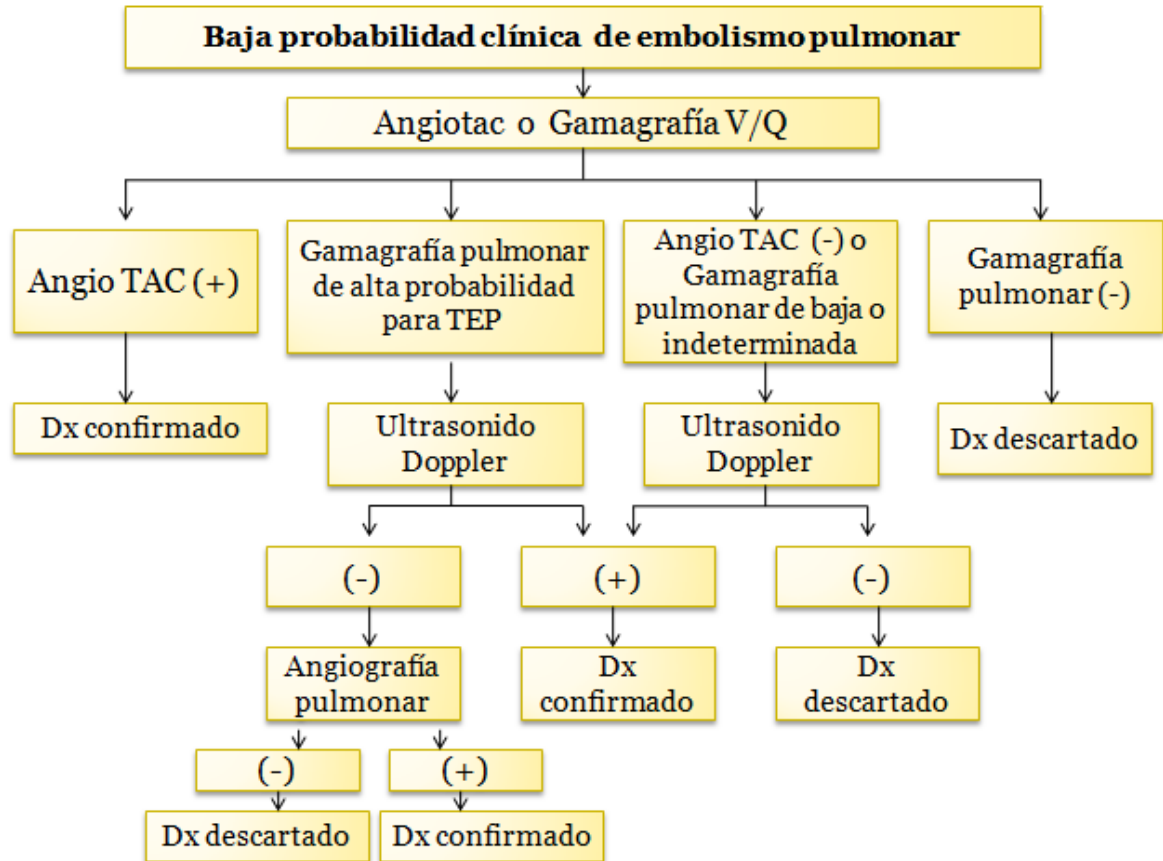


Adaptado de Wells y colaboradores <sup>33</sup>

<sup>33</sup> WELLS, PS; ANDERSON, DR; RODGER, M; et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients' probability of pulmonary embolism: increasing the model's utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 2000;83:416-20.

