

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN – MANAGUA
HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.



Informe Final de Investigación
Para Optar al Título de Especialista en Medicina Interna.

CARACTERIZACIÓN DIAGNÓSTICA DEL TROMBOEMBOLISMO
PULMONAR EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE
MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN
FONSECA. MANAGUA. ENERO 2010 A DICIEMBRE 2016.

Autor

Dr. Manuel Santiago López Hernández.
Residente de III año de Medicina Interna

Tutor

Dr. Elvin Mojica
Cardiólogo – HEALF.

Managua, Nicaragua.
Enero 2017.

DEDICATORIA

- A Dios nuestro padre que ha estado conmigo en medio de todas las dificultades y que por su inmensa Gloria y Misericordia me ha dado la fuerzas en cada reto de la vida.
- A mis padres, por su amor, esfuerzo y aliento y por su inmenso apoyo en cada etapa por la que he pasado.

AGRADECIMIENTOS.

- A DIOS permitirnos la vida, por ponernos en el momento y lugar justo aun sin nosotros comprenderlo.
- A mis padres pues sin ellos no estaría hoy donde estoy.
- A todos aquellos que me brindaron una palabra de aliento cuando quise dame por vencido.
- A mis maestros pues todos sin excepción me han dejado una enseñanza.

OPINION DEL TUTOR

A pesar de los avances en prevención, técnicas diagnósticas y opciones terapéuticas, el TEP sigue siendo una patología frecuentemente subdiagnosticada y potencialmente letal se presenta con frecuencia de manera silenciosa.

De ahí la importancia de revisar y estudiar el comportamiento de esta patología en nuestra unidad asistencial para tener como base de referencias datos estadísticos acorde a nuestra realidad actual.

Con este estudio también se permitirá dar a conocer al personal médico del hospital el comportamiento de una corte de pacientes, diagnosticado como TEP con los pocos recursos que existieron en su momento y definir recomendaciones que permitan elevar la calidad de la atención y de la práctica clínica

Felicito al Doctor Manuel Santiago López y espero este trabajo genere más lectura y conciencia en cada colega para mejorar la calidad en la atención de nuestros pacientes.

RESUMEN

La mortalidad del tromboembolismo pulmonar disminuye de manera considerable cuando este es diagnosticado precozmente. La sospecha diagnóstica basada en los datos clínicos y complementarios es fundamental en el diagnóstico precoz, para disminuir la mortalidad.

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo de corte transversal. El estudio se realizó en el servicio de medicina interna del hospital Antonio Lenín Fonseca, hospital de referencia nacional. La población a estudio fueron todos los pacientes adultos que se atendieron en dicho servicio que hayan presentado Enfermedad Tromboembólica Pulmonar, que según registro estadístico durante el periodo de Enero 2010 a Diciembre 2016 lo había presentado 32 pacientes. La muestra fue por conveniencia.

De los 32 pacientes con TEP estudiados se identificó que el 71.9% tenían edades de 51 a 75 años de edad, El 59.4% de los TEP ocurrió más en mujeres y se observa que casi el total 96.9% procedían de Managua. El antecedente que más fue evidente en estos pacientes con TEP 40.6% fue HTA + DM tipo 2, seguido de 15.6% de HTA + Dm tipo 2 + Cardiopatía, Un poco más del 90.0% de los pacientes se sospechó la probabilidad del padecimiento de TEP. Las manifestaciones clínicas más evidentes fueron; 78.1% tenían más de 100 latidos por minuto (taquicardia), el 59.4% el antecedente de TVP o TEP previa al evento actual y dolor unilateral de extremidades inferiores, Fue posible identificar alteraciones en 68.7% de los pacientes con el uso de Ecocardiograma y el mismo porcentaje para test de Wells y 40.6% la probabilidad era alta para el test de Ginebra, Con la Radiografía de Tórax se identificó que 28.1% tenían derrame pleural y ese mismo porcentaje se correlacionaba con la alta probabilidad de TEP según el test de Wells, El hallazgo más significativo con el Ecocardiograma fue el aumento del tamaño del ventrículo derecho en 50.0% de los pacientes con TEP.

Se hace revisión de literatura y se comparan nuestros resultados.

Contenido

1	INTRODUCCIÓN	1
2	ANTECEDENTES	3
3	JUSTIFICACIÓN.....	9
4	PLANTEAMIENTO DE PROBLEMAS	11
5	OBJETIVOS	12
6	MARCO TEORICO.....	13
7	DISEÑO METODOLOGICO.....	33
8	CONCLUSIONES	49
9	RECOMENDACIONES	50
10	BIBLIOGRAFIA.	52
11	ANEXOS.....	54

1 INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) constituye, en frecuencia, la tercera patología cardiovascular después del infarto agudo al miocardio y el accidente cerebro-vascular. La tromboembolia pulmonar (TEP) es la manifestación más grave de la enfermedad tromboembólica venosa.

Hasta la década de los ochenta, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento o el seguimiento, no hubo cambios sustanciales. Sólo desde hace poco más de una década se asistió al desarrollo de múltiples herramientas que mejoran el rendimiento diagnóstico, así como a nuevas opciones terapéuticas que pueden permitir modelos distintos de manejo de la enfermedad.

En estudios realizados sobre series de autopsias, se ha visto la gran incidencia de trombos en el árbol vascular pulmonar en pacientes en los que no se sospechó TEP. Por el contrario, en muchos pacientes en los que se sospechó TEP como causa de muerte, los émbolos encontrados no podían considerarse responsables de la misma. Estos datos nos indican la dificultad que entraña el conocer con precisión la mortalidad del TEP. En cualquier caso, se considera una causa frecuente de muerte intrahospitalaria en pacientes ingresados por otros motivos. (García Montesinos & Soria Esojo , 2001).

En los últimos años se ha avanzado mucho en el área de la predicción clínica del TEP, fundamentalmente con la publicación de dos trabajos en los que se investiga la probabilidad clínica pre-test. Cada uno de estos trabajos caracteriza a los pacientes dentro de una baja, intermedia y alta probabilidad clínica en función de la presencia o ausencia de diversos datos.

Aunque la implantación de estos sistemas de valoración no supera la estimación realizada por un médico experimentado, hecho que también se han constatado, son muy útiles en los servicios de urgencias, generalmente atendidos por médicos en período de formación. En este sentido, recientemente Rosen et al, estudiaron la diferencia en la predicción del diagnóstico del TEP entre médicos internos o residentes facultativos en niveles diferentes de su formación. Poseer un método que intente objetivar la impresión clínica, en definitiva subjetiva, puede ayudar en no pocas ocasiones. (Otero , Rodriguez , & Laserna , 2009)

Ante la incertidumbre diagnosticas del TEP por múltiples factores dentro de ello la capacidad técnica que el personal médico se apropie, ya que se conoce que las manifestaciones clínicas más habitualesson la disnea de inicio súbito, dolor torácico y taquipnea, de forma que la ausencia de estos tres síntomas hace muy improbable el diagnóstico sumado a los hallazgos en los medios diagnósticos auxiliares y ante la falta de accesibilidad a los mismos por los altos costo en países en vías de desarrollo como Nicaragua la posibilidad de sobrevivencia es aún más reducida y la probabilidad del correcto manejo lo es también.

2 ANTECEDENTES

A nivel internacional

Un estudio realizado entre Febrero del 2003 y Marzo del 2004, en un total de 52 pacientes internados en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile y quienes fueron derivados por sospecha clínica de TEP. Se les realizó angiografía pulmonar y venografía de EEII por TC y además ecografía Doppler venoso de extremidades. Entre ambos exámenes hubo un intervalo de tiempo máximo de 7 días.

Para TC el equipo usado fue un Siemens EmotionDuo. En la angio-TC pulmonar se realizó adquisición helicoidal desde los vértices pulmonares hasta los recesos costofrénicos posteriores, con cortes de 3 mm, administrándose 150 ml de medio de contraste hidrosoluble, que en estos caso fue Optiray (320 mg/l), a una velocidad de infusión de 3 ml/seg.

El protocolo para búsqueda de TVP se realizó mediante adquisición secuencial desde el tercio distal de la vena cava inferior hasta el extremo distal de las venas poplíteas, con cortes de 10 mm de espesor e intervalo de 10 mm consecutivos, con un delay de 3 minutos a contar del término de la adquisición en tórax la que dura en promedio 30seg.

Los estudios angiográficos pulmonares y venografías por TC fueron informados por un radiólogo con experiencia en imágenes torácicas (JCD) y un residente de tercer año (GM), quienes desconocían el resultado de cualquier otro examen previo. La lectura fue efectuada a partir de las placas impresas y de las imágenes correspondientes visualizadas en el monitor del sistema digital IMPAX.

Los criterios de diagnóstico de TVP fueron la visualización de un defecto de llene endoluminal y/o la no opacificación de un segmento venoso. El estudio Doppler venoso de extremidades inferiores se realizó en equipos ATL 5000, Ultramark 9 y Siemens Antares, por radiólogos con distinto grado de experiencia. El examen se extendió desde las venas femorales hasta las venas de las piernas. Los criterios de diagnóstico para TVP fueron: la ausencia de compresión venosa, la ocupación del lumen por material ecogénico y la ausencia de señal venosa al Doppler color y espectral.

El análisis de los resultados se realizó a través de medidas de correlación con Kappa por método de Bennett y se obtuvieron sensibilidades, especificidades, valor predictivo positivo y negativo, por método tradicional, usando la ecografía Doppler como el estándar de referencia.

Los resultados demostraron trombosis venosa profunda en 13 de los 52 casos estudiados. De ellas en 8 pacientes se ubicaron en el territorio fémoro-poplíteo, explorado por ambos métodos, en 8 pacientes demostrados por TC y en 7 por ecografía. Los 5 pacientes restantes presentaron trombosis venosa profunda por debajo de las venas poplíteas, territorio explorado sólo por la ecografía Doppler.

La concordancia en el territorio explorado por ambos métodos (fémoro-poplíteo) fue en 7 de 8 casos, lo que nos da una correlación simple de 0,875 con un valor k de 0,92, que corresponde a una correlación muy buena. Hubo un falso positivo de la venografía por TC y correspondió a una trombosis de la vena safena interna.

Al analizar la concordancia entre ambos métodos incluyendo los distintos territorios evaluados, esto es, incluyendo la evaluación de las piernas, la TC

detecta 8 de los 13 casos, lo que nos da una correlación simple de 0,61 con un valor Kappa de 0,74, que corresponde a una correlación buena.

Para el territorio fémoro-poplíteo, la venografía por TC presenta una sensibilidad del 100 % con un intervalo de confianza de 0,64 a 1 y una especificidad del 88,9 % con un intervalo de confianza de 0,76 a 0,95. El valor predictivo positivo fue de 88% y el negativo de 100%.

Se comprobó tromboembolismo pulmonar solo en un 32% de los pacientes con sospecha clínica (17 de 52). De éstos en un 64% se demostró TVP (11 de 17). De los pacientes con TVP, el 100% de los que presentaron localización fémoro-poplíteo tuvieron TEP (8 de 8) y 3 de los 5 pacientes con localización bajo las venas poplíteas también lo tuvieron. Angio-TC de tórax demostrando TEP manifestado como defectos de llene en ramas segmentarias basales derechas. La TC helicoidal es hoy en día uno de los mejores métodos diagnósticos para TEP, dado su gran exactitud en el diagnóstico de trombosis central. A su vez, es el único método de diagnóstico que permite evaluar en un mismo tiempo los sistemas vasculares pulmonares y venosos de las EEII. (Miranda G, Díaz P, Arancibia H, Díaz G , & Vidal F, 2005)

Para evaluar a los enfermos con tromboembolismo pulmonar (TEP) detectados de forma casual en hospitalizados Hospital General Universitario de Alicante. 2008, también los factores de riesgo asociados, sus características clínicas y radiológicas y su evolución fueron tomadas en cuenta. Se revisaron de forma retrospectiva los informes de tomografías computarizadas (TC) torácicas de rutina con contraste intravenoso de un periodo de 19 meses, para detectar aquellos casos en los que se estableció un diagnóstico de TEP de forma casual.

Se detectaron 18 pacientes con ese diagnóstico y se revisaron los estudios de TC y las historias clínicas de esos pacientes para analizar las características radiológicas del TEP, los factores de riesgo, la clínica que presentaban, si recibieron tratamiento y su evolución.

De los 18 pacientes 9 eran mujeres y 9 varones con una edad media de 61 años. El principal factor de riesgo de desarrollar TEP fue la existencia de una neoplasia, presente en 16 enfermos. El 66% de los pacientes no presentaban síntomas en relación con el TEP. En la mayoría de los pacientes (16) la TC fue realizada en un aparato multidetector (TCMD) y en el mismo número la extensión del TEP fue central. Cinco pacientes no fueron tratados con anticoagulación y en su evolución no se produjeron eventos embólicos. Del resto de pacientes dos fallecieron debido al TEP. (Tallón Guerolaa, Arenas Jiménez, de la Hoz Rosaa, Massutí Suredab, & García Marcoa, 2008).

