
Multimed 2012; 16(3)

Julio-Septiembre

ARTÍCULO ORIGINAL

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS. GRANMA
HOSPITAL PROVINCIAL CARLOS MANUEL DE CÉSPEDES.
BAYAMO**

Tromboembolismo Pulmonar

Pulmonary Thromboembolism

Ms.C. Urg. Med. Juan Carlos Fonseca Muñoz,^I Ms.C. Urg. Med. Adonis Frómata Guerra,^I Ms.C. Esp. 1er Grado MGI Tamara Alicia Fonseca Muñoz,^I Est. de Med. Daily Silveira Sánchez,^{II} Est. Med. Ailena Rodríguez Castro.^{II}

^I Hospital Provincial Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma, Cuba.

^{II} Filial de Ciencias Médicas. Bayamo. Granma, Cuba.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo de pacientes con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar en el periodo de 1 de enero 2005 hasta el 31 de diciembre 2008, en el Hospital "Carlos Manuel de Céspedes" de Bayamo, con el objetivo de identificar los aspectos clínicos y epidemiológicos presentes en ellos. Para el procesamiento de los datos se utilizó la estadística descriptiva. El grupo etéreo más afectado fue de 71 a 85 años (39 casos, 48,7%). Observamos un predominio del sexo femenino, 41 casos, 51,2%. En 51 pacientes (63,8%) no se sospechó en vida el diagnóstico, en 56 (70,0%) no se empleó anticoagulante profiláctico y en igual número no existió correlación clínico-patológica. Solo 20 pacientes (25,0%) presentaron infarto pulmonar. Concluimos que la enfermedad se vio con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada, del sexo masculino, con antecedentes de Cardiopatía Isquémica y de Hipertensión Arterial, con un promedio de estadía corta. En la mayoría no se sospechó el diagnóstico en vida, por lo que no llevaron tratamiento anticoagulante, existiendo pobre correlación clínico-patológica. El

pulmón derecho se afectó más al igual que las ramas arteriales medianas y sin infarto pulmonar.

Palabras Clave: embolia pulmonar; embolia pulmonar.

ABSTRACT

It was performed a descriptive and retrospective study of patients with pulmonary thromboembolism in the period of January 1, 2005 to December 31, 2008, at "Carlos Manuel de Céspedes" hospital in Bayamo, with the aim of identifying the clinical and epidemiological aspects of them. Descriptive statistics was used for the processing of the data. The most affected age group was 71-85 years (39 cases, 48.7%). We observed a predominance of females, 41 cases, 51.2%. In 51 patients (63.8%) the diagnosis was not suspicious when they were alive, in 56 (70.0%) of them there was not applied anticoagulant prophylaxis, and in equal number there was no clinical correlation. Only 20 patients (25.0%) had pulmonary infarction. We concluded that the disease was more frequent in patients of advanced age, male sex, with ischemic heart disease antecedents and arterial hypertension, with an average of short stay. Most of them did not suspected the diagnosis in life, so they did not have anticoagulant treatment, existing a poor clinical pathological correlation. The right lung was more affected as well as the medium-sized arterial branches and without pulmonary infarction.

Key words: pulmonary embolism; pulmonary embolism.

INTRODUCCIÓN

El Tromboembolismo Pulmonar (TP), es una enfermedad con elevada morbilidad y mortalidad. Representa una complicación de un proceso originado fuera del pulmón: la Trombosis Venosa Profunda (TVP) que se origina en el sistema venoso sobre todo de los miembros inferiores (más del 90%). También los émbolos tienen su origen en las venas renales, el sistema venoso pélvico y las cavidades cardíacas derechas. De no existir TVP, no existiría esta enfermedad.¹

El 50% de los pacientes con TVP proximal tienen embolismo pulmonar y el 79% de los pacientes con este último diagnóstico, tienen signos de TVP en sus piernas.² Esta es una enfermedad potencialmente letal que se presenta de 1 a 1.8 por mil habitantes de una población general; su mortalidad a los 7 días puede ser hasta del 40% aunque es variable de acuerdo al cuadro clínico inicial. El riesgo de muerte puede aumentar con la presencia de la edad avanzada, tabaquismo, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal crónica, malignidad, EPOC y hospitalización.³

