

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CIEGO DE ÁVILA

Título:

**COMPORTAMIENTO DE ALGUNAS VARIABLES CLÍNICAS
EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR**

Autor:

Dr. Rolando A. Palau Conde
Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral
Diplomado Práctico en Terapia Intensiva

Tutor:

Dr. Luis A. Rodríguez Sánchez
Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna
Profesor Auxiliar
Master en Urgencias Médicas

Asesor:

Dr. Luis M. Padrón Cordero
Especialista de Primer Grado en Cirugía Plástica y Caumatología
Profesor Instructor

Trabajo en opción al título de
Master en Urgencias Médicas en la Atención Primaria

2009

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo transversal retrospectivo para determinar el comportamiento de los pacientes fallecidos por Tromboembolismo Pulmonar en el Hospital General Provincial Docente "Roberto Rodríguez Fernández" de Morón durante el año 2009. El universo de estudio estuvo constituido por 48 pacientes que fallecieron por esta causa. El registro primario fue el registro de defunciones, el cual se complementó con una encuesta creada al efecto. Los datos obtenidos fueron procesados mediante medios automatizados a través del paquete estadístico Microstat y los resultados se exponen en tablas. El grupo de edad más afectado fue el de 65 años y más; el sexo masculino prevaleció (58,34%). La disnea fue el síntoma predominante (87,50%) y las lesiones inflamatorias el hallazgo radiológico más relevante (20,84%). La taquicardia sinusal fue la manifestación electrocardiográfica más encontrada (45,83%) y las respiratorias las enfermedades asociadas (64,58%). El 66,66% no tuvieron tratamiento preventivo previo y en el 64,58% existió correlación clínico-radiológica. La enfermedad fue mortal en mayores de 65 años, y del sexo masculino. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron la disnea, dolor torácico y taquicardia. Las lesiones inflamatorias fueron el hallazgo radiológico más frecuente y la taquicardia sinusal la alteración electrocardiográfica más usual. Casi la mitad de los fallecidos provenía del servicio de UCIM; la bronconeumonía y la insuficiencia cardiaca fueron las enfermedades asociadas más frecuentes. El tratamiento profiláctico no fue empleado en la mayoría de los casos y se obtuvo aproximadamente un tercio de correlación clínico-patológica.

Palabras clave: Tromboembolismo pulmonar, Variables clínicas, Correlación clínico-patológica.

ÍNDICE

	Página
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	7
DISEÑO TEÓRICO Y METODOLÓGICO	8
RESULTADOS	14
DISCUSIÓN	22
CONCLUSIONES.....	30
RECOMENDACIONES	31
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	32
ANEXO.....	38

INTRODUCCIÓN

Las posibles referencia más antiguas sobre Tromboembolismo Pulmonar (TEP) se encuentran en los textos Hipocráticos, donde se habla de muerte súbita; pero no fue hasta que comenzaron a realizarse necropsias cuando se describieron los primeros casos demostrados de coágulos en los vasos del sistema respiratorio, así como en la circulación venosa de miembros inferiores y la pelvis (1).

En 1856 Virchow describió la tríada consistente en: éstasis venosa, hipercoagulabilidad y daño del endotelio vascular, como los factores predisponentes para la producción de trombos intravasculares (2).

Actualmente, se conceptualiza como el enclavamiento en las arterias pulmonares de un trombo desprendido (émbolo) desde alguna parte del territorio venoso. Aunque el origen del émbolo puede ser una trombosis venosa de localización diversa (extremidades superiores, venas prostáticas, uterinas, renales y cavidades derechas), en la mayoría de los casos (90-95%) se trata de una trombosis venosa profunda (TVP) de las extremidades inferiores, a menudo asintomática. La tromboembolia pulmonar no puede entenderse como una enfermedad independiente de la trombosis venosa profunda, sino como una complicación de la misma. Por lo que en la actualidad se prefiere emplear el término: Enfermedad Tromboembólica Venosa (3).

Esta enfermedad es uno de los problemas médicos más graves y comunes en la práctica diaria. Su importancia es tal que supera en estudios de necropsias a algunas enfermedades como las neumonías y el cáncer de pulmón. Se estima que el 3% de todas las muertes ocurridas en los hospitales pueden atribuirse a embolias pulmonares, por lo que representa un factor importante de muerte; cuando esta entidad no es tratada la mortalidad puede llegar al 38%. Algunos trabajos ponen de manifiesto la importancia del diagnóstico precoz en el tratamiento inmediato (4).

El TEP se ha calculado que es la causa única contribuyente de la muerte en el 15% de las autopsias. Sin embargo, el estudio cuidadoso post mortem puede mostrar señales

de antecedentes de embolias pulmonares en el 64% de las autopsias, lo cual implica que la embolia pulmonar puede presentarse frecuentemente como un acontecimiento coincidente en el curso de una enfermedad grave (5).

La incidencia real de TEP es difícil de establecer, dado que muchos episodios no se diagnostican en vida (hasta el 70%) y gran parte de ellos son asintomáticos (25-50%) (3). La incidencia estimada anual de tromboembolismo es de 117 casos por 100 000 habitantes, la cual aumenta marcadamente en personas de 60 años y más, que puede ser tan alta como 900 por 100 000 para los mayores de 85 años. Es la tercera causa de morbilidad cardiovascular después de la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular (4,5). Del 75 al 90% de los fallecimientos ocurre en las primeras horas de producirse el TEP; del 10 al 25% restante tiene lugar en las dos semanas siguientes por embolismo recurrente. Las estadísticas de mortalidad indican que constituye la causa principal de defunción de más de 100 000 estadounidenses y solo 10% puede ser tratado de alguna forma antes de la muerte (6). Por otra parte, el hallazgo de TEP en las necropsias oscila entre el 10 y el 40% según diversos autores, por lo que constituye un hallazgo común en las autopsias (7-9).

Son numerosos los factores de riesgo que predisponen a la TVP, como reposo prolongado en cama, obesidad, edad avanzada, trombosis venosa y arterial, cirugía pelviana, traumatismo de miembros inferiores, enfermedades infecciosas malignas e insuficiencia cardíaca, etc. (10). Los factores de mayor riesgo se asocian a la cirugía y traumatología, en concreto a: cirugía abdominal o pélvica por cáncer, cirugía ortopédica mayor (cadera, rodilla) y fractura de cadera (2). Entre los factores clínicos se destacan en orden de frecuencia: enfermedad tromboembólica venosa previa, cáncer (a veces oculto), edad avanzada, obesidad, infarto del miocardio, accidente vascular cerebral, parálisis de extremidades, inmovilización prolongada y estados de hipercoagulabilidad primaria (especialmente síndromes antifosfolípidos, deficiencia de proteínas S y C y factor V de Leiden), que pueden estar presentes en el 25-50% de los pacientes con Tromboembolismo Pulmonar (11-14). Existen otros factores de riesgo como terapia estrogénica, especialmente los agentes de tercera generación (15-19); embarazo, sobre todo en el posparto, cesárea y embarazo múltiple (20-22).