El estudio para evaluar el valor pronóstico del electrocardiograma (ECG) en pacientes estables hemodinámicamente con diagnóstico de tromboembolia pulmonar (TEP) aguda sintomática. Donde se incluyó de forma prospectiva a todos los pacientes ambulatorios diagnosticados de TEP aguda sintomática en un hospital universitario terciario Ramón y Cajal Alcalá de Henares Madrid España en el 2008.

Las anomalías electrocardiográficas consideradas fueron: a) taquicardia sinusal (> 100 lat/min); b) alteraciones del segmento ST o de la onda T; c) bloqueo de la rama derecha del haz de His (BRDHH); d) patrón S1Q3T3, y e) arritmias auriculares de reciente comienzo. Cuyo resultados demostraron que de 644 pacientes en el estudio. Un 5% de los pacientes con ECG anormal fallecieron por

TEP en los 15 días posteriores al diagnóstico, comparado con un 2% de los pacientes con ECG normal (razón de riesgo [RR] = 2,4; intervalo de confianza [IC] del 95%, 1-5,8; $p = 0,05$).

En el análisis multivariable, la taquicardia sinusal multiplicó por 2,2 el riesgo de muerte por todas las causas en el mes posterior al diagnóstico de TEP. Tras ajustar por edad, antecedentes de cáncer, inmovilización, un ECG alterado y la presencia de taquicardia sinusal, las arritmias auriculares de reciente diagnóstico se asociaron de forma significativa a la muerte por TEP durante los primeros 15 días (RR = 2,8; IC del 95%, 1–8,3; $p = 0,05$).

Las arritmias auriculares mostraron un alto valor predictivo negativo de muerte por TEP a los 15 días (97%), pero la razón de probabilidad negativa fue 0,79. La taquicardia sinusal y las arritmias auriculares son predictores independientes de mal pronóstico. Sin embargo, su utilidad en la estratificación pronóstica de estos pacientes es limitada. (Escobar , y otros, 2008).

A nivel nacional.

Se realizó un estudio de serie de casos para identificar cuáles fueron los factores de riesgo asociados a la mortalidad por Tromboembolismo Pulmonar en 45 pacientes fallecidos en los diferentes servicios del Hospital Antonio Lenin Fonseca durante el período de Enero a Diciembre del 2011. Fuente de información fue secundaria, a través de la revisión de expedientes clínicos. Los resultados demuestran que la edad predominante fue después de los 65 años en un 53%, y las del sexo femenino en un 53%.

La sala de medicina interna se registró el 40% de los casos. Los pacientes fallecieron de forma súbita en 91% de los casos. La muerte súbita se presentó en aquellos pacientes con riesgo elevado para TEP en el 78%. La disnea (20%) y el Shock (22%) fueron, respectivamente, el síntoma y el signo más frecuente. El dolor torácico opresivo se encontró en el 66%, dolor torácico pleurítico en el 50%. La gasometría no se realizó en el 80% de los pacientes. La radiografía de tórax no se realizó en el 30% de los casos, teniendo el 13% aumento hiliar. En relación a la realización de EKG a 37 no se les realizó ningún tipo de estudio lo que representó el 82%, mientras que en 4 pacientes (9%) predominó la alteración S1Q3T3, seguida por la taquicardia 3 casos para un 7%, luego la repolarización (T invertida de V1-V4) y la hipertrofia ventricular izquierda con un 4% cada una. (Chávez, 2011).

De la búsqueda de estudios similares sobre TEP realizados en hospitales de Nicaragua fue el único encontrado sobre factores asociados a la mortalidad. Hasta este momento ninguno ha sido realizado sobre criterio diagnóstico tomados en cuenta para su definición.

3 JUSTIFICACIÓN

A pesar de los avances en prevención, técnicas diagnósticas y opciones terapéuticas, el TEP sigue siendo una patología frecuentemente subdiagnosticada y potencialmente letal se presenta con frecuencia de manera silenciosa. En los casos fatales, aproximadamente 2/3 de los pacientes mueren durante la primera hora de presentación, en la mayoría de ellos como consecuencia de una embolia anatómicamente masiva o a émbolos más pequeños, submasivos o recurrentes.

Hasta en el 50% o más de los casos no se diagnostica y en un porcentaje aún mayor no se implementan las medidas profilácticas para evitarlo. Lo asociado a la gravedad previa de los pacientes y las dificultades para diagnosticar el TEP, así como preverlo, hace que el diseño de una estrategia para la exclusión o confirmación sea una necesidad. Aunque no existe un algoritmo ideal aplicable a todos los hospitales.⁽¹⁾

También existen actualmente varios métodos de laboratorio e imagen que descartan su presencia o la confirman pero conocer de ella también requiere de habilidades y experiencia del facultativo para optimizar los recursos. (Morales Blanhir, Salas Pacheco, Rosas Romero, & Valle Murillo, 2011). Con este estudio se pretende caracterizar los casos que fueron diagnósticos en Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, así como que métodos fueron utilizados para definirlos también el nivel de certeza y desaciertos que pudieron haber existido sin tener un análisis confirmatorio de dicha situación.

Con este estudio también se permitirá dar a conocer al personal médico del hospital el comportamiento de una corte de pacientes, diagnosticado como TEP con los pocos recursos que existieron en su momento y definir recomendaciones

que permitan elevar la calidad de la atención y de la práctica clínica en función de reducir la posibilidad letal del padecimiento como la implementación obligatoria a todo el personal de algoritmo que incluya la prevención, y que permita garantizar el diagnóstico precoz, basado en evidencia bajo los resultados propio delo que sucede en la misma institución.

4 PLANTEAMIENTO DE PROBLEMAS

La tromboembolia de pulmón (TEP) es una urgencia cardiovascular de una incidencia anual de 70 casos por cada 100.000 habitantes. La mortalidad de la TEP de riesgo alto es mayor del 15%, con cifras superiores al 60% en casos de paro cardiocirculatorio o shock. La TEP de riesgo intermedio presenta una mortalidad del 3% al 15% y la TEP de riesgo bajo tiene una mortalidad menor del 1%. (Ubal dini, y otros, 2016).

Un trabajo realizado recientemente, demostró que cuando han mejorado las posibilidades diagnósticas y terapéuticas, se estima que el TEP tiene una mortalidad general del 2.5% en pacientes que son tratados, excluyendo por tanto la muerte súbita, con un índice de recidivas del 8.3% en el primer año. (García Montesinos & Soria Esojo , 2001).

Considerando de enero 2010 a diciembre del 2016 en el Hospital Antonio Lenin Fonseca de Managua siendo esta unidad de referencia nacional que la demanda asistencia tiene un numero bien alto, solo fue posible establecer el diagnóstico de TEP a 32 paciente lo que significa de acuerdo a las cifras mencionada de incidencia, la subvaloración de casos o la falta de sospecha clínica para establecer el diagnóstico. Desde este punto de vista es necesario que este pequeño número de paciente se haga un análisis que determine; ¿cuáles fueron las características diagnósticas del tromboembolismo pulmonar en pacientes atendidos en el servicio de medicina interna del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca de Managua entre el periodo de enero 2010 a diciembre del 2016?

5 OBJETIVOS

Objetivo General.

Determinar las características diagnósticas del tromboembolismo pulmonar en pacientes atendidos en el servicio de medicina interna del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero 2010 a Diciembre 2016.

Objetivos Específicos.

1. Conocer las características sociodemográfica de los pacientes con tromboembolismo pulmonar.
2. Identificar los antecedentes personales de los pacientes.
3. Describir la presentación clínica que tuvieron los pacientes con el tromboembolismo pulmonar.
4. Reconocer los hallazgos de los elementos auxiliares diagnósticos.

6 MARCO TEORICO

Concepto

La TEP es una complicación de la trombosis venosa profunda (TVP). Se produce como consecuencia de la migración hasta el árbol arterial pulmonar de un trombo procedente del territorio venoso, generalmente del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores (EEII). Ambas expresiones clínicas, TEP y TVP, constituyen una misma entidad, la enfermedad tromboembólica venosa (ETV). Cuando en TEP sintomático se ha realizado sistemáticamente flebografía de EEII, se ha demostrado TVP en alrededor del 80% y ésta es en más de la mitad de los casos, asintomática.

Se ha planteado que en los pacientes en quienes no se encuentran trombos, éstos pudieran proceder de otros territorios venosos, o bien que todo el material trombótico podría haber sido embolizado. A su vez, la mitad de los pacientes con TVP sintomática desarrollan TEP, muchos de ellas silentes.

La mayoría de los eventos de embolia pulmonar están relacionados con la trombosis venosa profunda (TVP) proximal de los miembros inferiores. Esta entidad se asocia con condiciones que determinan hipercoagulabilidad sanguínea, tanto congénitas como adquiridas; sin embargo, un porcentaje significativo de pacientes presentan enfermedad tromboembólica (ET) idiopática. La profilaxis, así como el diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado de la ET son cruciales para obtener los mejores resultados. (Uresandi, y otros, 2004).

Factores de riesgo.

Los factores de riesgo primarios y secundarios conocidos están en relación con la clásica tríada de Virchow: estasis venosa, hipercoagulabilidad sanguínea y lesiones en las paredes vasculares.

Para el manejo del diagnóstico etiológico de esta enfermedad se conoce según la tríada:

- Ectasia Venosa:
 - Insuficiencia cardíaca
 - Insuficiencia venosa crónica
 - Inmovilizaciones de extremidades
 - Reposo prolongado en cama
 - Obesidad
 - Embarazo

- Alteraciones de la pared venosa:
 - Traumatismos
 - Quemaduras
 - Cirugía
 - Infecciones

- Estados de hipercoagulabilidad sanguínea:
 - Puerperio
 - Cirugía Mayor
 - Cáncer
 - Anticonceptivos Orales
 - Insuficiencia Hepática
 - Síndrome de Hipercoagulabilidad
 - Post-parto
 - Quimioterapia
 - Insuficiencia Renal Crónica
 - Síndrome Mielo proliferativos. (Rivero Hernandez , Roura Carrasco , Rivero Fernandez, Pérez Sarmiento, & Casola Crespo , 2008).

Actualmente se considera que la tromboembolia venosa es el resultado de la interacción entre factores de riesgo relacionados con el paciente y con el contexto. El factor de riesgo más importante es la edad. La prevalencia es mayor en el sexo

masculino, al igual que la recidiva de ET. Sin el uso de profilaxis, la frecuencia de TVP en pacientes sometidos a una simple cirugía de hernia puede ser de hasta el 5%, en cirugías mayores abdominales es del 15% al 30%, en la cirugía de cadera es del 50-70% y en lesiones medulares graves es del 50% al 100%.

Debemos tener en cuenta que el 25% de las embolias posoperatorias pueden producirse luego del alta hospitalaria, especialmente en la cirugía ortopédica mayor o por cáncer. Las trombofilias hereditarias, que incluyen el déficit de antitrombina III, de proteínas C y S y una mutación del factor V de Leiden, son factores de riesgo independiente para ET. (Ubalini, y otros, 2016).

Patogenia.

La patogenia de la TVP, origen de la TEP, se basa en la tríada de Virchow: estasis, lesión endotelial e hipercoagulabilidad. Concurren en situaciones adquiridas o congénitas que se denominan factores de riesgos presentes en aproximadamente el 75% de los casos. En los aparentemente idiopáticos se ha encontrado un mayor número de neoplasias ocultas y de trombofilia que en la población general.

Los factores de riesgo son aquellas condiciones inherentes del paciente o situaciones clínicas que se asocian con un aumento de la incidencia de ETV. Es frecuente la presencia simultánea de varios de ellos. La cuantificación del riesgo de cada factor es compleja, ya que los estudios son heterogéneos y muchos de ellos, retrospectivos. (8)

Los factores que más predisponen a desarrollar TVP son la inmovilización y la cirugía. La edad avanzada es controvertida como factor de riesgo independiente, ya que con ella aparecen con más frecuencia enfermedades médicas y quirúrgicas predisponentes, así como el sedentarismo, que es muy difícil de cuantificar. Otros factores, como la obesidad y los viajes de larga duración, generalmente se comportan como adicionales, esto es, aumentan la incidencia de ETV en presencia de otros factores de riesgo.