En la actualidad no se conoce exactamente la incidencia, la mortalidad ni complicaciones reales de esta enfermedad, ya que un porcentaje importante, no son diagnosticados. Se calcula que es la causa de entre el 15 y el 25% de las muertes intrahospitalaria y que produce unos 32 mil muertos al año en España;⁴ el 70- 80% de los casos diagnosticado en las autopsias, no fueron sospechada clínicamente por lo que sigue siendo el motivo más frecuente de fallecimiento intrahospitalario evitable.⁵

El cuadro clínico comprende desde pacientes relativamente asintomáticos a pacientes en shock cardiogénico, de modo que la estratificación de su magnitud es clave para el adecuado tratamiento, así los pacientes con esta patología de menor magnitud podían ser tratados con anticoagulante, mientras que aquellos con compromiso hemodinámico requiere de tratamiento más invasivo que revierte la obstrucción más rápidamente.⁶⁻⁸

En ocasiones la sintomatología es poco específica por lo que el diagnóstico clínico es con frecuencia difícil y poco fiable, lo que retarda el tratamiento y con esto aumenta la posibilidad de un desenlace fatal.^{9,10}

Una cuestión importante va a ser su prevención en los pacientes ingresados, sobre todo en los de edad avanzada, por lo que a los pacientes con factores de riesgo se debe realizar profilaxis con heparina no fraccionada.¹¹⁻¹³

Por ser esta entidad la tercera causa de muerte hospitalaria, con una letalidad de hasta el 80%, su difícil diagnóstico (pues sólo el 30% de los diagnosticados por necropsia se sospecharon en vida), se decidió realizar el presente trabajo con el objetivo de identificar los aspectos clínicos y epidemiológicos presentes en pacientes con diagnóstico de Tromboembolismo Pulmonar ingresados en el Hospital Universitario "Carlos Manuel de Céspedes" de Bayamo.

MÉTODO

Características generales de la investigación

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo de los pacientes con diagnóstico de TEP, en el Hospital Carlos Manuel de Céspedes.

Criterios de inclusión

Seleccionamos aquellos que tenían el diagnóstico de TEP como causa directa o contribuyente de muerte, que fueron 80 casos.

Delimitación y operacionalización de las variables

Edad: Se tomo la edad en años cumplidos, dividiéndolos en:

25-40 años

41-55 años

56-70 años

71-85 años

86 años o más

Sexo: Masculino y femenino.

APP:

Cardiopatía Isquémica

HTA

Diabetes Mellitus

EPOC

Ninguno

Estadía

Hasta 7 días: Corta

8 a 14: Media

15 o más días: Prolongada

Sospecha diagnóstica en vida: Sí o no

Uso de anticoagulante: Sí o no

Correlación Clínico-Patológica (según el resultado de la necropsia)

Sí o no

Pulmón Afectado (según el resultado de la necropsia)

Bilateral

Derecho

Izquierdo

Rama de la arteria pulmonar ocluida (según el resultado de la necropsia)

Mediana

Gruesa

Fina

Presencia de Infarto Pulmonar: (según el resultado de la necropsia)

Sí o no

Fuente de obtención de datos

Los datos necesarios para las variables que se evaluaron se obtuvieron del registro de pacientes ingresados en la UCI, de las historias clínicas y los protocolos de necropsia del departamento de Anatomía Patológica.

La información se recolectó en una base de datos construida en una hoja de cálculo del programa SPSS 11.5.

Análisis estadístico

Se utilizó la estadística descriptiva, de ella las medidas de resumen como las frecuencias absoluta y relativa; para las variables cuantitativas la media aritmética y la desviación estándar.

RESULTADOS

En los protocolos de necropsias revisados en el periodo de estudio, se encontraron 80 pacientes con el diagnóstico de TEP como causa directa o contribuyente de la muerte.

El grupo etáreo más afectado fue el de los 71 a 85 años, con 39 enfermos (48,7%). La edad media fue 70.81 +/- 17.457 (tabla 1).

Tabla 1. Relación entre la Edad y el Sexo.