Las manifestaciones clínicas de la TEP son totalmente inespecíficas, pero valoradas adecuadamente en su contexto, facilitan el diagnóstico. Se ha de tener presente que muchos episodios de TEP son subclínicos y pasan inadvertidos. Por lo general, su intensidad depende del grado de oclusión del lecho vascular pulmonar y de la reserva cardiorrespiratoria previa del paciente. Sin embargo, es posible observar enfermos con embolización masiva (más del 50% de oclusión vascular) con escasa o nula sintomatología, mientras que otros con embolias submasivas presentan gran repercusión clínica. Los síntomas más frecuentes son disnea (57-91%), que suele aparecer de forma súbita, y dolor torácico, casi siempre de tipo pleurítico (50-76%). Otros síntomas menos habituales son ansiedad, tos y hemoptisis. La taquipnea y la taquicardia son los signos más constantes (2, 23-28).

Dentro de las pruebas clásicas que rutinariamente acompañan el diagnóstico se destacan:

- Radiografía de tórax: es fundamental para descartar otros procesos, aunque pueden aparecer normales en el 15% de los casos. Los hallazgos más frecuentes son: atelectasias, derrame pleural, elevación de un hemidiafragma y oligohemia vascular (2, 24, 26, 27).
- En el electrocardiograma hasta un 63% de los pacientes con TEP probado tienen alguna alteración; los hallazgos más frecuentes son: taquicardia sinusal, inversión de la onda T, bloqueo de rama derecha, alteraciones del segmento ST y el clásico patrón S1Q3T3; estas alteraciones también aparecen en el 41% de los enfermos con sospecha inicial sin confirmación posterior (2, 24, 26, 27).
- La hemogasometría no aporta datos definitivos; el 26% de los casos tienen valores de gases normales. Habitualmente hay hipoxemia con normocapnia o hipocapnia (2, 24, 26, 27).
- La gammagrafía pulmonar nos permite valorar la perfusión y ventilación de los segmentos pulmonares. En ausencia de otras patologías, deberíamos tener segmentos ventilados pero no perfundidos. En trabajos realizados por investigadores del grupo PIOPED (Prospective Investigation of Pulmonar and Embolism Diagnosis), se definen los criterios de probabilidad alta, intermedia, baja y

muy baja. El de alta probabilidad indica un 90% de probabilidad de que haya un TEP y el de baja probabilidad, si bien no excluye el TEP, sí la de un TEP de importancia clínica (29-31).

- La ecocardiografía cada día adquiere más importancia; sobre todo asociada al Doppler se pueden diagnosticar: a) insuficiencia del ventrículo derecho, b) hipertensión pulmonar y c) incluso visualizar el trombo causal; es más útil en el diagnóstico del TEP masivo (32, 33).
- La angiografía pulmonar ha sido considerada históricamente el estándar de oro en el estudio y confirmación definitiva del TEP, pero actualmente ha perdido este valor dado fundamentalmente por su escasas disponibilidad, poca experiencia radiológica, y la consideración clínica que puede ser potencialmente peligrosa (34).

Dentro de las nuevas técnicas diagnósticas destacan la determinación del Dímero-D (producto de la degradación de la fibrina) como marcador de trombosis aguda y de TEP, con una elevada sensibilidad; sin embargo, carece de especificidad, pues los niveles están elevados en los pacientes con infarto del miocardio, neumonías, cáncer y en los procedimientos quirúrgicos (35, 36).

Además se mencionan la tomografía axial computarizada en espiral, la resonancia magnética nuclear (37-39), y el estudio obligatorio de la trombosis venosa profunda con diferentes técnicas de imagen, sobre todo con ecografía del sistema venoso (40).

Los pacientes que fallecen debido a TEP lo hacen en las primeras horas, por tanto, ninguna medida terapéutica puede tener un impacto comparable a la profilaxis. Es por ello que la adopción de determinadas medidas puede reducir significativamente su instauración. Entre estas se destacan: movilización precoz, compresión mecánica, filtro de vena cava inferior y medidas terapéuticas (heparinas no fraccionadas y heparinas de bajo peso molecular) (41).

El objetivo del tratamiento es evitar los embolismos recurrentes o la propagación del trombo. La utilización de heparina no fraccionada (UFH) intravenosa durante 5 a 10

días, parece ser el esquema más recomendado. Como alternativa a la administración de heparina no fraccionada durante el ingreso hospitalario están las *heparinas de bajo peso molecular* (HBPM) en el tratamiento de la TVP y de los TEP no masivos, las cuales poseen menos efectos secundarios, efectos más previsibles y no necesitan controles (41, 42).

Los *dicumarínicos* pueden comenzarse a administrar el primer día de iniciar con la heparina, debiendo mantenerse un mínimo de 3 meses. Se recomienda que se solape con la heparina durante 4-5 días por el teórico efecto procoagulante inicial de los anticoagulantes orales (43, 44).

A pesar de numerosos ensayos, el papel de la trombolisis en el TEP agudo es aún controvertido. La mayoría de los investigadores limitan esta indicación a pacientes con TEP masivo. Los agentes más utilizados son: estreptoquinasa, urocinasa, y el activador tisular del plasminógeno de origen recombinante (45).

La *embolectomía* percutánea o mediante cirugía abierta en el TEP agudo se ha reservado a aquellos pacientes con TEP masivo que experimentan deterioro hemodinámico a pesar de la trombolisis y en los que está contraindicado la trombolisis (45).

El filtro en la vena cava inferior está indicado en aquellos pacientes con TEP o TVP en los que esté contraindicada la anticoagulación, en los que presentan TEP o TVP a pesar de estar adecuadamente anticoagulados o en los que presentan una hemorragia activa (46).

La alta incidencia del Tromboembolismo Pulmonar, la inespecificidad de las manifestaciones clínicas, la carencia de medios diagnósticos, así como la elevada mortalidad en las primeras horas, hace necesario detectar tempranamente los factores de riesgo y por consiguiente iniciar la profilaxis como medida más importante para disminuir la mortalidad. Lo anteriormente expuesto ha sido la motivación de nuestro trabajo al analizar el comportamiento de los pacientes fallecidos por Tromboembolismo Pulmonar en el Hospital General Provincial Docente "Roberto Rodríguez Fernández" de Morón en el período comprendido del 1º de enero al 31 de diciembre de 2009.

Aportes de la investigación

Científico: Está dado por el incremento del conocimiento del Tromboembolismo Pulmonar.

Social: Está dado por una mejoría en cuanto a la prevención y calidad de la atención del paciente con Tromboembolismo Pulmonar.

Económico: Al disminuir la morbimortalidad en los pacientes con Tromboembolismo Pulmonar, entonces disminuirán los costos hospitalarios.

Práctico: Está dado por el comportamiento de las diferentes variables estudiadas en la investigación.

OBJETIVOS

General

Determinar el comportamiento del Tromboembolismo Pulmonar en los pacientes fallecidos en el Hospital General Provincial Docente "Roberto Rodríguez Fernández" de Morón durante el año 2009.

Específicos

1. Relacionar las variables edad y sexo de los pacientes fallecidos por Tromboembolismo Pulmonar.
2. Distribuir los pacientes fallecidos por Tromboembolismo Pulmonar según:
 - Manifestaciones clínicas.
 - Alteraciones radiológicas.
 - Alteraciones radiológicas.
 - Alteraciones electrocardiográficas.
 - Enfermedades asociadas.
 - Uso de tratamiento profiláctico.
 - Servicio hospitalario de procedencia.
3. Determinar la correlación clínico-patológica de los pacientes fallecidos por Tromboembolismo Pulmonar.