También existe una miscelánea de situaciones clínicas clásicamente asociadas a la ETV, cuya prevalencia baja imposibilita conocer la intensidad del riesgo que implican. La trombofilia hereditaria ha recobrado protagonismo en los últimos años por los distintos defectos genéticos que se están descubriendo. El déficit clásico de antitrombina, proteína C, proteína S y los combinados aumentan claramente el riesgo de ETV. La mutación factor V de Leiden homocigoto también es un factor de riesgo independiente. Sin embargo, las mutaciones factor V de Leiden heterocigoto y factor II G20210A de la protrombina, de alta prevalencia, y a veces ambas asociadas, son más controvertidas y no se comportan siempre como factores de riesgo independiente. ⁽⁸⁾

El papel de la hiperhomocisteinemia, que puede ser congénita o adquirida, no está bien aclarado. Nuevos factores congénitos o adquiridos, como el aumento de la concentración plasmática de los factores VIII, IX y XI y del inhibidor de la fibrinólisis activable por la trombina se ha asociado con la ETV, pero precisan confirmación. La estratificación de los factores de riesgo se ha realizado fundamentalmente dirigida a la profilaxis primaria, pero no hacia el diagnóstico. En todo caso, es necesario tener presente la prolífica relación de factores de riesgo tanto independiente como adicional.

Estratificando el riesgo

El TEP representa un espectro de síndromes clínicos con implicancias pronosticas muy distintas. En este sentido, podemos agrupar a los pacientes en 3 grupos:

1. Pacientes con presión arterial normal y función del VD normal: Estos pacientes tienen excelente pronóstico sólo con tratamiento anticoagulante.

Es causada por un émbolo pequeño que a menudo no produce síntomas, en algunas ocasiones lo común es la disnea al ejercicio. Algunas ocasiones la primera anormalidad que el paciente manifiesta es debido a infarto pulmonar, que ocurren en obstrucción de las ramas de la arteria pulmonar de tamaño mediano. Un dolor pleural punzante se desarrolla y puede estar asociado a hemoptisis.

El paciente respira rápido y de manera superficial secundario al dolor, no presenta cianosis ya que la alteración del intercambio gaseoso es discreta. Podemos encontrar signos de infarto pulmonar, derrame, consolidación o bien ambas con frote pleural. La fiebre es común y en algunas ocasiones es difícil hacer diagnóstico diferencial con derrame de etiología infecciosa. Comúnmente, la fiebre y el dolor condicionan taquicardia sinusal. La TEP menor no compromete el VD, el GC se mantiene, no ocurre hipotensión, la presión venosa y los ruidos cardiacos son normales. (Zavaleta Martínez & Morales Blanhir, 2006)

2. TEP masivo: Generalmente definido por la presencia de compromiso hemodinámico: shock o hipotensión (presión sistólica menor a 90mmHg). A diferencia del grupo anterior, estos pacientes tienen un elevado riesgo de muerte y por ende, son manejados en forma agresiva (trombolisis).

Está condicionada por una obstrucción súbita de la circulación pulmonar > 50%, se observa un incremento en la sobrecarga ventricular derecha y, si el gasto se mantiene, existe un incremento de la PSAP y un incremento en el trabajo ventricular derecho. La presión ventricular tele diastólica y la presión auricular derecha se incrementan a 15-20 mmHg con el colapso ventricular.

La dilatación ventricular derecha permite la regurgitación tricúspide y compromete el llenado ventricular izquierdo. El GC disminuye condicionando hipotensión. La caída en la presión aórtica y el incremento en la presión ventricular derecha pueden originar isquemia del VD, y por lo tanto, una reducción crítica de la perfusión coronaria derecha. La hipoxemia arterial se correlaciona con la extensión del embolismo si no existe enfermedad cardiopulmonar previa. La TEP masiva sin hipoxemia con una PaO₂ normal se debe considerar un diagnóstico alternativo. La principal causa de hipoxemia son los defectos de ventilación-perfusión, los cortocircuitos a través de áreas de infarto y zonas colapsadas, foramen oval permeable, y baja en la saturación de oxígeno secundario a GC disminuido.

La hipoxemia disminuye la liberación tisular de oxígeno e impide la adaptación circulatoria por su efecto vasodilatador. El paciente se encuentra angustiado con respiración corta, dificultad respiratoria y puede desarrollar síncope por la combinación de hipoxemia y disminución del GC. La coexistencia de hipotensión, hipoxemia e incremento del trabajo cardiaco con frecuencia son origen de dolor torácico de tipo anginoso; los signos secundarios a la disminución del gasto cardiaco son: taquicardia sinusal, hipotensión e hipotermia periférica.

El paciente está disneico, cianótico y tiene signos de compromiso cardiaco derecho, el incremento de la presión venosa es difícil de apreciar debido al distress respiratorio; existe además, ritmo de galope en la región esternal baja y un desdoblamiento del segundo ruido cardiaco por retraso de la eyección ventricular derecha, difícil de apreciar también por la taquicardia acompañante.

El componente pulmonar del segundo ruido cardiaco generalmente no es audible si la mPAP se incrementa de manera discreta. La reducción del llenado ventricular explica por qué la disnea en estos pacientes se exacerba con maniobras que incrementan el retorno venoso sistémico y consecuentemente la precarga ventricular izquierda, como es en la infusión de coloides intravenosos o la posición horizontal. (Zavaleta Martínez & Morales Blanhir, 2006)

3. TEP submasivo: Corresponde a aquellos pacientes con presión arterial normal pero con evidencias de disfunción ventricular derecha. Este grupo tiene mayor riesgo de morbimortalidad respecto a aquellos sin disfunción del VD y constituye un foco de controversia respecto al enfoque diagnóstico-terapéutico ideal.

En este caso se debe a múltiples émbolos de tamaño pequeño a moderado que se acumulan durante semanas. El hecho de que la obstrucción ocurra lentamente permite la adaptación ventricular; consecuentemente la presión ventricular sistólica derecha es mayor que la TEP aguda menor.

El incremento en la presión tele diastólica ventricular derecha y presión auricular derecha es menor a la TEP masiva por lo que hay tiempo para que la adaptación ocurra y el grado de falla ventricular es menor que el correspondiente a la obstrucción arterial pulmonar. Los síntomas principales son el incremento en la disnea y disminución en la tolerancia al ejercicio.

La presión sanguínea y la frecuencia cardíaca son usualmente normales y el GC se mantiene. Comúnmente, la presión venosa se incrementa y un tercer ruido cardíaco es audible, que puede acentuarse con la inspiración. Existen también signos y síntomas intermitentes de infarto pulmonar que ocurren durante la formación de la obstrucción. En casos avanzados, el GC disminuye y se desarrolla una franca FVD y aparentar un episodio de TEP masiva. (Zavaleta Martínez & Morales Blanhir, 2006)

La identificación de pacientes con TEP masivo es eminentemente clínica. La pesquisa de disfunción ventricular derecha en pacientes hemodinámicamente estables constituye un desafío para el clínico en el abordaje inicial de estos enfermos. Existen distintas herramientas que permiten estimar el riesgo de mortalidad a corto plazo y la presencia de disfunción del VD. (Uresandi, y otros, 2004)

Diagnóstico.

Consideramos que para el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar debe realizarse un enfoque del siguiente modo:

- Diagnóstico Clínico:
 - Antecedentes.
 - Manifestaciones Clínicas: disnea, hemoptisis, tos, fiebre, cianosis, taquicardia, dolor pleurítico y estado de choque.

- Diagnóstico Imagenológico:
 - Radiología Simple de Tórax.
 - Angio TAC.
 - Gammagrafía Ventilación/Perfusión.
 - Resonancia Magnética Nuclear.
 - Angiografía Pulmonar.

- Diagnóstico Cardiovascular.
 - Ecocardiografía.
 - Electrocardiograma.
- Diagnóstico de Laboratorio.
 - Hemograma con diferencial.
 - Gasometría.
 - Dímero D
- Diagnóstico de las trombosis venosas de las extremidades:
 - Flebografía.
 - Eco-Doppler Color. (Rivero Hernandez , Roura Carrasco , Rivero Fernandez, Pérez Sarmiento, & Casola Crespo , 2008).

Sospecha clínica

La sospecha clínica se establece sobre la base de los síntomas y signos iniciales, junto a la presencia o no de factores de riesgo. Según estudios de autopsias, en la mayoría de las muertes por TEP ésta no se sospechaba antes del fallecimiento, lo que indica que se está infradiagnosticando. Las pruebas complementarias básicas, como la gasometría arterial, la radiografía de tórax y el electrocardiograma, ayudan a establecer diagnósticos diferenciales y a graduar la sospecha.

Síntomas y signos

Según datos recogidos de un estudio prospectivo, son sensibles pero poco específicos. Varían en función de la gravedad. La combinación de síntomas y signos clínicos incrementa la sensibilidad. La sospecha clínica es fundamental para un diagnóstico precoz. Los síntomas y los signos más frecuentes son disnea, taquipnea, palpitaciones, dolor de pecho, ansiedad, fiebre, síncope o presíncope y hemoptisis. La hipotensión arterial y el shock son poco frecuentes, pero tienen

mayor jerarquía porque se correlacionan con grandes tromboscentrales en las arterias pulmonares. Su persistencia es un predictor de alta mortalidad temprana. El síncope es infrecuente, pero define una TEP de mayor riesgo con posible inestabilidad hemodinámica. El dolor de pecho es frecuente y puede ser ocasionado por irritación pleural con o sin infarto pulmonar, con dolor en puntada de costado, habitualmente inspiratorio, ocasionado por trombos distales.

Cuando los trombos son centrales, el dolor de pecho es más grave y de características anginosas por isquemia del ventrículo derecho (VD); en estos casos debe hacerse el diagnóstico diferencial con otras causas graves de dolor torácico como el síndrome coronario agudo o la disección aórtica. La disnea puede ser súbita y ser el único síntoma. Puede ser transitoria y ante la falta de signos y síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda o enfermedad del parénquima pulmonar debe aumentar la sospecha de TEP. (Ubal dini, y otros, 2016)

Exploraciones complementarias básicas

–Radiografía de tórax. En estudios prospectivos el 80% de los pacientes con TEP sin patología cardiopulmonar tiene una radiografía de tórax anormal, pero también es inespecífica.

–Electrocardiograma. Es útil para descartar otros procesos (infarto agudo de miocardio, pericarditis) y para valorar posibles signos de sobrecarga derecha. En un estudio de nivel de 116 pacientes se observaron signos de sobrecarga del ventrículo derecho (VD) en la mitad de ellos con TEP y en más del 10% de los pacientes en quienes se excluyó su presencia, por lo que se consideraron inespecíficos.

-Gasometría arterial. La hipoxemia arterial y la alcalosis respiratoria son un hallazgo común en la TEP aguda. No obstante, la ausencia de hipoxemia no excluye la TEP. En los estudios PIOPED y PISA-PED, más del 80% de los pacientes presentaron valores inferiores a 80mmHg de la presión arterial de oxígeno basal con hipocapnia. Estos valores también se observaron en un porcentaje similar en los pacientes sin TEP.

-Estratificación de la sospecha Aunque no se ha demostrado que graduar la probabilidad clínica mediante escalas de puntuación sea más seguro que la graduación empírica de médicos con experiencia, sí existe consenso de su validez para áreas de atención multidisciplinar como los servicios de urgencias y para médicos en formación.

Los modelos más validados prospectivamente han sido la escala simplificada de Wells y la de Ginebra. La escala simplificada de Wells et al, consiste en 7 variables ponderadas y es reproducible. Se ha validado en pacientes ambulatorios y hospitalizados. Gradúa la probabilidad clínica en baja, moderada y alta, o bien en improbable o probable. Ha recibido críticas porque contiene una variable subjetiva, la valoración clínica de que la TEP es la primera posibilidad diagnóstica, que está fuertemente puntuada. La aplicación de esta escala en la práctica diaria puede hacer que la proporción de pacientes con probabilidad clínica baja sea pequeña. No obstante, es la escala más fácil y la más extendida.

Caracterización Diagnóstica del Tromboembolismo Pulmonar

Parámetro (puntos (puntos))	Versión original	Versión simplificada
	Puntaje de Wells	
TVP o TEP previas	1,5	1
FC \geq 100 lpm	1	
Inmovilización o cirugía < 4 semanas	1,5	1
Hemoptisis	1	1
Cáncer activo	1	1
Signos clínicos de TVP	3	1
TEP es el diagnóstico más probable	3	1
Probabilidad clínica		
Baja	0-4	0-1
Alta	\geq 5	\geq 2

La escala de Ginebra, por su parte, contiene 7 variables objetivas y es reproducible. Se ha validado en el área de urgencias. Aunque es aplicable en la práctica diaria, tiene el inconveniente de conferir un peso importante a la gasometría arterial, que muchas veces está artefactada por razones diversas en los servicios de urgencias de varios hospitales.