## Anexo B

Algoritmo Diagnostico de AngioTac o Gammagrafía V/Q.  
Baja Probabilidad de TEP

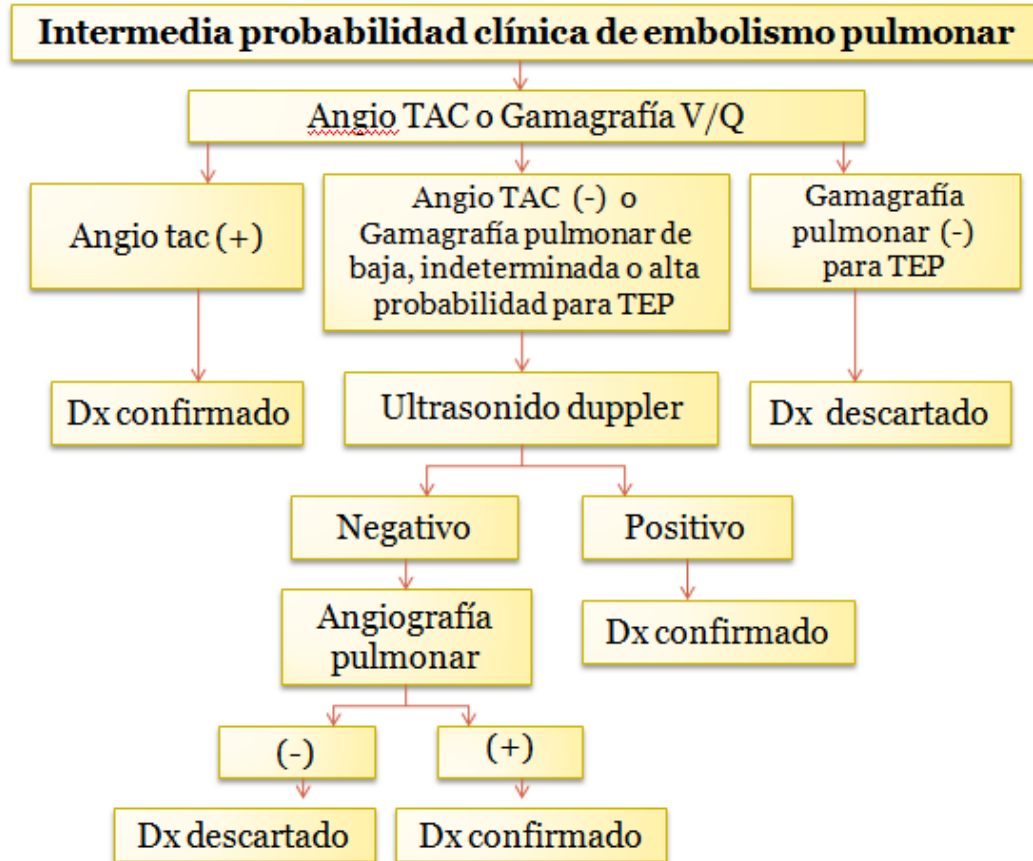


Adaptado de Peter F. Fedullo, M.D., and Victor F. Tapson, M.D.<sup>34</sup>

<sup>34</sup> The Evaluation of Suspected Pulmonary Embolism. N Engl J Med 2003;349:1247-56.

## Anexo C

Algoritmo Diagnostico de AngioTAC o Gammagrafía V/Q.  
Intermedia Probabilidad de TEP

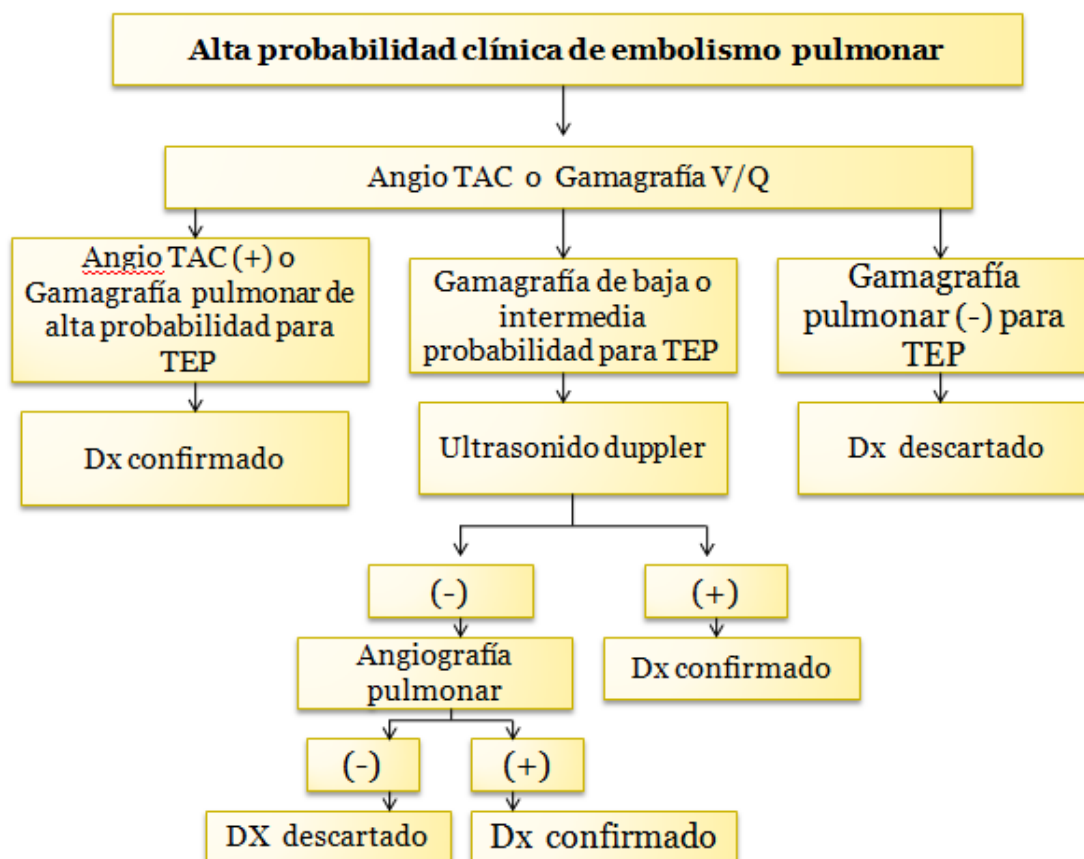


Adaptado de Peter F. Fedullo, M.D., and Victor F. Tapson, M.D.<sup>35</sup>

<sup>35</sup> The Evaluation of Suspected Pulmonary Embolism. N Engl J Med 2003;349:1247-56.

## Anexo D

Algoritmo Diagnostico de AngioTac o Gammagrafía V/Q.  
Alta Probabilidad de TEP



Adaptado de las Guías Europeas de TEP<sup>36</sup>

<sup>36</sup> European Heart Journal (2008) 29, 2276–2315 doi:10.1093/eurheartj/ehn310

## Anexo E

INSTRUMENTO DE MEDIDA

**DATOS GENERALES**

FECHA DE INGRESO

FECHA DE EGRESO

GENERO

EDAD

MOTIVO DE CONSULTA

TIPO DE TEP

PRESENTACION

ORIGEN DEL EMBOLO

**Criterio de Wells - Puntuacion**

- Diagnosticos Diferenciales -3p
- Sintomas Clinicos de TVP -3p
- Antecedentes de TVP o TEP -1.5p
- FC >100 lpm -1.5p
- Inmovilizacion o cirugia 4 semanas previas -1 p
- Hemoptisis -1p
- Neoplasia -1 p

Dimero D compatible

ANGIOTAC Compatible

**EVOLUCION**

- MEJORIA
- SECUELAS
- MUERTE