DISEÑO TEÓRICO Y METODOLÓGICO

Se realizó un estudio descriptivo transversal retrospectivo para determinar el comportamiento de los pacientes fallecidos por Tromboembolismo Pulmonar en el Hospital General Provincial Docente “Roberto Rodríguez Fernández” de la ciudad de Morón.

El universo de estudio lo constituyeron los 48 pacientes fallecidos por Tromboembolismo Pulmonar procedentes de cualquier servicio del Hospital General Provincial Docente “Roberto Rodríguez Fernández” en el período comprendido del 1º de enero al 31 de diciembre del año 2009.

La fuente primaria de información se obtuvo a partir del registro de defunciones del Departamento de Estadísticas Médicas.

Se confeccionó una encuesta (Anexo 1) según bibliografía revisada y criterio de expertos, que se llenó por el autor de la investigación a partir de la Historia Clínica Hospitalaria y los protocolos de necropsias. Luego de llenar la encuesta, esta se convirtió en el registro primario definitivo de la investigación.

Las variables a estudiar para cumplir los objetivos y cuya selección se corresponden con los criterios que determinaron la confección de la encuesta fueron:

- Grupos de edades.
- Sexo.
- Manifestaciones clínicas.
- Hallazgos radiológicos.
- Hallazgos electrocardiográficos.
- Servicio hospitalario de procedencia.
- Enfermedades asociadas más frecuentes.
- Uso de tratamiento profiláctico.
- Correlación clínico-patológica.

Los datos recogidos en la encuesta se codificaron manualmente y luego se procesaron en una computadora IBM Compatible, a través del programa estadístico Microstat. En el mismo se realizaron:

- Bases de datos.
- Distribuciones de frecuencia.

Se utilizaron como medidas estadísticas: frecuencias y por cientos. Los resultados se muestran en ocho tablas y textos.

Definiciones operacionales

- Se consideró tratamiento profiláctico el uso de:
 1. Heparina sódica (bulbos = 5 mL = 250 mg = 25000 uds) 1 mL sc cada 8 horas.
 2. Heparina sódica (bulbos = 5 mL = 250 mg = 25000 uds) 1 mL sc cada 12 horas.
 3. Heparina de bajo peso molecular (Nadroparina Cálcica bulbos = 0,3 mL = 30 mg = 2850 UI o bulbos = 0,6 mL = 60 mg = 5700 UI) 0,3 mL cada día.
 4. Heparina de bajo peso molecular (Nadroparina Cálcica bulbos = 0,3 mL = 30 mg = 2850 UI o bulbos = 0,6 mL = 60 mg = 5700 UI) 0,3 mL cada 12 horas.
- No se consideraron las medidas físicas en el tratamiento profiláctico por no recogerse este dato en ninguna historia clínica.
- Enfermedades respiratorias: fueron incluidas las infecciones respiratorias y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Enfermedades cardiovasculares: fueron incluidas la insuficiencia cardiaca y el infarto agudo del miocardio.
- Postoperatorio de ortopedia: fueron considerados aquellos casos de cirugía mayor (cadera y huesos largos).
- Postoperatorios de cirugía general: fueron considerados aquellos casos de cirugía mayor (abdomen y tórax).

Operacionalización de las variables

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Grupo de edades	Cuantitativa continua	15-24 25-34 35-44 45-54 55-64 65 y más	Según años cum- plidos	Por ciento de pa- cientes según grupo de edades
Sexo	Cualitativa normal di- cotómica	Masculino. Femenino.	Según se- xo biológi- co referido en la histo- ria clínica	Por ciento de pa- cientes según sexo
Manifestaciones clínicas	Cualitativa normal poli- tómica	Disnea. Dolor pleurítico. Tos. Hemoptisis. Palpitaciones. Dolor anginoso. Diaforesis. Fiebre. Taquipnea. Crepitantes. Taquicardia. Cianosis. Ansiedad. Otras.	Si lo refiere la historia clínica	Por ciento de pa- cientes con manifes- taciones clínicas
Alteraciones radio- lógicas	Cualitativa nominal	Normal. Lesiones inflama-	Si lo refiere la historia	Por ciento de pa- cientes con altera-

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
	politómica	<p>torias.</p> <p>Derrame pleural.</p> <p>Atelectasias.</p> <p>Opacidad cuneiforme.</p> <p>Elevación del hemidiafragma.</p> <p>Signo de Westermarck.</p> <p>No realizado.</p>	clínica	ciones radiológicas
Alteraciones electrocardiográficas	Cualitativa nominal politómica	<p>Normal.</p> <p>Taquicardia sinusal.</p> <p>Bloqueo de rama derecha.</p> <p>Patrón S1Q3T3.</p> <p>P pulmonar.</p> <p>Alteraciones del ST-T.</p> <p>Desviación del eje a la derecha.</p> <p>Bloque de rama izquierda.</p> <p>Fibrilación auricular.</p> <p>Otras alteraciones.</p> <p>No realizado.</p>	Si lo refiere la historia clínica	Por ciento de pacientes con alteraciones electrocardiográficas
Servicio de proce-	Cualitativa	Medicina.	Si lo refiere	Por ciento de pa-

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
endencia	nominal politémica	UCI. UCIM. Cirugía. Ortopedia. Rehabilitación. Otros.	la historia clínica	cientes con servicio de procedencia
Enfermedades asociadas	Cualitativa nominal politémica	Insuficiencia cardíaca. Infarto del miocardio. Bronconeumonía. Enfermedad cerebrovascular Neoplasias. Postoperatorios. Sepsis. EPOC. Otras.	Si lo refiere la historia clínica	Por ciento de pacientes con enfermedades asociadas
Tratamiento profiláctico	Cualitativa nominal dicotómica	Sí. No.	Si lo refiere la historia clínica	Por ciento de pacientes con tratamiento profiláctico
Correlación clínico-patológica	Cualitativa nominal dicotómica	Sin correlación. Con correlación.	Si lo refiere la historia clínica	Por ciento de pacientes con correlación clínico-patológica

Categorías del Diseño Teórico

- Problema de Investigación: ¿Cómo determinar el comportamiento de algunas variables clínicas en los pacientes con Tromboembolismo Pulmonar?
- Objeto: El Tromboembolismo Pulmonar.
- Campo: Las variables clínicas en los pacientes con Tromboembolismo Pulmonar.

RESULTADOS

En la Tabla 1 aparece la distribución de los fallecidos por sexo y grupos de edades y se puede observar un predominio del sexo masculino con 28 casos para un 53,84% con respecto al femenino, con 20 casos para el 41,66%. Si analizamos estos resultados según grupos de edades podemos apreciar que para ambos sexos predominó el grupo de 65 años y más con un 72,94%, lo que está no solo en relación con la edad avanzada, que constituye un factor de riesgo independiente, sino con la mayor incidencia de otros factores de riesgo en esta población.

Tabla 1. Distribución de escasos según edad y sexo.

Grupo de edades	Femenino		Masculino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
15-24	1	2,08	1	20,8	2	4,16
25-34	-	-	-	-	-	-
35-44	1	2,08	1	2,08	2	4,16
45-54	1	2,08	2	4,16	3	6,24
55-64	3	6,25	3	6,25	6	12,50
65 y más	14	29,17	21	43,77	35	72,94
Total	20	41,66	28	58,34	48	100,00

Fuente: Encuesta.