Parámetro (puntos (puntos))	Versión original	Versión simplificada
	Puntaje de Ginebra	
Edad > 65 años	1	1
TEP o TVP previas	3	1
Cirugía o fractura < 1 mes	2	1
Cáncer activo	2	1
Dolor unilateral de extremidad inferior	3	1

Hemoptisis	2	1
Dolor a la palpación de vena profunda y edema de extremidad inferior	4	1
FC > 75 y < 94lpm	3	1
FC ≥ 95lpm	5	1
Probabilidad clínica		
Baja	0-5	0-2
Alta	≥ 6	≥ 3

Al comparar ambas escalas no se han observado diferencias. Existen otros modelos, entre los que cabe citar el de Kline et al, no gradúa la probabilidad clínica y discrimina entre riesgo alto o no de TEP; está pendiente de validación prospectiva. El modelo de Miniati et al contiene 15 variables, ponderadas a través de un complejo sistema de cálculo, que gradúan la probabilidad clínica en baja, moderada, moderadamente alta y muy alta; también está pendiente de validación prospectiva. En definitiva, en las áreas de urgencias y en unidades sin médicos específicamente formados, es aconsejable graduar la sospecha clínica de TEP mediante escalas validadas (grado de recomendación B).

-Angiografía por tomografía computarizada helicoidal (angio-TC) La angio-TC con contraste se desarrolló para el diagnóstico de la TEP desde el inicio de la década de los noventa. Paulatinamente ha ido desplazando a la gammagrafía pulmonar y estableciéndose como la técnica de elección, a pesar de que durante los primeros años los estudios demostraban que adolecía de una sensibilidad subóptima, dada su escasa capacidad discriminante en vasos de pequeño tamaño.

Esta limitación ha ido superándose en parte con nuevos avances tecnológicos, que permiten una mejor visión de las estructuras vasculares (tomografía

computarizada multicorte), menor tiempo de adquisición de imagen, capacidad para secciones más finas y cobertura más extensa del tórax.

Actualmente se esperan los resultados de un estudio prospectivo de nivel 1 (PIOPED II) para establecer definitivamente la sensibilidad y especificidad de la prueba. En estudios prospectivos con series limitadas la sensibilidad y especificidad para vasos segmentarios o más centrales han sido de alrededor del 90%, disminuyendo en vasos subsegmentarios, lo que únicamente tendrá trascendencia en TEP limitadas a estos vasos, sin oclusiones más centrales.

No se conoce la frecuencia real de esta situación, pero en los estudios publicados varía desde el 6 al 22%. No obstante, en pacientes con angio-TC negativa, no anti coagulados, se han observado durante el seguimiento cifras de recidiva inferiores al 2%, similar a las de la gammagrafía normal o a la arteriografía negativa, lo que parece restar trascendencia clínica a las TEP exclusivamente subsegmentarios. La angio-TC se ha comparado con la gammagrafía en 3 estudios prospectivos, en los que ha demostrado tener una concordancia interobservador sustancialmente superior, mayor especificidad y la ventaja adicional de poder facilitar un diagnóstico alternativo en muchos casos. Por otra parte, en el momento actual está disponible en la mayoría de los hospitales y es de más fácil acceso fuera de las horas asistenciales.

-Ecocardiografía. No es sensible para el diagnóstico de la TEP. Se utiliza como marcador de gravedad para reconocer la disfunción del VD y puede identificar trombos intracardiacos o situados en el tronco de la arteria pulmonar. En pacientes hemodinámicamente inestables con sospecha de TEP no confirmada, o en

pacientes con otros marcadores de gravedad, puede aportar datos útiles para la toma de decisiones terapéuticas urgentes.

-Resonancia magnética nuclear. Permite obtener una imagen directa de la TEP, igual que la Angio-TC. La reducción del tiempo de adquisición de la imagen y el uso de contrastes como el gadolinio permiten obtener angiografía pulmonar.

En estudios de series limitadas la sensibilidad y especificidad fueron elevadas. Se utiliza como prueba alternativa a la angio-TC en pacientes con antecedentes de efectos adversos a los contrastes o con insuficiencia renal. Para detectar TVP en pacientes con TEP, puede recomendarse para áreas venosas de difícil acceso por otras técnicas no invasivas, como la pelvis o la vena cava inferior.

Pruebas de referencia Arteriografía pulmonar La arteriografía pulmonar convencional proporciona el diagnóstico de certeza de la TEP y constituye la prueba de referencia. No obstante, la concordancia interobservador en la interpretación de trombos en arterias subsegmentarias es baja, aun con arteriografía selectiva, lo que hace dudar de su condición de técnica de referencia.

La arteriografía con sustracción digital permite estudios más cómodos y rápidos, y, realizada de forma selectiva, puede mejorar la visualización de pequeños émbolos pulmonares. Las complicaciones son infrecuentes, y la mejora de materiales y el empleo generalizado de contrastes no iónicos han minimizado los riesgos.

-Flebografía convencional La flebografía de contraste es la prueba de referencia para el diagnóstico de la TVP en EEII y superiores. En sospecha de TEP la flebografía está indicada como último recurso si no se ha llegado a un diagnóstico concluyente con pruebas de imagen para la TEP y la posible TVP causante.

También se realiza previamente a la implantación de un filtro en la vena cava inferior. (Uresandi, y otros, 2004)

Electrocardiograma (ECG)

Los hallazgos que sugieren sobrecarga ventricular derecha son: bloqueo de rama derecha, ondas T negativas en derivaciones V1 a V4 y el patrón “S1Q3T3” (S profunda en D1, Q en D3 y T negativa en D3). En el registro MAPPET, aquellos pacientes que presentaban al menos una alteración electrocardiográfica (arritmias auriculares, bloqueo completo de rama derecha, ondas Q en D3 y aVF y alteraciones del segmento ST en derivaciones precordiales) tenían una mortalidad hospitalaria de 29% comparada con sólo 11% de aquellos que no presentaban anomalías (OR 2.56, $p < 0,001$). En el estudio de Punekollu et al, la presencia de ondas T invertidas en derivaciones V1 a V3 fue el hallazgo de mejor rendimiento para identificar disfunción ventricular derecha con una sensibilidad de 75% y una especificidad de 88%, VPP y VPN de 86 y 78%, respectivamente. Así, el ECG puede constituir una herramienta de screening inicial de bajo costo y ampliamente disponible. (Aizman, Mercado , & Andresen, 2012)

La elevada incidencia de TEP en la población general, unida a su gravedad y a las dificultades para diagnosticarla, hace que el diseño de una estrategia para la exclusión o confirmación de la TEP sea una necesidad. No existe un algoritmo ideal aplicable a todos los hospitales. El rendimiento y la disponibilidad local de las pruebas diagnósticas son determinantes para la elección. La mayoría de las estrategias diagnósticas pueden extrapolarse a la práctica habitual para TEP hemodinámicamente estables. En todas ellas podemos distinguir varios escalones:

1. Primer escalón. La prevalencia de TEP entre los pacientes que acuden a las unidades de urgencias con clínica indicativa es baja, de alrededor del 30%. Por ello, este primer escalón está dirigido fundamentalmente a excluir la TEP y a evitar pruebas diagnósticas innecesarias. Para este objetivo los Dímero D (DD) y la probabilidad clínica constituyen 2 herramientas de bajo coste con las que se han realizado varios estudios.

Actualmente este escalón se obvia mayoritariamente en pacientes con probabilidad clínica alta en quienes los DD no evitan otras pruebas diagnósticas.

Combinación de probabilidad clínica y dímero D. Una probabilidad clínica baja, mediante la escala de Wells et al simplificada, junto a DD negativos por técnicas de alta sensibilidad (VIDAS y turbidimétricas) e incluso por una técnica menos sensible (SimpliRED), ha descartado la TEP en un estudio (riesgo de ETV posterior próximo a 0).

Si la probabilidad clínica es intermedia, la decisión es controvertida. En un estudio en el que se determinaron los DD por un método turbidimétrico (Tinaquant), el riesgo de ETV posterior en pacientes con probabilidad clínica moderada fue de 0. Estos resultados requieren confirmación. Por el momento, parece aconsejable individualizar la decisión teniendo en cuenta la sensibilidad del DD utilizado y la reserva cardiorrespiratoria del paciente.

Dímeros D sin combinar con la probabilidad clínica. Algunos estudios de alto nivel de evidencia realizados por el mismo grupo avalan esta actitud, basada en el uso de ELISA rápido (VIDAS). No existe consenso para universalizar esta práctica.

Angiografía por tomografía computarizada o gammagrafía como primera prueba. Aunque existen estudios que muestran que pacientes con angio-TC

negativa, sin anticoagular, tienen un riesgo bajo de acontecimientos trombótico durante el seguimiento, la angio-TC, como primera prueba diagnóstica, no es coste-efectiva. Si se opta por la gammagrafía, el riesgo de ETV posterior a una gammagrafía normal, avalado por estudios de nivel 1, es aproximadamente del 1%. El problema es que la gammagrafía sólo es normal en una minoría, inferior al 20%.

2. Segundo escalón. Está dirigido fundamentalmente a la confirmación de la TEP mediante la combinación de pruebas diagnósticas no invasivas. En los últimos años la angio-TC y la ecografía venosa se están generalizando como pruebas de elección. El orden en que se realiza cada una, junto a los DD y la probabilidad clínica, es motivo de estudio y controversia. La mayoría de las estrategias se han validado en pacientes ambulatorios. Existen menos evidencias en pacientes hospitalizados.

Dímeros D por ELISA (VIDAS), seguido de ecografía venosa, angiografía por tomografía computarizada y probabilidad clínica medida por la escala de Ginebra y el juicio clínico, ha sido la estrategia más coste-efectiva desarrollada en el seno del grupo suizo de Perrier et al, al confirmar o excluir el diagnóstico en el 99% de los pacientes.

Angiografía por tomografía computarizada y ecografía venosa conjuntamente, seguidas de probabilidad clínica empírica es otra estrategia validada en un estudio multicéntrico francés, útil en pacientes ambulatorios. Para los pacientes ingresados los resultados fueron pobres. No utilizaron DD, lo que induce a pensar que, de hacerlo, podría mejorar el coste-efectividad.

Gammagrafía seguida de ecografía venosa. Los resultados mejores se han dado repitiendo de forma seriada las pruebas venosas, lo que es

difícilmente aplicable en la práctica habitual. Incluso, en ocasiones, pacientes con reserva cardiorrespiratoria limitada han sido excluidos de estos estudios.

3. Tercer escalón: pruebas de referencia (arteriografía y flebografía convencional). En la TEP hemodinámicamente estable la arteriografía está indicada como último recurso en pacientes con probabilidad clínica alta y pruebas diagnósticas no concluyentes, especialmente en pacientes con riesgo hemorrágico, para evitar el tratamiento anticoagulante empírico. La flebografía, dentro de la estrategia diagnóstica de la TEP, apenas se utiliza, sólo en ocasiones para evitar la arteriografía.

En resumen:

En las áreas de urgencias la combinación de probabilidad clínica baja y DD negativos por técnicas de alta sensibilidad descarta la TEP (grado de recomendación B).

La combinación de probabilidad clínica, DD, angio-TC y ecografía venosa diagnóstica o excluye la TEP en la inmensa mayoría de los casos (grado de recomendación B).

Algoritmo diagnóstico en la tromboembolia pulmonar inestable No existe ningún algoritmo validado en la TEP inestable. El diagnóstico está condicionado y es inseparable de la necesidad de una actuación terapéutica urgente. En estas situaciones la disponibilidad de medios decide la actitud a seguir. En general, son la ecocardiografía y, si la situación clínica del paciente lo permite, la angio-TC las pruebas diagnósticas más utilizadas.

Otra opción efectiva en determinados hospitales es la arteriografía, que permite no sólo el diagnóstico y el tratamiento con fibrinólisis local, sino otras alternativas terapéuticas como la fragmentación mecánica o la trombo embolectomía percutánea. (Uresandi, y otros, 2004).

Factores de mal Pronóstico

Son factores de mal pronóstico la presencia de cáncer, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca izquierda, cirugía dentro de los últimos 3 meses, historia de tromboflebitis e inmovilización prolongada. (Vaillagómez Ortiz, Hernández Silva, Castro Aldana, & Maxil Sánchez, 2005).

7 DISEÑO METODOLOGICO

7.1.

Tipo de estudio

Es descriptivo, retrospectivo de corte transversal

7.2. Lugar y Período.

El estudio se realizó en el servicio de medicina interna que incluye las áreas de unidad de cuidados coronarios y cuidados crítico recientemente del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca del Departamento de Managua. Es un hospital de referencia nacional que cuenta con 274 camas. Los pacientes que aquí se atienden son procedentes de la capital y cualquier parte del país.

7.3. Población de Estudio

Fueron todos los pacientes adulto que se atendieron en el servicio de medicina interna que haya presentado Enfermedad Tromboembolica Pulmonar que según registro estadístico del servicio durante el periodo de Enero 2010 a Diciembre 2016 lo había presentado 32 pacientes. (MINSa - Dpto de Estadísticas., 2016).

Muestra

Fue por conveniencia, ya que la cantidad de población que sufrió TEP en el periodo de estudio que fueron los 32 no generaron ningún inconveniente para incluirlos a todos.

Unidad de análisis.

Fueron los expedientes de pacientes que presentaron TEP durante el periodo de estudio.