Edad	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	No.	%	No.	%	No.	%
25-40 años	3	3.7	3	3.7	6	7.5
41-55 años	6	7.5	3	3.7	9	11.2
56-70 años	6	7.5	10	12.5	16	20.0
71-85 años	16	20.0	23	28.7	39	48.7
86 o más	8	10.0	2	2.5	10	12.5
Total	39	48.7	41	51.2	80	100

Edad Media 70.81 +/- 17.457

Fuente: Historias Clínicas.

En 29 pacientes (36,3%) se recogió el antecedente de cardiopatía isquémica, y en 25 de HTA (31,3%). La estadía de hasta 7 días se evidenció en 38 casos (47,5%). La estadía media fue de 7.99 +/- 5.834 días (tabla 2).

Tabla 2. APP, Causa Básica de la muerte y Estadía.

Variables		N=80	%
APP	Cardiopatía Isquémica	29	36.3
	HTA	25	31.3
	Diabetes Mellitus	9	11.3
	EPOC	6	7.5
	Ninguno	11	13.8
Estadía	Hasta 7 días	38	47.5
	8 a 14	32	40.0
	15 o más días	10	12.5

Estadía Media 7.99 +/- 5.834

Fuente: Historias Clínicas.

En 51 pacientes (63,8%) no se sospechó en vida el diagnóstico, en 56 (70,0%) no se empleó anticoagulante profiláctico y en igual número no existió correlación clínico-patológica (tabla 3).

Tabla 3. Sospecha diagnóstica en vida, Presencia de Trombosis Venosa Profunda, Uso de anticoagulante profiláctico, Correlación Clínico-Patológica.

Variables N=80		N=80	%
Sospecha diagnóstica en vida	No	51	63.8
	Sí	29	36.3
Uso de anticoagulante	No	56	70.0
	Sí	24	30.0
Correlación Clínico-Patológica	No	56	70.0
	Sí	24	30.0

Fuente: Historias Clínicas.

Existió afección bilateral de los pulmones en 32 enfermos (40,0%), y en 27 del pulmón derecho, (33,8%). En 39 pacientes se comprobó oclusión de las ramas vasculares medianas (48,8%), y en 24 las gruesas (30,0%). Solo 20 pacientes (25,0%) presentaron infarto pulmonar (tabla 4).

Tabla 4. Pulmón Afectado, Rama de la arteria pulmonar ocluida, Presencia de Infarto Pulmonar.

Variable		N=80	%
Pulmón Afectado	Bilateral	32	40.0
	Derecho	27	33.8
	Izquierdo	21	26.3
Rama de la arteria pulmonar ocluida	Mediana	39	48.8
	Gruesa	24	30.0
	Fina	17	21.3
Presencia de Infarto Pulmonar	No	60	75.0
	Sí	20	25.0

Fuente: Historias Clínicas.

DISCUSIÓN

El TEP es una enfermedad poco diagnosticada, por lo que ampliar el conocimiento de dicha entidad aporta un incalculable beneficio. Los datos obtenidos en las necropsias indican que esta enfermedad puede llegar a tener una frecuencia de un 15% de las muertes hospitalarias.¹

Se plantea que la edad avanzada incrementa la ocurrencia del TEP, sobre todo después de los 70 años.³ García⁶ encontró mayor incidencia en el grupo etáreo de 71-80 (32 %). Hay factores que incrementan la mortalidad en los pacientes de más de 60 años; como la hipertensión pulmonar, la cardiopatía isquémica, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y afecciones relacionadas con la arteriosclerosis lo que es de esperar por ser más frecuentes en estas edades,^{1, 5} lo que coincidió con este trabajo.

Predominó el sexo femenino lo que no coincide con un estudio realizado por Carson⁷ el cual encontró un predominio en hombres (56%), en otros estudios no se relaciona el sexo como elemento importante en la génesis de la enfermedad.^{2, 5, 8}

La diferencia de resultados pudiera estar en relación a que la mayoría de las investigaciones son estudios demográficos que no evalúan de forma directa esta

variable, a favor del predominio en los varones se pudiera señalar el efecto protector de los estrógenos en las mujeres antes de la menopausia y la menor resistencia vascular periférica, aunado a una vida menos saludable en los hombres incluyendo dietas que favorecen la aterosclerosis.^{3, 9,10}