Con respecto a las manifestaciones clínicas (Tabla 2), predominaron la disnea en 42 pacientes (87,50%), taquicardia en 36 pacientes (75,00%) y el dolor torácico en 33 pacientes (68,75%). Manifestaciones clínicas inespecíficas y atribuibles a una amplia gama de patologías.

Tabla 2. Distribución de casos según manifestaciones clínicas.

Síntomas	No.	%
Disnea	42	87,50
Taquicardia	36	75,00
Dolor torácico	33	68,75
Hipotensión arterial	27	56,25
Ansiedad	18	37,50
Diaforesis	13	27,08
Tos	11	22,91
Cianosis	9	18,75
Hemoptisis	2	4,16

Fuente: Encuesta.

n = 48

La Tabla 3 muestra los hallazgos radiológicos más frecuentes. Las lesiones inflamatorias se presentaron en 10 casos para el 20,84% y el derrame pleural en el 6,25% con 3 casos. Relacionamos estos resultados a la asociación del TEP a Bronconeumonías e Insuficiencia cardíaca. Es de destacar que en 4 casos (8,33%) no se encontró alteraciones radiológicas de Tromboembolismo Pulmonar. Hay que señalar que este examen le fue realizado a menos del 40% de los casos, que a nuestro juicio estuvo en relación con la rapidez de instauración del cuadro y la gravedad del paciente que impidió su movilización para la realización de este examen.

Tabla 3. Distribución de casos según alteraciones radiológicas.

Alteraciones radiológicas	No.	%
No realizados	29	60,42
Lesiones inflamatorias	10	20,84
Normales	4	8,33
Derrame pleural	3	6,25
Elevación hemidiafragma	2	4,16

Fuente: Encuesta.

n = 48

En la Tabla 4 se relacionan los hallazgos electrocardiográficos asociados al TEP y se observa que la taquicardia sinusal ocupa el primer lugar con el 45,84% (22 casos), seguidos por la fibrilación auricular y la presencia de P pulmonares en un 12,50% y 8,33% respectivamente. El principal valor del electrocardiograma radica en ayudar a excluir infarto agudo del miocardio y pericarditis. El dato más frecuente en el TEP es la taquicardia sinusal.

Tabla 4. Distribución de casos según alteraciones electrocardiográficas.

Alteraciones electrocardiográficas	No.	%
Taquicardia sinusal	22	45,83
No realizados	9	18,75
Fibrilación auricular	6	12,50
P pulmonar	5	10,41
Bloqueo de rama derecha del haz de Hiss	4	8,33
T negativas de V1-V4	3	6,25
Complejo ventricular prematuro	3	6,25
Bloqueo fascicular anterior izquierdo	3	6,25
Bloqueo de rama izquierda del haz de Hiss	2	4,16
Normal	2	4,16
Patrón S1Q3T3	1	2,08
Taquicardia paroxística supraventricular	1	2,08

Fuente: Encuesta.

n = 48

La distribución por el Servicio Hospitalario de procedencia se muestra en la Tabla 5, donde la mayoría de los pacientes procedían de la Unidad de Cuidados Intermedios (UCIM) con 23 pacientes para el 47,92%, 11 pacientes de la sala de Medicina Interna para el 22,98%, seguidos de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con 7 casos para el 14,59%. La mayor incidencia en sala de cuidados progresivo creemos que está en relación con la gravedad de los pacientes que ingresan en las mismas y el gran número de enfermedades presentes en ellos, que constituyen factores de riesgo para el TEP.

Tabla 5. Distribución de casos según Servicio Hospitalario de procedencia.

Servicio	No.	%
Unidad de Cuidados Intermedios	23	47,92
Medicina Interna	11	22,92
Unidad de Cuidados Intensivos	7	14,59
Cirugía	3	6,25
Ortopedia	2	4,16
Ginecología y Obstetricia	1	2,08
Angiología	1	2,08
Total	48	100,00

Fuente: Encuesta.

Cuando analizamos las enfermedades asociadas de los pacientes estudiados (Tabla 6), encontramos que las enfermedades respiratorias se reportaron en 31 pacientes para un 64,58% y las enfermedades cardiovasculares en 20 pacientes para el 41,66%, por lo que fueron las enfermedades más frecuentes; este hecho puede atribuirse fundamentalmente a: edad avanzada, encamamiento y otras enfermedades asociadas a estas entidades que aumenta el riesgo de TEP.

Tabla 6. Distribución de casos según enfermedades asociadas más comunes.

Enfermedades	No.	%
Enfermedades respiratorias	31	64,58
Enfermedades cardiovasculares	20	41,66
Postoperatorios de Cirugía General	18	37,50
Neoplasias	6	12,50
Enfermedad cerebrovascular	5	10,41
Postoperatorios de Ortopedia	4	7,60
Postoperatorios de Angiología	1	2,08
Inmovilización	1	2,08

Fuente: Encuesta.

n = 48

La Tabla 7 describe la utilización del tratamiento profiláctico y se puede observar que no se usó en 32 pacientes, para un 66,66%, mientras que los que llevaron tratamiento profiláctico fueron solamente 16 casos, para el 33,34%. Estos resultados, en nuestra opinión, se deben a que a pesar de que la tromboprofilaxis es recomendada por todas las guías internacionales al respecto, esta se suele omitir en el tratamiento habitual de los pacientes con factores de riesgo para desarrollar TEP.

Tabla 7. Distribución de casos según Tratamiento Profiláctico.

Tratamiento Profiláctico	No.	%
No realizado	32	66,66
Realizado	16	33,34
Total	48	100,00

Fuente: Encuesta.

La correlación clínico-patológica (Tabla 8), muestra un predominio del grupo donde se obtuvo correlación con un 64,58%, resultados que demuestran el alto índice de sospecha del TEP en pacientes con riesgo elevado.

Tabla 8. Distribución de casos según Correlación Clínico-Patológica.

Correlación Clínico-Patológica	No.	%
Diagnosticados	31	64,60
No diagnosticados	17	35,42
Total	48	100,00

Fuente: Encuesta.

DISCUSIÓN

Barreras y colaboradores (47), en un estudio realizado en 1999 en el Hospital “Manuel Ascunce Domenech” de Camagüey, encontraron que el mayor número de pacientes tenía más de 60 años con 140 pacientes (47,9%) y eran del sexo masculino 154 enfermos (52,7%), resultados que se relacionan con los obtenidos en nuestro estudio.

Aspecto que concuerda con García Gómez y colaboradores (48) en un estudio realizado en el año 2002 en el Hospital Militar Central “Carlos Juan Finlay” de la Ciudad de La Habana, de los pacientes fallecidos por Tromboembolismo Pulmonar, donde encontraron que un 56% (29 pacientes) eran del sexo masculino y predominó el grupo de edades de 60 años y más con un 85% (44 pacientes).

Estas estadísticas coinciden con las investigaciones realizadas por del Pozo Hessing y colaboradores (1) en un estudio en Santiago de Cuba, en el Hospital “Saturnino Lora” en el año 1999, donde de 38 casos estudiados, 31 (81,5%) eran mayores de 60 años.

Lemus Sarracino (49), a partir de un estudio realizado en el Hospital “Abel Santamaría Cuadrado” de Pinar del Río, planteó que a medida que aumenta la edad se incrementa la frecuencia de Tromboembolismo Pulmonar, pues 95 pacientes (93%) de sus casos tenían más de 60 años y no encontró diferencias significativas en cuanto al sexo, pues 52 pacientes (50,9%) de los 102 estudiados eran del sexo masculino; estos resultados con respecto a la edad, concuerdan con los nuestros; sin embargo, en nuestro estudio existió predominio superior del sexo masculino.