Criterios de Inclusión

- Fueron todos los pacientes adultos de ambos sexo independientemente de la edad que procedían de diferentes área urbana o rural, de Managua o cualquier otro departamento sin distinguir estratos económico, social y escolaridad.
- También se incluyeron lospacientes que inicialmente presentaron una enfermedad diferente al tromboembolismo pulmonar ingresado y tratado, pero que durante su estancia hospitalaria desarrollaron la enfermedad o bien,aquellos q inicialmente acudieron a emergencia y se hizo la sospecha clínica del TEP. Estos pacientes acudieron por demanda espontanea o referido de otra unidad asistencia.
- También se incluyeron independientemente de la evolución que tuvieron satisfactoria o bien que hayan fallecido, sin importar el tiempo que transcurrieron con el tratamiento ni la terapéutica que se aplicó. En el caso de ser recidiva se consideró el diagnóstico del primer evento.

Criterios de exclusión

- Se planteó excluir todos aquellos expedientes de pacientes con TEPque presentaron vicios, como manchones, hojas rotas, letra ilegible o dificultad para la recolección de información. También se excluyeron los expedientes que no fueron encontrados en el área de archivos del hospital por múltiples razones al momento de realizar la recolección de la información.
- Se excluyeron los expedientes de pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión. Al final de acuerdo a este solo fue posible incluir ene le estudio a 32 por las razones mencionadas que no cumpliero

1.4. Operacionalización de variable

Variable	Concepto	Dimensión	Indicador	Escala
Objetivo 1.				
Edad	Tiempo transcurrido desde su nacimiento hasta el momento declarado por la persona		Años	15 a 44 años 45 a 60 60 a 89
Sexo	Característica fenotípica de los individuos que los diferencian entre si		Establecido en los expedientes	Femenino Masculino
Procedencia	Municipio correspondiente independientemente e si es del área urbana o rural		Municipio consignado en el expediente Procedencia por urbanización consignado en el expediente	Mangua Otros Urbano Rural

		Radiografía de tórax	<p>V1 a V4: S profunda en D1, Q en D3 y T negativa en D3 Q en VF Alteraciones del segmento ST en derivaciones precordiales</p> <p>Oclusión Arterial sin Infarto:</p> <p>Oclusión Arterial con Infarto:</p> <p>Oclusión Arterial con hipertensión pulmonar</p>	<p>Áreas hipovasculares o avasculares Hilio pulmonar amputado. Hilio pulmonar ausente. Disminución de la trama vascular.</p> <p>Derrame pleural. Elevación del hemidiafragma</p> <p>Dilatación de la arteria pulmonar. Dilatación del ventrículo derecho. Dilatación de la aurícula derecha. Dilatación de la vena cava superior</p> <p>Presente No presente</p>
--	--	----------------------	---	--

		Ecocardiograma	Trombos interventriculares. Hipo quinesia de la pared. Reducción del tamaño del ventrículo izquierdo. Dilatación de la arteria pulmonar	
		Otro método auxiliar diagnostico	Presencia subjetiva de TEP	

7.1

7.5. Técnica y procedimiento

7.5.1 Fuente de información

La fuente fue secundaria tomada de los archivos de datos del departamento de registros y estadísticas vitales para la salud del hospital, solo de los pacientes con el diagnostico estudiado del servicio de medicina según el período de estudio establecido.

7.5.2. Técnica de recolección de la información:

Para la recolección de la información se elaboró primeramente un instrumento inédito de recolección de la información que contiene elementos sobre datos generales de los pacientes, sus antecedentes personales relacionada a la enfermedad en estudio, los signos y síntomas de la presentación clínica de TEP tomando en cuenta los parámetros de probabilidad diagnóstica de Wells y de Ginebra. Otras variables a estudiar son los hallazgos de los elementos auxiliares diagnósticos más frecuente utilizados como la Angio – TAC, Electrocardiograma Radiografía de Tórax.

Se solicitó, para la realización del estudio el permiso a la dirección y al responsable de archivo así como al jefe del departamento de medicina interna. Los datos fueron recolectados por el mismo investigador. La información que se recolecto se introdujo simultáneamente en un sistema de base de datos construida electrónicamente.

7.6. Plan de análisis

La presentación de resultados se hizo en cuadros y gráficos que se construyeron en el programa Microsoft Office Word y Microsoft Office PowerPoint.

Los datos se procesaron y analizaron en el sistema estadístico, SPSS versión 22.0 para Windows. Se elaboraron tablas de frecuencia simple, posteriormente se efectuaron cruces de variables que comparo el diagnóstico clínicos con los medios auxiliares diagnóstico considerado para el estudio. Esto para poder evidenciar el grado de relación de los diagnóstico y la severidad considerada del TEP. Esto para caracterizar de acuerdo los recursos disponibles el diagnóstico establecido.

7.7. Cruce de variables

1. Identificación de alteración con exámenes auxiliares diagnóstico según la estratificación de probabilidad de pacientes con TEP.
2. Identificación de alteración con EKG según la estratificación de probabilidad de pacientes con TEP.
3. Identificación de alteración con Angio - TAC según la estratificación de probabilidad de pacientes con TEP.
4. Identificación de alteración con Radiografía de Tórax según la estratificación de probabilidad de pacientes con TEP.
5. Identificación de alteración con Ecocardiograma según la estratificación de probabilidad de pacientes con TEP.

7.8 Aspectos éticos

Se tomó información que es de utilidad para el estudio, no se modificaron, ni alteraron los datos ni los diagnósticos o cualquier contenido del mismo, la información se mantiene en anonimato y confidencialidad. No se revelaron los nombres de médicos y personal de salud que realizaron diagnóstico y manejo terapéutico durante la atención del paciente.

II. RESULTADOS

De los 32 pacientes con TEP estudiados se identificó que el 71.9% tenían edades de 51 a 75 años de edad, con una media de edad de 58.6 y una desviación estándar de 12.8 y una moda de 64 años. El 59.4% de los TEP ocurrió más en mujeres y se observa que casi el total 96.9% procedían de Managua. (Ver tabla 1).

El antecedente que más fue evidente en estos pacientes con TEP 40.6% fue HTA + DM tipo 2, seguido de 15.6% de HTA + Dm tipo 2 + Cardiopatía. El 9.4% padecían de enfermedad Mielo proliferativa sola y 6.0% solo Dm tipo 2. Se puede afirmar que del total solo 3.1% no tenía antecedentes para presentar TEP. (Ver tabla 2).

Un poco más del 90.0% de los pacientes se sospechó la probabilidad del padecimiento de TEP. Las manifestaciones clínicas más evidentes fueron; 78.1% tenían más de 100 latidos por minuto, el 59.4% el antecedente de TVP o TEP previa al evento actual y dolor unilateral de extremidades inferiores. Se demostró que 53.0% tenían inmovilización o cirugía < 4 semanas y signo clínico de TVP. La hemoptisis fue una de las manifestaciones que no presentaron los pacientes. (Ver tabla 3).

Con el uso de los test de Wells et al, y el de Ginebra simplificado para predecir TEP, demostró que los pacientes diagnosticados por el primero 6.3% tuvieron baja probabilidad, mientras que el 93.7% fue alta. De acuerdo al uso de test de Ginebra la probabilidad alta fue 62.5% y baja probabilidad en 37.2% de los casos.

El resultado de la utilización de medios auxiliares diagnóstico para TEP, comparativamente entre los más frecuentemente y el test de probabilidad alta y

baja de Wells y Ginebra, se logró identificar que por el EKG 37.5% tenían alteraciones gráficas. De este porcentaje 34.3% la probabilidad era alta y según Ginebra fue 21.9% de los evaluados. Al utilizar la Angio – TAC fueron identificados 93.7% los pacientes con evidencia de alteración sugestiva de TEP que corresponde 87.5% alta probabilidad y de acuerdo al de Ginebra esta misma probabilidad era de 59.3%. La Radiografía de tórax detecto al 43.7% con afectaciones de Tromboembolismo pulmonar, que corresponde el mismo porcentaje para el test de Wells y de 34.3% la alta probabilidad de Ginebra.

Fue posible identificar alteraciones en 68.7% de los pacientes con el uso de Ecocardiograma y el mismo porcentaje para test de Wells y 40.6% la probabilidad era alta para el test de Ginebra. (Ver tabla 4).

Al comparar los datos clínicos de TEP masivo en 18.7% que también tenían presión arterial alterada y la función ventricular, el test de Wells tuvo una alta probabilidad con el mismo porcentaje, mientras que el test de Ginebra solo detecto esta alta probabilidad en 9.4% de los mismo. Lo más sobresaliente de la gráfica del EKG, fue la taquicardia sinusal en 62.5% pero no la podemos comparar con los test porque lo incluye como un valor sumatorio. Pero en el caso del 31.2% que tuvieron alteración del ST en las derivaciones precordiales, el test de Wells el porcentaje de probabilidad alta de esta alteración ST fue la misma, mientras que para el de Ginebra los cambios del ST estuvo presente en 18.7% de los casos.

La Angio – TAC demuestra; que 34.3% de los pacientes tuvieron defecto del llenado en la arteria pulmonar correspondiente al segmento lingual y defecto en el llenado segmentario de lóbulo medio derecho, que para el test de Wells el 31.2%

tenían alta probabilidad de TEP y para el test de Ginebra en ambos casos señalados del Angio – TAC fue de 21.9% la relación de alta probabilidad.

Con la Radiografía de Tórax se identificó que 28.1% tenían derrame pleural y ese mismo porcentaje se correlacionaba con la alta probabilidad de TEP según el test de Wells, pero solo el 12.5% fue identificado para el test de Ginebra. Otro hallazgo de la Radiografía fue encontrar 25.0% de los pacientes con datos de dilatación del ventrículo derecho. Que corresponde con la alta probabilidad de test de Wells, no así para el de Ginebra.

El hallazgo más significativo con el Ecocardiograma fue el aumento del tamaño del ventrículo derecho en 50.0% de los pacientes con TEP, que de acuerdo al test de Wells correspondía el mismo porcentaje a la alta probabilidad, no así en el test de Ginebra que demostró alta probabilidad en 25.0% de los casos diagnosticados. (Ver tabla 5).

DISCUSIÓN

Al tomar en cuenta la relación de la edad, el sexo que la objeción que los estudio hablan más en hombre que mujeres aquí son las mujeres quienes más han tenido TEP, otra condicionante es la DM tipo 2 como situaciones ampliamente prevaleciente en la población estudiada, estas situaciones que predispone a lesiones micro y macro vasculares uno de los elementos de la triada de Vichowy el otro la actividad que se realiza a la edad señalada y las mujeres se puede relacionar que son más con problema de insuficiencia venosa. Es notorio que esto puede ser parte de una sucesión de eventos sistemático de riesgo al observar que más 50.0% previamente ya han tenido otros eventos similares o de TVP y de TEP. Con esto se trata de explicar la importancia de tomar en cuentas estas condicionante como elementos importante para el diagnóstico oportuno sin necesidad de medios sofisticados y la espera de conducta terapéutica eficaz.

Sumando los elementos anteriores y las manifestaciones clínicas más importantes como la taquicardia, el dolor unilateral de extremidades inferiores y el tiempo de estasis por razones medican quirúrgica un paciente puede tener TEP, no debe faltar la certeza de poderlo diagnosticar. En test de Wells la preposición después de las otras indagas, que dice así; “El TEP es el diagnostico probable” es la que obtiene mayor puntaje de todas las otras variable realmente no es una afirmación subjetiva sino el análisis previamente planteado de las otras que de igual manera fue posible corroborarlo con el resultado de este estudio.

Otra situación de estos pacientes como una patología más para el deterioro del sistema circulatorio es la HTA que este estudio quienes la padecían es un poco menos de los que tenían DM tipo 2. La insistencia de realizar énfasis en estos

resultados es que ya se realizó estudio en años anteriores (2011) por Chávez en el HALF sobre factores de riesgo de muerte por TEP y 91.0% de los pacientes murieron súbitamente. Y muchos de los síntomas mencionados concuerda con los resultados también de este estudio y la características en relación a lograr una terapéutica oportuna aún es insuficiente, se puede decir que la evaluación diría del paciente desde que se identifican factores de riesgo para dicho evento tiene que valorarse hasta su alta del hospital. Es la única manera como puede detectarse oportunamente dicha patología.

Hay estudio que dicen que hasta 50.0% no se diagnostican y en él no se implementan las medidas profilácticas para evitarlo. No todos los métodos de laboratorio son tan sensible para detectarlo y algunos muy costoso, y es algo que este estudio de pacientes que tuvieron TEP, ha pretendido demostrar tal como lo siguiente uno de los hecho presión arterial alta y función de ventrículo derecho alterada solo fue diagnostico en 6 caso los más grave que inclusive fallecieron porque era TEP masivo, si vemos los datos de test de Wells que fue el más sensible que el de Ginebra con 93.7% de los casos referido como de alta probabilidad lo que ayuda a dar esta información es el hecho que medico se obligue con la pregunta sobre la posibilidad del caso.

El uso de EKG que en otros estudios ya ha sido probado que han evidenciado para valor pronostico, de 644 pacientes en el 5% de los pacientes con ECG anormal fallecieron por TEP en los 15 días posteriores al diagnóstico, en este estudio cuando se utilizó el EKG del total solo 37.5% tenían alteración, si fue notorio que más de la mitad tuvo taquicardia sinusal, pero no debería ser el objetivo porque dicha situación se puede establecer con la clínica. Lo más sensible identificado de los caso fueron las alteraciones ST en las derivaciones

precordiales y el Boqueo de rama derecha como bien lo han referidos otros estudio.

De la Angio – TAC es un método muy sensible de alto costo y la demanda de utilización por otro sinnúmero de patología es alta en el HEALF lo que provoca en ocasiones la falta de disponibilidad por daño o por mantenimiento, que hay que tomar en cuenta la satisfacción de generar una norma sobre la vigilancia continua de pacientes con altos riesgo en lugar de realizar este tipo de examen. Lo que se demostró que la Angio – TAC detectara a 93.7 pacientes con alteraciones subjetivas de TEP el test de Wells también alcanzo ese mismo valor pero lo divido en que una proporción sea TEP con baja probabilidad.

Las alteraciones más significativas que demostró la Angio – TAC han sido defectos de llenado en arteria pulmonar correspondiente a segmentos lingulares y defecto de llenado segmentario de lóbulo medio derecho dos características fácil de identificar con este medio y de ahí su elevado valor diagnostico porque se conoce que puede haber dificultad en las afectaciones de pequeños vasos sanguíneos.

La Radiografía de Tórax al igual que la EKG son uno de los métodos menos sensibles la posibilidad en este estudio de detección subjetiva de TEP fue de 43.7% un poco más que el EKG. Lo más visto fue derrame pleural y elevación del hemidiafragma, con dilatación del ventrículo derecho. Se sabe a través de estudios realizados que un paciente con TEP la posibilidad de presentar una radiografía de tórax altera es muy evidente pero si no se toman en cuenta parámetros clínicos. La interpretación de la radiografía pueden ser subjetivas de

muchas otras enfermedades lo que demuestra entonces porque su sensibilidad puede ser baja.

El Ecocardiograma demostró que un poco más del 60.0% tenían alguna alteración, este método se utiliza mas como marcador de gravedad para reconocer la disfunción del ventrículo derecho y puede identificar trombos intracardiacos o situados en el tronco de la arteria pulmonar en pacientes hemodinámicamente inestables con sospecha de TEP no confirmada. La disfunción del ventrículo fue lo más evidente en este estudio como dilatación de la arteria pulmonar. Al igual que la Angio – TAC debe de tomarse en cuenta que este es un método poco accesible dependiente de la disponibilidad del médico de base de cardiología o en su defecto el traslado al instituto de cardiología que esta fuera de dicho hospital. Existe otras prueba más para diagnosticar el TEP pero realmente sin disponibilidad alguna en los hospitales públicos del país y que realmente generan más daño por la espera de tomar decisiones terapéutica, aunque se mencione como mejor método pronostico a la Ecocardiografía y diagnostico al Angio – TAC si no se sospecha la cifras de muerte súbita sin un diagnóstico claro persistirán.

8 CONCLUSIONES

1. De acuerdo a las características generales de los pacientes que sufrieron TEP y por otros antecedentes son las mujeres quienes más sufren de esta patología contrario a los que dicen otros estudios internacionales que puede relacionarse a la proporción de mayor de mujeres que hombre y a la búsqueda más frecuente de atención médica de este grupo.
2. Las enfermedades como la DM Tipo 2 y HTA crónica que tenían los pacientes se correlacionaron con el padecimiento TEP, que bajo el efecto lesionante que ejerce al sistema vascular es incluyente para la predicción del diagnóstico de probable de TEP.
3. Fue un hecho fundamental la taquicardia como manifestación clínica de TEP pero que por sí sola no puede establecer el diagnóstico toman en consideración el dolor unilateral de extremidades inferiores, la inmovilización por diversas razones y sin lugar a duda si el paciente ha tenido antecedentes TVP Y TEP y solo en un pequeño porcentaje se evidenció el patrón característico S1Q3T3 y otras alteraciones electrocardiográficas.
4. El test de Wells basados en análisis de elementos clínicos de acuerdo a este estudio se acerca a una alta posibilidad diagnóstica de TEP como fue evidente cuando se usó la Angio – TAC.
5. Aunque es importante reconocer que un análisis comparativo de los hallazgos de la Angio – TAC fue muy obvio por el tipo de lesiones que presentaban los pacientes con esta patología y por el alto costo que tiene se puede decir que el uso de la clínica resultó ser el mejor método.

9 RECOMENDACIONES

A médicos asistenciales de medicina interna y de otros servicios.

1. Estratificar a los pacientes en cada servicio, sobre todo a los de alto riesgo, de tal forma que permita realizar estrategias profilácticas para disminuir la morbimortalidad por TEP.
2. Crear en el expediente la evaluación sistemática del riesgo de TEP durante el pase de visita todos los días.
3. Incluir dentro los factores de riesgo y tomarlo en cuenta en el análisis del padecimiento de otras enfermedades la presencia de DM tipo 2 e HTA crónica.
4. Establecer un alto índice de sospecha clínica de TEP en todo paciente con alguna condición predisponente para su aparición y en los que se presente cuadro clínico sugestivo del mismo, iniciar manejo medico valorando riesgo beneficio en base a hallazgos en este estudio.

A jefe de servicio de la sala de medicina en consenso con la dirección del hospital.

Establecer protocolo de diagnóstico y atención de paciente con probabilidad de TEP, en consenso con las subespecialidades involucradas. Neumología. Cardiología y cirugía vascular. Para de esta forma el personal médico cuente con esta herramienta adaptada a las condiciones de la unidad.

A la dirección del hospital.

5. Promover la realización de estudio que establezca costo beneficio de los medios métodos diagnostico que tiene el hospital con la valoración clínica para TEP.

10 BIBLIOGRAFIA.

1. Aizman, A., Mercado , M., & Andresen, M. (2012). Tromboembolismo pulmonar: estratificación de riesgo y dilemas terapéuticos. *Rev Med Chile*, 1482 - 1489.
2. Chévez, M. M. (2011). *Factores asociados a la mortalidad por Tromboembolismo Pulmonar. Hospital Antonio Lenín Fonseca*. Managua : UNAN - Managua .
3. Escobar , C., Jiménez , D., Marti, D., Lobo, J. L., Diaz, G., Gallego, P., . . . Sueiro, A. (2008). Valor pronóstico de los hallazgos electrocardiográficos en pacientes estables hemodinámicamente con tromboembolia de pulmón aguda sintomática. *Rev. Española de Cardiología* .
4. García Montesinos, R., & Soria Esojo , M. C. (2001). *Tromboembolismo Pulmonar: Valoración en Urgencia, Diagnostico y Tratamiento* .Malaga : Hospital Universitario “Virgen de la Victoria”. .
5. MINSA - Dpto de Estadísticas. (2016). *Estadísticas vitales para la salud*. Managua: Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca .
6. Miranda G, G., Díaz P, J. C., Arancibia H, P., Díaz G , C., & Vidal F, A. (2005). Tromboembolismo Pulmonar: Venografía por Tomografía computada versus Ecografía Doppler para detección para detección de trombosis venosa profunda de extremidades inferiores. *Rev. chilena. radiología* .
7. Morales Blanhir, J. E., Salas Pacheco, J. L., Rosas Romero, M., & Valle Murillo, M. Á. (2011). Diagnóstico de tromboembolia pulmonar. *Arch. Cardiol. Méx.*, 126 - 136.
8. Otero, R., Rodriguez , C., & Laserna , E. (2009). Estrategia Diagnostica en el Tromboembolismo Pulmonar. En S. E. Emergencia, *Actualizaciones en la enfermedad tromboembolica venosa* (pág. 51 a 74). Panamericana .

9. Rivero Hernandez , F. E., Roura Carrasco , J., Rivero Fernandez, T., Pérez Sarmiento, R., & Casola Crespo , E. (2008). Enfoque de aproximación diagnóstica en el tromboembolismo pulmonar. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*, 1147 - 1153.
10. Tallón Guerolaa, P., Arenas Jiménez, J., de la Hoz Rosaa, J., Massutí Suredab, B., & García Marcoa, J. (2008). Diagnóstico casual de tromboembolismo pulmonar: descripción de las características clínicas y radiológicas y su evolución. *Sociedad Española de Radiología Médica* .
11. Ubaldini, J., Bilbao, J., Bonorino, J., Spennato, M. C., Flores, L. A., Kenar, M., . . . González, M. (2016). Consenso de Enfermedad Tromboembólica Aguda. *Rev. Argentina de Cardiología* , 75 - 91.
12. Vaillagómez Ortiz, A. d., Hernández Silva, S., Castro Aldana, M. S., & Maxil Sánchez, A. (2005). Tromboembolia pulmonar. *Acta Médica Grupo Angeles* , 33 - 39 .
13. Zavaleta Martínez, E. O., & Morales Blanhir, J. E. (2006). Tromboembolia pulmonar. *Neumología y Cirugía de Tórax*, 24 - 39.

11 ANEXOS

Caracterización Diagnóstica del Tromboembolismo Pulmonar



ANEXOS I.

FICHA DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACION Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua UNAN – MANAGUA Hospital Antonio Lenin Fonseca

Tema: Caracterización diagnóstica de tromboembolismo pulmonar en pacientes atendidos en el servicio de medicina interna del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, Managua. Enero 2010 – diciembre 2016.

Nota: Los datos recolectados será a través de fuente secundario que son los expedientes clínicos.

I. Características socio demográficas

Edad: _____ años

Sexo: _____

Procedencia: _____

II. Antecedentes personales. (T.P = Tiempo de Padecer)

	Patologías						
	Si	No	T.P		Si	No	T.P
HTA				Trauma craneo encefálico			
DM tipo 2				Fractura de extremidades inf.			
Cardiopatías				Toxicomanías			
Nefropatías				Alcoholismo crónico			
Antecedentes de ACV				Profilaxis de trombo génesis			
Enfermedad Mielo proliferativa							

III. Presentación clínica de TEP. (marca con sí/no evidencio).

1. Signos y Síntomas según Wells y Ginebra.

a. TVP o TEP previas _____

b. FC \geq 100lpm _____

c. FC $>$ 75 y $<$ 94lpm _____

d. FC \geq 95lpm _____

e. movilización o cirugía $<$ 4 semanas _____

f. Hemoptisis _____

g. Cáncer activo _____

h. Signos clínicos de TVP _____

i. TEP es el diagnóstico más probable _____

j. Dolor unilateral de extremidad inferior _____

k. Hemoptisis _____

l. Dolor a la palpación de vena profunda edema de extremidad inferior _____

m. Probabilidad clínica

Baja Wells _____ Baja Ginebra _____

Alta Wells _____ Alta Ginebra _____

Pacientes con presión arterial normal y función del VD normal. _____

TEP masivo: _____

TEP submasivo: _____

IV. Hallazgo de los elementos auxiliares diagnósticos.

1. Electrocardiografía

a. Ondas T negativas en derivaciones V1 a V4: _____

b. S profunda en D1, Q en D3 y T negativa en D3: _____

c. Q en VF: _____

d. Alteraciones del segmento ST en derivaciones precordiales: _____

2. Hallazgo de la Angio – TC:



- a. Defectos de llenado en arteria pulmonar correspondiente a segmentos lingulares. ____
 - b. Defecto de llenado segmentario axial ~~inferior~~ y superior. ____
 - c. Defecto de llenado segmentario de lóbulo medio derecho ____
 - d. Áreas de infarto ____ especificar zona. _____
 - e. Otros Hallazgo. _____
3. Radiografía de tórax:
- Oclusión Arterial sin Infarto:
- a. Áreas hipovasculares o avasculares. Si ____ no ____
 - b. Hilio pulmonar amputado. Si ____ no ____
 - c. Hilio pulmonar ausente. Si ____ no ____
 - d. Disminución de la trama vascular. Si ____ no ____
- Oclusión Arterial con Infarto:
- e. Derrame pleural. Si ____ no ____
 - f. Elevación del hemidiafragma: Si ____ no ____
- Oclusión Arterial con hipertensión pulmonar: Si ____ no ____
- g. Dilatación de la arteria pulmonar. Si ____ no ____
 - h. Dilatación del ventrículo derecho. Si ____ no ____
 - i. Dilatación de la aurícula derecha. Si ____ no ____
 - j. Dilatación de la vena cava superior: Si ____ no ____
4. Ecocardiograma
- a. Trombos interventriculares. ____
 - b. Hipoquinesia de la pared. ____
 - c. Reducción del tamaño del ventrículo izquierdo. ____
 - d. Dilatación de la arteria pulmonar. ____
5. Otros:
- _____
- _____

Anexos 2

RESULTADOS

Tabla 1.