Por otra parte, Alikhan (50) en un estudio realizado en el año 2004 en el Reino Unido a 265 fallecidos por TEP, encontró que fue más común en mujeres (155 de 266, 58,5%) que en los hombres (110 de 265, 41,5%), resultados que no se relacionan con los nuestros; no obstante, en cuanto al grupo de edades existió similitud con nuestros resultados, ya que un 80% (212 casos) tenían más de 60 años.

Girard (51), en un estudio realizado a 281 pacientes con TEP en el año 2005, en Francia, en el Instituto Mutualista Montsouris, observó un discreto predominio del sexo femenino con 153 casos (54,40%), lo cual no se relaciona con nuestros resultados.

Cerón y colaboradores (52), en el Instituto Multicéntrico Concepción, donde analizaron todos los casos hospitalizados en las Unidades de Cuidados Intensivos de los Hospitales “Guillermo Grant Benavente” y “Del Trabajador”, entre enero de 1991 y agosto de 1992, también encontraron un predominio del sexo masculino con un 51% (15 pacientes), aunque solo el 38% (11 pacientes) tenían más de 60 años.

Resultados similares reportan Pila y colaboradores (53) en un estudio de 1500 pacientes fallecidos por Tromboembolismo Pulmonar y autopsiados en el Hospital Provincial Docente “Manuel Ascunce Domenech” en Camagüey durante los años 1976-1999. Encontraron que la disnea fue el síntoma principal en 999 pacientes (66,6%), seguida de la taquicardia en 756 (50,4%). Los autores concluyen en su estudio que los síntomas y signos dependen de la presentación de la embolia que en términos generales lo forman uno de los tres síndromes clínicos: infarto pulmonar de comienzo agudo, corazón pulmonar agudo y disnea inexplicable.

El estudio de Barreras y colaboradores (47) muestra similitud al nuestro, pues encontró que la disnea predominó en un 77% (225 pacientes) y la taquicardia en un 68,8% (201 pacientes). Similares resultados a los de Cedrón y colaboradores (52), los que encontraron a la disnea en 26 casos (93%) y a la taquicardia en 20 casos (69%).

Henry y colaboradores (54), en su estudio en Henry Ford Heart & Vascular Institute de Detroit, en 1994, analizaron a 396 pacientes con el diagnóstico de TEP, de los cuales 312 pacientes (78,7%) presentaron disnea, seguida del dolor torácico con 223 pacientes (58,8%), resultados que se relacionan con los encontrados en el nuestro.

Estos resultados coinciden con los encontrados por Stein y colaboradores (55) en el Henry Ford Heart and Vascular Institute en Detroit en 1997. Estos autores estudiaron 155 pacientes con diagnóstico de TEP y encontraron la disnea como manifestación clínica más frecuente en 119 pacientes (76,7%), seguida del dolor torácico en 115 pacien-

tes (74,1%) y en contraste con nuestro estudio, la taquicardia se presentó solo en 45 pacientes (29%).

Sanson (56), en Holanda, constató que los síntomas respiratorios son un predictor pobre de la ocurrencia de embolismo pulmonar. No obstante, Andresen (57) señala que aun considerando su bajo poder predictivo, conviene tener presente que los síntomas y signos más frecuentemente encontrados son disnea, dolor pleurítico y taquipnea.

La dificultad para establecer el diagnóstico exacto basado solamente en el terreno clínico ha sido documentada: solo del 26 al 45% de los pacientes en quienes se sospeche clínicamente el diagnóstico de embolia pulmonar será confirmado en el momento de la arteriografía pulmonar selectiva (58, 59). Cuando es considerado aisladamente el cuadro clínico tiene un valor predictivo muy bajo (alrededor del 15%) (60).

Existen otras situaciones que dificultan el diagnóstico de TEP: el 34% de los enfermos fallecen en el término de una hora, 35% en 24 horas y 25% adicional en un período de 2 a 5 días; el Tromboembolismo Pulmonar también puede semejar otros cuadros como: infarto del miocardio y aneurisma disecante de la aorta (61).

En un estudio realizado en Camagüey por Pila y colaboradores (53) entre 1976 y 1999, aplicado a 1500 pacientes, predominaron las radiografías normales con 477 pacientes (31,8%), seguido de las lesiones inflamatorias con 357 casos (23,8%) y por el derrame pleural con 241 (16,06%), correspondiendo con nosotros en sus dos últimos hallazgos; no sucedió lo mismo con el primero, que en nuestro estudio correspondió al 8,30% (8 casos).

Nuestros resultados coinciden con los de Barreras y colaboradores (47), quienes encontraron un predominio de las lesiones inflamatorias con 81 casos (34,9%), seguidas del normal y el derrame pleural con 40 casos (17,2%) y 39 casos (16,8%) respectivamente.

Sin embargo, nuestro estudio no concuerda con una investigación realizada por McCook Martínez (61) en el Hospital "Calixto García" de la Ciudad de La Habana a 146 pa-

cientes fallecidos por TEP, el cual reportó que el 48% (70 casos) tenían una radiografía normal.

Cerón y colaboradores (52), por su parte, plantean que las alteraciones más frecuentes fueron las lesiones inflamatorias con 15 casos (51%) y el derrame pleural con 9 casos (31%), lo cual, aunque a un por ciento superior, coincide con nuestro estudio. La radiografía de tórax fue normal en 9 de los casos (34%), por ciento tres veces superior al nuestro.

Henry y colaboradores (54) observaron la atelectasia como el signo radiológico más frecuente en 272 pacientes (68,6%), el derrame pleural en 188 pacientes (47,4%) y la elevación diafragmática en 109 pacientes (27,5%); estos dos últimos resultados superan a los nuestros; la atelectasia no fue descrita en los casos que estudiamos.

Resultados similares describen Stein y colaboradores (55), los cuales encontraron como la alteración radiológica más frecuente, la atelectasia en 106 pacientes (68%), seguida del derrame pleural en 75 pacientes (48,3%) y la elevación diafragmática en 38 pacientes (24,5%); la radiografía del tórax fue normal en 27 pacientes (17,4%); este último resultado muestra similitud con los obtenidos en nuestro estudio.

Elliot (62), en el año 1996 en la Universidad de Utah, en los Estados Unidos, realizó un estudio sobre hallazgos radiológicos en el embolismo pulmonar en 52 hospitales de 7 países, a un total de 2454 pacientes, y encontró: cardiomegalia (27%), normal (24%), derrame pleural (23%), elevación del hemidiafragma (20%), atelectasias (18%), e infiltrados pulmonares (17%).

Los investigadores del estudio PIOPED (30) constataron que solo el 12% de los pacientes tenían una radiografía normal. Las alteraciones encontradas más frecuentes fueron: atelectasias, cardiomegalia, infiltrados pulmonares y derrame pleural; no fueron específicas ni sensibles para el diagnóstico de Tromboembolismo Pulmonar.

Pila y colaboradores (53) reportaron la taquicardia sinusal como el signo electrocardiográfico más frecuente (427 pacientes) para un 28,5%; sin embargo, en nuestro estudio este signo se presentó a un por ciento mayor (46,50%).