Características sociodemográfica de pacientes diagnosticados con TEP. Atendidos en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca. Managua. Enero 2010 a Diciembre 2016.

Características sociodemográfica	Frec	%
Edad		
25 a 50 años	7	21.9
51 a 75	23	71.9
76 y +	2	6.3
Sexo		
Masculino	13	40.6
Femenino	19	59.4
Procedencia		
Managua	31	96.9
Masaya	1	3.1

Fuente: expedientes clínicos.

Nota: la media de edad del grupo afectado 58.6 con una desviación 12.8 y la moda es de 64 años.

Tabla 2.

Antecedentes patológicos de pacientes diagnosticados con TEP. Atendidos en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero 2010 a Diciembre 2016.

Antecedentes patológicos	Frec	%
Dm tipo 2 + Cardiopatía	1	3.1
DM tipo 2	2	6.3
DM tipo 2 + Cardiopatía + Fractura	1	3.1
Enf. Mielo proliferativa	3	9.4
Fractura	2	6.3
HTA + Cardiopatías + Nefropatía + Secuela ACV + Enf Mielo proliferativa	1	3.1
HTA + DM tipo 2	13	40.6
HTA + Dm tipo 2 + Cardiopatía	5	15.6
HTA + Dm tipo 2 + Cardiopatía + Nefropatía + secuela de ACV	1	3.1
HTA + Enf. Mielo proliferativa	1	3.1
HTA + Fractura	1	3.1
Ningún Antecedente	1	3.1

Fuente: expedientes clínicos.

Tabla 3.

Manifestaciones Clínicas de pacientes diagnosticados con TEP. Atendidos en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero 2010 a Diciembre 2016.

N=32

Manifestaciones clínicas presente	SI		NO	
	n	%	n	%
TVP o TEP previas	19	59.4	13	40.6
FC ≥ 100 lpm	25	78.1	7	21.9
FC > 75 y <94 lpm	-	-	32	100
FC ≥ 95 lpm	2	6.3	30	93.7
Inmovilización o cirugía < 4 semanas	17	53.0	15	47.0
Hemoptisis	-	-	32	100
Cáncer activo	1	3.1	31	96.9
Signos clínicos de TVP	17	53.0	15	47.0
TEP es el diagnóstico más probable	29	90.6	3	9.4
Dolor unilateral de extremidades inferiores	19	59.4	13	40.6
Pacientes con presión arterial normal y función del VD normal	6	18.7	26	81.2

Fuente: expedientes clínicos.

Tabla 4.

Identificación de alteración con exámenes auxiliares diagnóstico según la estratificación de probabilidad de pacientes con TEP. Atendidos en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero 2010 a Diciembre 2016.

Hallazgos de los elementos auxiliares diagnósticos	Total		Estratificación de probabilidad de TEP							
			Wells et al				Ginebra			
			Baja n=2 (6.3%)		Alta n=30 (93.7%)		Baja n=12 (37.2%)		Alta n=20 (62.5%)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
N=32										
Electrocardiograma										
- Alteraciones	12	37.5	1	3.1	11	34.3	5	15.6	7	21.9
- Sin alteraciones	20	62.5	1	3.1	19	59.4	7	21.9	13	40.6
Angio - TAC										
1. Alteraciones	30	93.7	2	6.3	28	87.5	11	34.3	19	59.3
2. Sin alteraciones	2	6.3	-	-	2	6.3	1	3.1	1	3.1
Radiografía										
3. Alteraciones	14	43.7	-	-	14	43.7	3	9.4	11	34.3
4. Sin alteraciones	18	56.3	2	6.3	16	50.0	9	28.1	9	28.1
Ecocardiograma										
5. Alteraciones	22	68.7	-	-	22	68.7	9	28.1	13	40.6
- Sin alteraciones	10	31.3	2	6.3	8	25.0	3	9.4	7	21.9

Fuente: expedientes clínicos.

Caracterización Diagnóstica del Tromboembolismo Pulmonar

Tabla 5. Hallazgo de los elementos auxiliares diagnóstico según la estratificación de probabilidad de pacientes con TEP. Atendidos en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero 2010 a Diciembre 2016.

Hallazgos de los elementos auxiliares diagnósticos	N=32									
	Total		Estratificación de probabilidad de TEP							
			Wells e at				Ginebra			
	n	%	Baja n=2		Alta n=30		Baja n=12		Alta n=20	
n			%	n	%	n	%	n	%	
Por clínica TEP										
- Masivo	6	18.7	-	-	6	18.7	3	9.4	3	9.4
Electrocardiograma										
- Onda T(-) V ₁ y V ₄	6	18.7	-	-	6	18.7	2	6.3	4	12.5
- S profunda D ₁ , T(-) D ₃	7	21.9	-	-	7	21.9	3	9.4	4	12.5
- Alteración ST en precordiales	10	31.2	-	-	10	31.2	4	12.5	6	18.7
- Bloqueo de Rama Der	9	28.1	1	3.1	8	25.0	4	12.5	5	15.6
- Taquicardia	20	62.5	1	3.1	19	59.4	7	21.9	13	40.6
Angio - TAC										
6. Defectos de llenado en arteria pulmonar correspondiente a segmentos lingulares	11	34.3	1	3.1	10	31.2	4	12.5	7	21.9
7. Defecto de llenado segmentario axial interlobar y superior.	8	25.0	-	-	8	25.0	3	9.4	5	15.6
8. Defecto de llenado segmentario de lóbulo medio derecho	11	34.3	1	3.1	10	31.2	4	12.5	7	21.9
9. Área de Infarto	1	3.1	-	-	1	3.1	-	-	1	3.1
Radiografía										
- Derrame pleural	9	28.1	-	-	9	28.1	1	3.1	8	25.0
- Elevación de Hemidiafragma	7	21.9	-	-	7	21.9	1	3.1	6	18.7
- Dilatación de art. Pulmonar	1	3.1	-	-	1	3.1	-	-	1	3.1
- Dilatación del Ventrículo Der.	8	25.0	-	-	8	25.0	3	9.4	5	15.6
- Dilatación de la aurícula Der.	6	18.7	-	-	6	18.7	2	6.3	4	12.5
Ecocardiograma										
- Hipoquinesia de la pared	7	21.9	-	-	7	21.9	3	9.4	4	12.5
- Aumento del tamaño del ventrículo Derecho	16	50.0	-	-	16	50.0	8	25.0	8	25.0
- Dilatación de la arteria	12	37.5	-	-	12	37.5	5	15.6	7	21.9

Caracterización Diagnóstica del Tromboembolismo Pulmonar

pulmonar											
- Leve alteración de la función Ventricular	1	3.1	-	-	1	3.1	-	-	1	3.1	

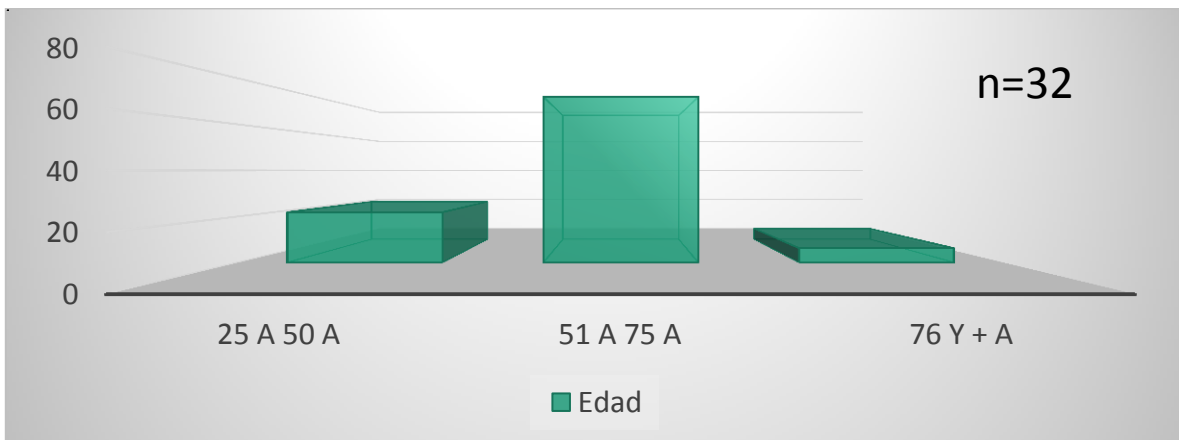
Fuente: expedientes clínicos.

Anexos 3

Resultados

Gráficos 1.

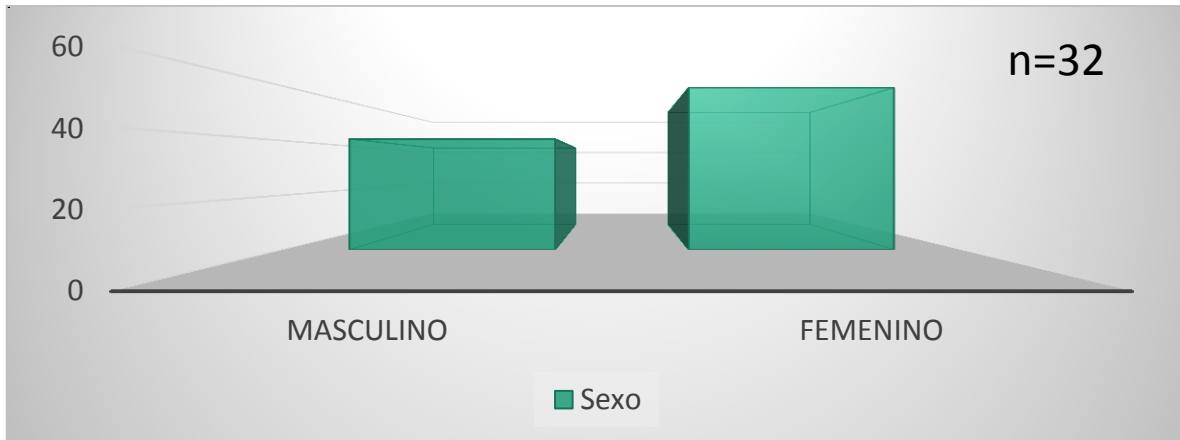
Edad de los pacientes diagnosticados con TEP. Atendidos en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero 2010 a Diciembre 2016.



Fuentes tabla 1.

Gráficos 2.

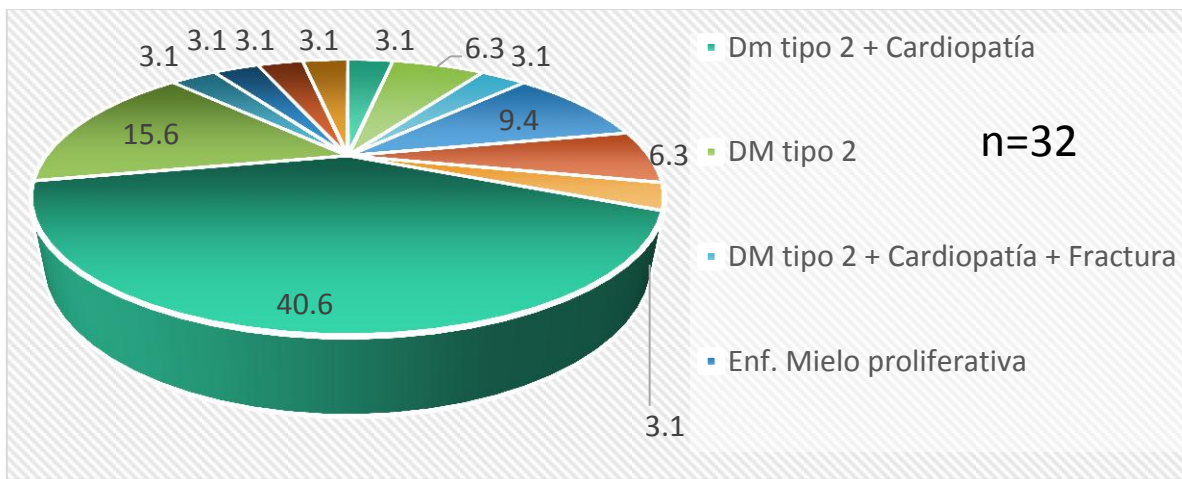
Sexo de los pacientes diagnosticados con TEP. Atendidos en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero 2010 a Diciembre 2016.



Fuentes tabla 1.

Gráficos 3.