Resultados similares señalaron Barreras y colaboradores (47); en su estudio predominó la taquicardia sinusal en 108 pacientes (36,9%). El bloqueo de rama derecha se observó en 62 pacientes (21,2%); en nuestro estudio este signo solo se presentó en 9 casos (6,30%).

Stein y colaboradores (55), en su estudio, no encontraron alteraciones electrocardiográficas en 48 pacientes (30,9%), resultados que superan a los nuestros (2,10%). Sin embargo, McCook Martínez (61) lo encontró normal en 61,5% (90 pacientes).

Ferrari y colaboradores (63), al analizar el valor del ECG en 80 pacientes con TEP en el Hospital de Nice, Francia, en 1996, encontraron la inversión de la onda T en las precordiales como la alteración electrocardiográfica más frecuente en 54 casos (68%) y a su juicio, es el signo que mejor correlación tuvo con la severidad del TEP, resultado no relacionado con el nuestro, pues solo el 5,60% (8 casos) presentó dicho signo.

El estudio PIOPED, el electrocardiograma fue anormal en el 70%, pero las alteraciones no fueron ni específicas ni sensibles (20).

Ulman (64), en Virginia, Estados Unidos, señaló que el electrocardiograma puede ser completamente normal, que la alteración más frecuente es la taquicardia sinusal y son menos comunes la fibrilación auricular, flutter auricular, bloqueos de rama derecha, alteraciones en el ST, T negativas en precordiales derechas, P pulmonares y el clásico patrón S1Q3T3.

En el estudio de Pila y colaboradores (53), la mayor cantidad de fallecidos fue en la sala de UCIM con 453 casos (30,20%), seguidos por la sala de UCI con 339 pacientes (22,60%). En las salas de Medicina Interna fallecieron 210 enfermos (14%), resultados que muestran similitud con los obtenidos en nuestro estudio.

Barreras (47) encontró resultados que concuerdan con los descritos anteriormente; la sala de procedencia en la que se produjo mayor cantidad de fallecidos fue en UCIM con 103 enfermos (35,3%), seguidos de UCI con 81 y Medicina 40 para el 27,7% y 13,7% respectivamente.

Santos Peña (65), en su investigación en 371 pacientes fallecidos por TEP en el Hospital Clínico Quirúrgico "Dr. Gustavo Aldereguía" de Cienfuegos, encontró que el mayor número de fallecidos procedían de salas de medicina en el 61,32% (227 pacientes), resultados que no coinciden con los nuestros.

Estudios recientes señalaron que el paciente hospitalizado tiene riesgo de sufrir un tromboembolismo pulmonar independientemente del servicio de procedencia (66).

Algunos autores asocian las enfermedades respiratorias y cardiovasculares al TEP no solo porque conducen al encamamiento, sino también a cambios que sobre el endotelio vascular pueden inducir los agentes infecciosos, que comúnmente se relacionan a estas enfermedades (67). Las neoplasias, postoperatorios de Cirugía y Ortopedia se presentaron en un número menor.

Nuestros resultados fueron similares a los obtenidos por García Gómez (48), que encontró que un 53,80% (28 pacientes) tenían enfermedades cardiovasculares, y enfermedades respiratorias el 44,20% (23 pacientes). Las enfermedades cerebrovasculares este autor las reportó en el 32,70% (17 pacientes). En nuestro estudio las enfermedades cerebrovasculares alcanzaron el 11,80% (17 pacientes), hecho justificado por la rehabilitación precoz de estos pacientes en nuestro hospital.

Barreras y colaboradores (47) reportan las enfermedades cardiovasculares y respiratorias como las más frecuentemente asociadas con 87 casos (29,70%) y 67 casos (22,90%) respectivamente, hecho este que concuerda con el nuestro, pero a un porcentaje mucho menor. Iguales resultados muestran Pila y colaboradores (53) que señalan entre las enfermedades de mayor importancia que predisponen a esta entidad las cardiovasculares con 437 casos (29,1%), seguidas por las enfermedades respiratorias con 325 (21,6%).

McCook Martínez (61) coincide con nuestros hallazgos, pues informó el 45,20% (66 casos) de los fallecidos con enfermedades cerebrovasculares.

Heit (66), en Minesota, en un estudio sobre factores de riesgo de TEP, en 625 pacientes observó que el 24% (150 pacientes) de los fallecidos presentaron enfermedades cerebrovasculares. Estos resultados, al compararlos con los nuestros, observamos que son menores. Por otra parte, señalan que 18% (112 pacientes) presentaron cáncer y 7% (43 pacientes) enfermedad cerebrovascular, resultados que son similares a los nuestros en cuanto a por ciento.

La asociación entre cáncer y trombosis se estableció hace más de un siglo (68). Sin embargo, Sandler (69), en un estudio realizado en 1989 en Sheffield, Reino Unido, a 239 pacientes fallecidos de TEP, encontró que el 68%, es decir, 162, no tenían cáncer. En nuestro estudio este por ciento fue mucho mayor, pues un 86,80% (125) de los pacientes no tenían cáncer.

Stein y colaboradores (55), en su estudio, encontraron la inmovilización en 82 pacientes (52,9%), resultado que no se relaciona con el nuestro, que solo se presentó en 3 pacientes (2,10%). Notamos que esta desigualdad puede estar determinada porque en nuestro estudio analizamos la inmovilización aislada y no asociada a otras enfermedades.

Similares estadísticas demostraron Barreras y colaboradores (47) en su estudio de 292 casos, pues solamente el 33,50% (98 casos) llevó tratamiento profiláctico.

Tapson y colaboradores (70), por su parte, al estudiar el uso de la terapia antitrombótica en 3778 pacientes de 38 hospitales de los Estados Unidos en el período del 1º de julio de 2000 al 30 de junio de 2003, mostraron que 2508 usaron la profilaxis, para un 66,40%, resultados superiores a los nuestros. Resultados similares reportaron Bosson y colaboradores (71), en un estudio multicéntrico en el departamento de cuidados subagudos de 38 hospitales franceses en el año 2001 sobre Tromboembolismo Pulmonar en pacientes de edad avanzada, de 852 pacientes, 477 usaron tromboprofilaxis

para un 56,10% y concluyeron que la incidencia de TEP es elevada a pesar del amplio uso de la tromboprofilaxis.

Stein y colaboradores (55) encontraron que solo 4 pacientes (2,58%) fueron tratados profilácticamente, ya que en el mayor por ciento de los casos (88,4%) la enfermedad no fue sospechada.

Sin embargo, Darza (72) en el año 2005, en Brasil, en un estudio de incidencia de TEP en pacientes con insuficiencia cardíaca severa, señaló que la tromboprofilaxis fue usada en un 66,7% (12 casos) de los pacientes fallecidos por TEP, lo cual no concuerda con nuestros resultados.

Malpica (73), en el hospital "Manuel Ascunce Domenech" de Camagüey, en el año 2004, realizó un estudio a un total de 75 casos fallecidos de TEP, donde solo obtuvo correlación clínico-patológica en 13 fallecidos, para el 17,33%, lo cual se pudiera considerar un índice extremadamente bajo que no se corresponde con nuestro trabajo. Similares son los resultados de García Gómez (48), quien encontró solamente correlación en 6 pacientes para un 11,5%.

Nuestros resultados tampoco están en concordancia con los de Del Pozo Hessing y colaboradores (1), quien señaló que el mayor número de pacientes en los cuales se estableció el diagnóstico anatomopatológico de TEP no se sospechó clínicamente, pues solo en el 44,7% (17 pacientes) de los fallecidos se estableció correlación.

Stein (55) señaló que de todos los pacientes que mostraron TEP en las autopsias, el diagnóstico ante mortem fue realizado solamente en el 11,6% (18 pacientes).

CONCLUSIONES

1. Se observó en este estudio que predominó el grupo de edad de 65 y más años y el sexo masculino.
2. La disnea, dolor torácico y la taquicardia fueron las manifestaciones clínicas más frecuentes. Los hallazgos radiológicos más comunes fueron las lesiones inflamatorias. La alteración electrocardiográfica que con mayor frecuencia se presentó fue la taquicardia sinusal. La neumonía y la insuficiencia cardiaca fueron las enfermedades asociadas más frecuentes. El tratamiento profiláctico no fue empleado en la mayoría de los casos. En el servicio de UCIM ocurrió el mayor número de casos.
3. En el mayor por ciento de los casos existió correlación clínico-patológica.

RECOMENDACIONES

Protocolizar el tratamiento preventivo del tromboembolismo pulmonar en pacientes con factores de riesgo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Del Pozo CH, Pérez CG, Godo CS, Torres JS. Confirmación postmortem de tromboembolismo pulmonar en el departamento de cuidados intensivos del Hospital Provincial Docente Saturnino Lora. MEDISAN 2001; 5(4):32-40.
2. Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107(Suppl I):9-16.
3. Roca TJ, Ruiz MJ. Tromboembolismo pulmonar. En: Farreras. Medicina Interna. Ed. Harcourt. Cap. 104, 14 ed. 2000.
4. Silverstein MD; Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ 3d. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med* 1998;158:585-93.
5. Lilienfeld DE. Decreasing mortality from pulmonary embolism in the United States, 1979-1996. *Int J Epidemiol* 2000;29:465-9.
6. De la Saenz CC. Guía de práctica clínica en tromboembolismo e hipertensión pulmonar. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:194-210.
7. Golin V, Sprovieri SR, Bedrikow R. Pulmonary thromboembolism: retrospective study of necropsies performed over 24 years in a university hospital in Brazil. *Sao Paulo Med J* 2002;120:105-8.
8. Weinberger SE. Update in pulmonary medicine. *Ann Intern Med* 2006;358:363.
9. Shojamia KG, Burton EC, McDonald KM, Golman L. Overestimation of clinical diagnostic performance causes by low necropsy rates. *Qual Saf Health Care* 2005;14(6):408-13.
10. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107 (Suppl):4-8.
11. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD. Cardiovascular risk factor and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Arch Intern Med* 2002;162:1182-9.
12. Samama MM. An epidemiologic study of risk factors for deep vein thrombosis in medical outpatients: the sirius study. *Arch Intern Med* 2000;160:3415-20.
13. Greaves M. Thrombophilia. *Clin Med* 2001;1:432-5.

14. Seligsohn U, Lubetsky A. Genetic susceptibility to venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001;344:1222-31.
15. Oger E, Scarabin PY. Assessment of the risk for venous thromboembolism among users of hormone replacement therapy. *Drugs Aging* 1999;14:55-61.
16. Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of oestrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. *JAMA* 2002;288:321-3.
17. Farmer R, Lawrenson R, Todd J. A comparison of the risks of venous thromboembolism disease in association with different combined oral contraceptives. *Br J Clin Pharmacol* 2000;49:580-90.
18. Kemmeren JM, Algra A, Grobbee DE. Third generation oral contraceptives and risk of venous thrombosis: meta-analysis. *BMJ* 2001;323:131-9.
19. Lidegaard O, Edstrom B, Kreiner S. Oral contraceptives and venous thromboembolism: a five-year national case-control study. *Contraception* 2002;65:187-96.
20. McColl MD, Ramsay JE, Tait RC. Risk factors for pregnancy associated venous thromboembolism. *Thromb Haemost* 1997;78:1183-8.
21. Gherman RB, Goodwin TM, Leung B. Incidence, clinical characteristics, and timing of objectively diagnosed venous thromboembolism during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999;94:730-4.
22. Ros HS, Lichtenstein P, Belloco R. Pulmonary embolism and stroke in relation to pregnancy: how can high-risk women be identified? *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:198-203.
23. Nakamura M, Fujioka H, Yamada N. Clinical characteristics of acute pulmonary thromboembolism in Japan: results of a multicenter registry in the Japanese Society Embolism Research. *Clin Cardiol* 2001;24:132-8.
24. Lovesio C. Tromboembolismo pulmonar. *Medicina Intensiva*, 2000.
25. Goldhaber S. Tromboembolia pulmonar. En: Harrison. Principios de medicina interna. Ed. McGraw Hill. Cap 261. Vol II. 15 Edición. 2001:1767-71.
26. Senior RM. Embolia pulmonar. En: Cecil. Tratado de medicina interna. Ed. McGraw Hill. Cap 59. Vol I. 20 Edición. 1996:480-8.
27. Roca R. Temas de medicina interna. Quinta Parte. Cap. 36, 1998:449-57.

28. Giraldo HE. Neumología. Tromboembolismo pulmonar. 5ª edición. 1998; 477-85.
29. Kline JA, Johns KL, Colucciello SA, Israel EG. New diagnostic tests for pulmonary embolism. *Ann Emerg Med* 2005;35:168-80.
30. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990; 263:2753-9.
31. Wicki J, Perneger TV, Junod AF, Bounameaux J, Perrier A. Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score. *Arch Intern Med* 2001; 161:92-7.
32. Jackson RE, Rudoni RR, Hauser AM. Prospective evaluation of two-dimensional transthoracic echocardiography in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *Acad Emerg Med* 2000; 7:994-8.
33. Miniati M, Monti S, Pratali L. Value of transthoracic echocardiography in the diagnosis of pulmonary embolism: results of a prospective study in unselected patients. *Am J Med* 2001; 110:528-35.
34. Baile EM, King GG, Muller NL. Spiral computed tomography is comparable to angiography for the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 161:1010-5.
35. Leclercq MG, Lutisan JG, Van Marwijk Kooy M. Ruling out clinically suspected pulmonary embolism by assessment of clinical probability and D-dimer levels: a management study. *Thromb Haemost* 2003; 89:97-103.
36. De Monye W, Sanson BJ, MacGillavry MR. Embolus location affects the sensitivity of a rapid quantitative D-dimer assay in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:345-8.
37. Baile EM, King GG, Muller NL. Spiral computed tomography is comparable to angiography for the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 161:1010-5.
38. Van Rossum AB, Bongaerts AHH, Woodard PK. Helical computed tomography and pulmonary embolism. In: Oudkerk M vBE, ten Cate JW, eds. *Pulmonary Embolism: epidemiology, diagnosis and treatment*. Oxford: Blackwell Science, 1999:192-225.