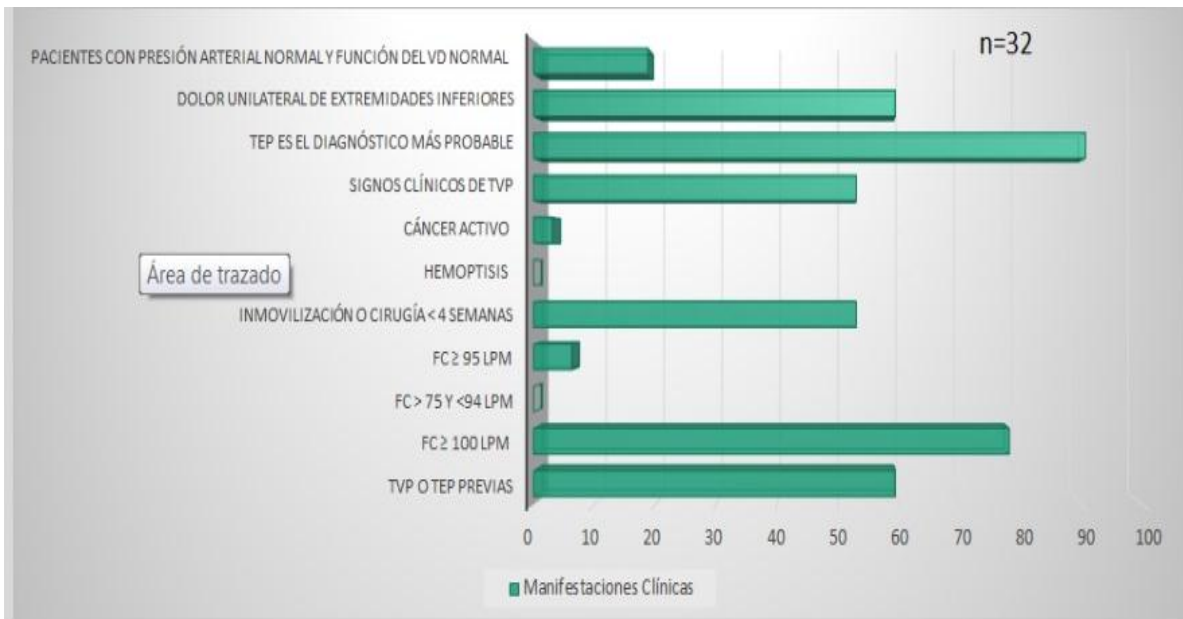
Antecedentes Patológicos de los pacientes diagnosticados con TEP. Atendidos en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero 2010 a Diciembre 2016.



Fuentes tabl

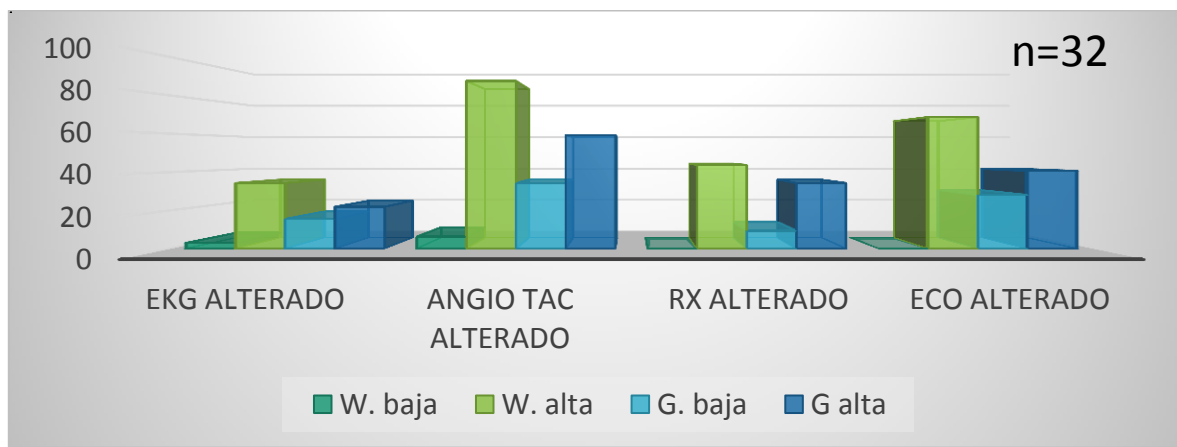
Gráficos 4.

Manifestaciones Clínicas de los pacientes diagnosticados con TEP. Atendidos en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero 2010 a Diciembre 2016. Fuentes tabla 3.



Gráficos 5.

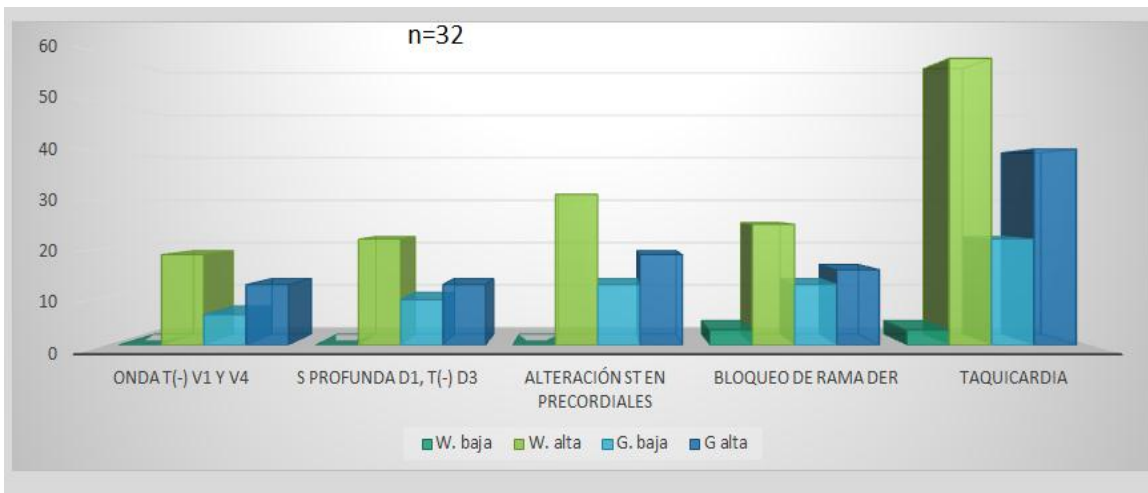
Identificación de alteración con exámenes auxiliares diagnóstico según la estratificación de probabilidad de pacientes con TEP. Atendidos en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero 2010 a Diciembre 2016.



Fuentes tabla 3.

Gráficos 6.

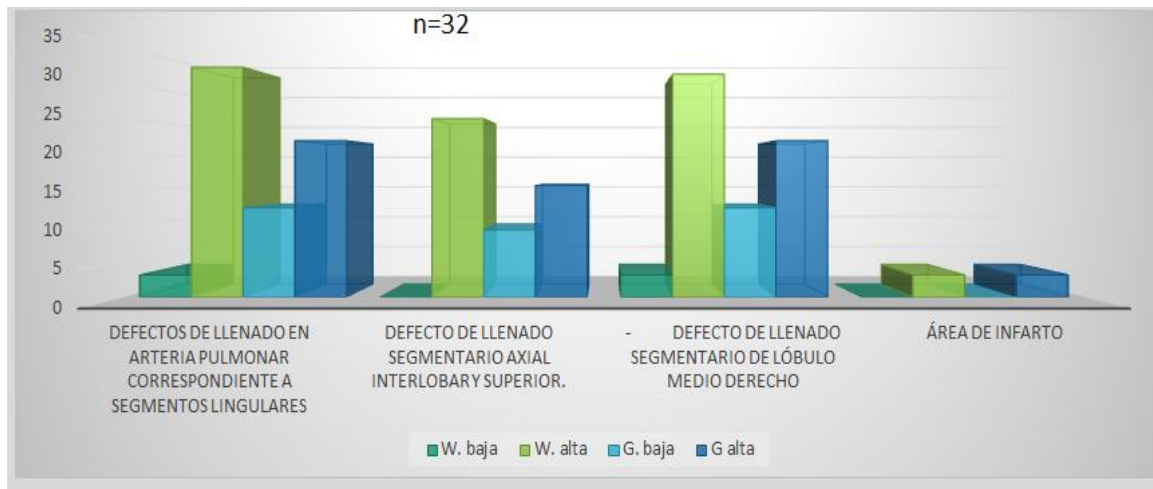
Identificación de alteración con EKG según la estratificación de probabilidad de pacientes con TEP. Atendidos en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca. Managua. Enero 2010 a Diciembre 2016.



Fuentes tabla 5.

Gráficos 7.

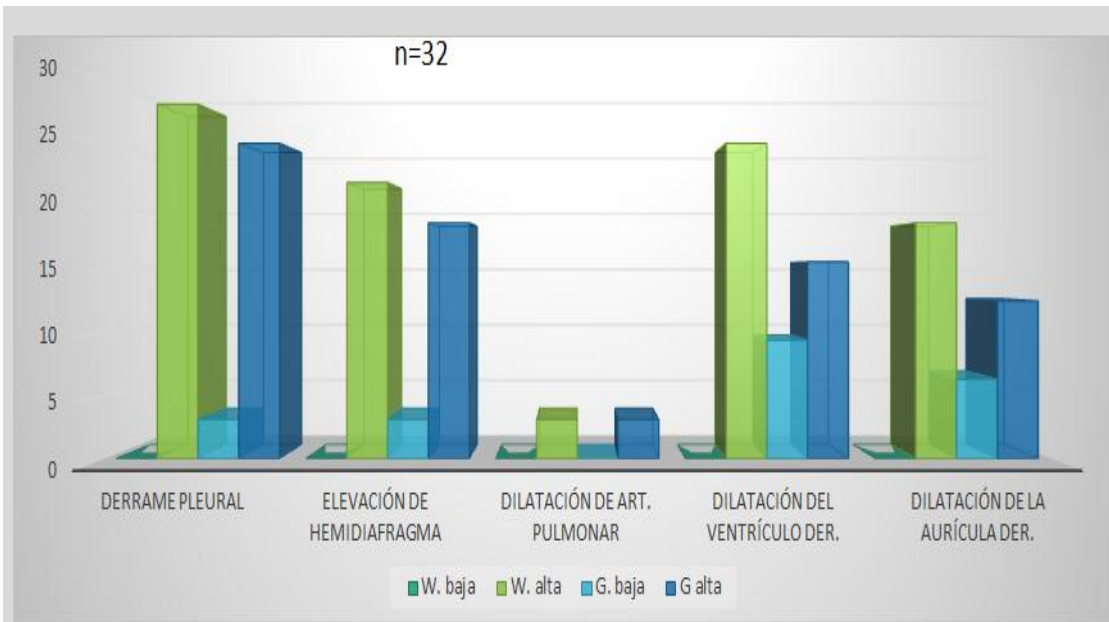
Identificación de alteración con Angio - TAC según la estratificación de probabilidad de pacientes con TEP. Atendidos en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca. Managua. Enero 2010 a Diciembre 2016.



Fuentes tabla 5.

Gráficos 8.

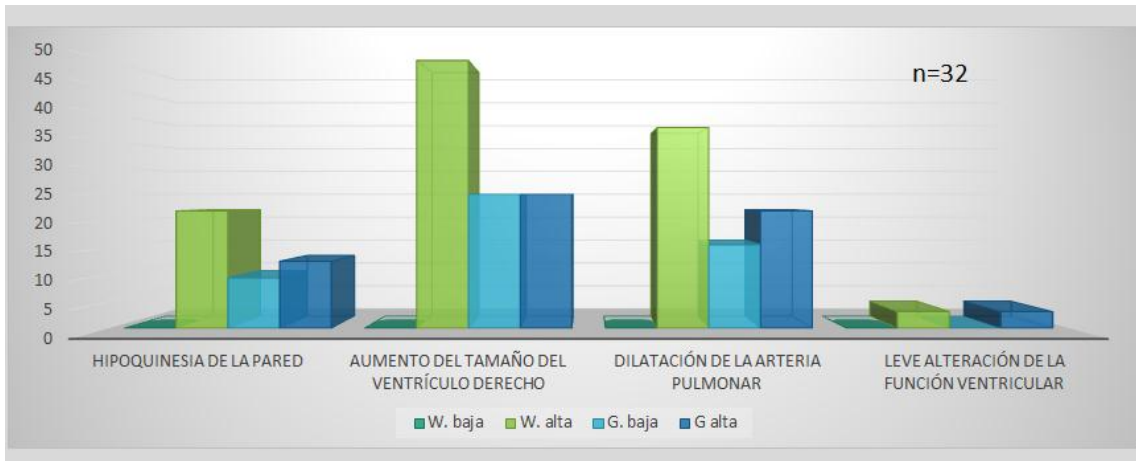
Identificación de alteración con Radiografía de Tórax según la estratificación de probabilidad de pacientes con TEP. Atendidos en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca. Managua. Enero 2010 a Diciembre 2016



fuelle: tabla

Gráficos 9.

Identificación de alteración con Ecocardiograma según la estratificación de probabilidad de pacientes con TEP. Atendidos en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca. Managua. Enero 2010 a Diciembre 2016.



Fuentes tabla 5.