39. Gupta A, Frazer CK, Ferguson JM. Acute pulmonary embolism: diagnosis with MR angiography. *Radiology* 1999; 210:353-9.
40. Barrellier M, Lezin B, Landy S. Prevalence of duplex ultrasonography detectable venous thrombosis in patients with suspected or acute pulmonary embolism. *J Mal Vasc* 2001; 26:23-30.
41. Hyers TM, Agnelli G, Hull RD. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest* 2005; 119:176S-93S.
42. Hirsh J, Warkentin TE, Shaughnessy SG. Heparin and low-molecular-weight heparin mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing, monitoring, efficacy, and safety. *Chest* 2001; 119:64-94S.
43. Hirsh J, Dalen JE, Anderson DR. Oral anticoagulants: mechanism of action, clinical effectiveness, and optimal therapeutic range. *Chest* 2006; 119:8-21S.
44. Pinede L, Ninet J, Duhaut P. Comparison of 3 and 6 months of oral anticoagulant therapy after a first episode of proximal deep vein thrombosis of pulmonary embolism and comparison of 6 and 12 weeks of therapy after isolated calf deep vein thrombosis. *Circulation* 2001; 103:2453-60.
45. Thabut G, Thabut D, Myers R. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2003; 40:1660-7.
46. Geffroy S, Furber A, L'Hoste P. Very long term outcome of 68 vena caval filters implanted percutaneously (French). *Arch Mal Coeur Vaiss* 2005; 95:38-44.
47. Barreras GI, Pila PR, Guerra RC, Paulino BM. Incidencia del tromboembolismo pulmonar en el Hospital "Manuel Ascunce Domenech". *Archivos Médicos de Camagüey* 2002; 6(Suppl 3).
48. García AG. Correlación clínica y patológica del tromboembolismo pulmonar. *Rev Cubana Med Int Emerg* 2003; 2(4):3.
49. Lemus SM. Mortalidad por tromboembolismo pulmonar en el Hospital "Abel Santamaría Cuadrado". VI Congreso Iberoamericano de Anatomía Patológica 2002.
50. Alikhan R, Peters F. Fatal pulmonary embolism in hospitalized patients: necropsy review. *Journal of Clinical Pathology* 2004; 57:1254-7.
51. Girard P. Deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 2005; 128:1593-1600.

52. Cerón MM. Tromboembolismo pulmonar. *Rev Med Inter Concepción* 2006; 1(1):39-50.
53. Pila RP. Tromboembolismo pulmonar: correlación clínico-patológica. *Anales de cirugía cardíaca y vascular* 2001; 7(2):119-24.
54. Henry JW, Relyea B. Untreated patients with pulmonary embolism. Outcome, clinical, and laboratory assessment. *Chest* 1995; 107:931-5.
55. Stein PD, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest* 1997; 112:974-9.
56. Sanson B-J, Lijmer JG, Gillavry MRM. Comparison of a clinical probability estimate and two clinical models in patients with suspected pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2006; 83:199-203.
57. Andresen HM, Díaz PO. Embolia pulmonar: fisiopatología y diagnóstico. *Rev Chilena Medicina Interna* 2006; 28(3):3-5.
58. Moser KM, Longo AM, Ashburn WL, Ovisan M. Spurious scintiphotographic recurrence of pulmonary emboli. *Am J Med* 1993; 55:434-43.
59. Cullen D, Nemeskal A. the autopsy incidence of acute pulmonary embolism in critically ill surgical patients. *Intensive Care Med* 1996; 12:399-403.
60. Ranzi DW, Leeper KV. DVT and pulmonary embolism: diagnosis. *American Family Physician* 2006; 69(12).
61. McCook MJ. Embolismo pulmonar mortal. Estudio epidemiológico. *Actualidad en Angiología* 1999; 3:3-115.
62. Elliot GC, Goldhaber SZ, Visani L. Chest radiographs in acute pulmonary embolism. *Chest* 2006; 118:33-8.
63. Ferrari AI, Chevalier T, Mihoubi A, Morand P, Baudouy M. The ECG in pulmonary embolism. Predictive value of negative T waves in precordial leads-80 case reports. *Chest* 1997; 111:537-43.
64. Ullman E, Brady WJ. Electrocardiographic manifestation of pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2006; 19(6):514-9.

65. Santos PM, Espinosa BA, Rocha HJ. Tromboembolismo pulmonar. Una complicación a tener en cuenta en el paciente crítico. *Rev Acta Med Cuba* 1990; 4(1):22-32.
66. Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. *Arch Intern Med* 2002; 162:1245-8.
67. Gardlund B. Fatal pulmonary embolism in hospitalized non-surgical patients. *Acta Med Scand* 1985; 218:417-21.
68. Trousseau A. Phlegmasia alba dolens. In: *Clinique Medicale de l'Hotel-Dieu de Paris*. 2nd ed. Paris: JB Balliere et Fils, 1865:654-712.
69. Sandler DA, Martin JF. Autopsy proven pulmonary embolism in hospital patients: are we detecting enough deep vein thrombosis. *Journal of the Royal Society of Medicine* 1989. Vol 82.
70. Tapson V. Antithrombotic therapy practices in US hospitals in an era of practice guidelines. *Arch Intern Med* 2005; 165:1458-64.
71. Bosson JL. Pulmonary embolism in elderly patients hospitalized in subacute care facilities. *Arch Intern Med* 2003; 163:2613-18.
72. Darze ES. Incidence and clinical predictors of pulmonary embolism in severe heart failure patients to a coronary care unit. *Chest* 2005; 128:2576-80.
73. Malpica JA. Comportamiento clínico patológico del tromboembolismo pulmonar en nuestro medio un estudio de 4 años. *Rev* 16 de abril 2005.

ANEXO

ENCUESTA

Nombre y apellidos: _____

Historia Clínica: _____

Número de inclusión: _____

1. Grupo de edad:

- 1.1 15-24
- 1.2 25-34
- 1.3 35-44
- 1.4 45-54
- 1.5 55-64
- 1.6 65 y más

2. Sexo:

- 2.1 Femenino
- 2.2 Masculino

3. Manifestaciones clínicas:

- 3.1 Disnea
- 3.2 Dolor pleurítico
- 3.3 Tos
- 3.4 Hemoptisis
- 3.5 Palpitaciones
- 3.6 Dolor anginoso
- 3.7 Diaforesis
- 3.8 Fiebre
- 3.9 Taquipnea
- 3.10 Crepitantes
- 3.11 Taquicardia
- 3.12 Cianosis

3.13 Ansiedad

3.14 Otras

4. Alteraciones radiológicas:

4.1 Normal

4.2 Lesiones inflamatorias

4.3 Derrame pleural

4.4 Atelectasias

4.5 Opacidad cuneiforme

4.6 Elevación del hemidiafragma

4.7 Signo de Westermark

4.8 No realizado

5. Alteraciones electrocardiográficas:

5.1 Normal

5.2 Taquicardia sinusal

5.3 Bloqueo de rama derecha

5.4 Patrón S1Q3T3

5.5 P Pulmonar

5.6 Alteraciones del ST-T

5.7 Desviación del eje a la derecha

5.8 Bloque de rama izquierda

5.9 Fibrilación auricular

5.10 Otras alteraciones

5.11 No realizado

6. Servicio hospitalario de procedencia:

6.1 Medicina

6.2 UCI

6.3 UCIM

6.4 Cirugía

6.5 Ortopedia

6.6 Rehabilitación

6.7 Otros

7. Enfermedades asociadas más frecuentes:

7.1 Insuficiencia cardiaca

7.2 Infarto del miocardio

7.3 Bronconeumonía

7.4 Enfermedad cerebrovascular

7.5 Neoplasias

7.6 Postoperatorios

7.7 Sepsis

7.8 EPOC

7.9 Otras

8. Tratamiento profiláctico:

8.1 Sí

8.2 No

9. Correlación clínico-patológica:

9.1 Con correlación

9.2 Sin correlación