La Cardiopatía Isquémica y la HTA fueron los antecedentes más frecuentes, lo que coincide con Lovesio, quien plantea que estos y otros factores que favorecen la arteriosclerosis y la hipertensión pulmonar, son frecuentemente vistos en estos enfermos.¹¹

El diagnóstico en vida de la enfermedad es bien difícil pues los síntomas de la misma son inespecíficos y de poca sensibilidad las exploraciones básicas complementarias, esto se corrobora por los datos obtenidos en las necropsias, hechos que explicarían nuestros hallazgos.¹¹

El tratamiento con heparina tanto de forma profiláctica, en caso de enfermos con factores de riesgo, como terapéutico en el TEP establecido, es recomendado por Lovesio¹¹ quien plantea que se ha demostrado en varios estudios que la heparina de bajo peso molecular puede ser tan eficaz como la heparina no fraccionada. En el estudio se pudo evidenciar que a la mayoría no se le puso este tratamiento, lo que tiene mucha relación con el diagnóstico de la enfermedad, pues como no se pensó, no se trató.^{12,13}

Carson⁷ encontró que la correlación clínica-patológica fue baja, pues sólo 6 de los 52 pacientes con autopsia fueron diagnosticados clínicamente, lo que representa un 11.5% de correlación, lo mismo ocurrió en la serie estudiada, pudiendo considerar esta entidad como una gran simuladora.

La mayoría de los autores coincide con nosotros en que las ramas vasculares más frecuentemente afectadas son las de mediano calibre. Es raro un embolo que obstruya la arteria pulmonar principal.^{3, 4, 7}

Tampoco es frecuente que ocurra infarto pulmonar por la doble circulación de este órgano (arterias bronquiales y pulmonares) y además el tejido pulmonar puede oxigenarse directamente por el intercambio a través de la membrana alveolar.¹ La posibilidad de que los émbolos produzcan infarto en este órgano depende no solo del calibre del vaso ocluido y el grado de la obstrucción sino también de la capacidad de suministro del flujo sanguíneo bronquial y la suficiencia de la ventilación de los tejidos pulmonares.¹ Se plantea que el mismo ocurre en el 15% de los casos y por

lo general cuando se ocluye una rama arterial de mediano y gran calibre si es que antes había éxtasis pulmonar, aunque puede también ocurrir en obstrucciones menos extensas que afectan a ramas distales.³ En nuestro estudio coincidió que la mayor cantidad de casos no tuvieron infarto pulmonar.

Senior cita que el pulmón derecho se afecta con mayor frecuencia y los vasos dentro de los vasos de lóbulos inferiores, aunque en casi un 66% se ven afectados ambos pulmones.¹ El pulmón derecho se afecta con mayor frecuencia, lo que apoya el planteamiento que al llegar a este órgano el embolo seguirá el flujo sanguíneo el cual se dirige sobre todo a las bases pulmonares y más a la derecha que a la izquierda.¹² Roca Goderich a su vez comenta que los émbolos son con mayor frecuencia múltiples (57.4%) y predominan los que afectan el pulmón derecho y lóbulos inferiores.⁴

Podemos concluir que la enfermedad se vio con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada, del sexo masculino, con antecedentes de Cardiopatía Isquémica y de Hipertensión Arterial, con un promedio de edad corta. En la mayoría no se sospechó el diagnóstico en vida, por lo que no llevaron tratamiento anticoagulante, existiendo pobre correlación clínico-patológica. El pulmón derecho se afectó más al igual que las ramas arteriales medianas y sin infarto pulmonar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Senior RM. Embolia pulmonar. En: Bennett JC, Plum F. Tratado de Medicina Interna de Cecil. 20ª ed. Ciudad de La Habana: Ciencias Médicas; 1998. p. 480-8.
2. Wikipedia. Tromboembolismo pulmonar [Internet]. 2008 [citado 12 May 2008]. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/embolismo_pulmonar.
3. Chan CK, Matthay RA. Pulmonary tromboembolism. En: Stein JH, Hutton JJ, Kohler PO, O'Rourke RA, Reynolds HY, Samuels MA, eds. Internal Medicine. Missouri: Mosby-Year Book; 1994. p. 1748-54.
4. Roca Goderich R, Smith Smith V, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llanos Sierra N, et al. Temas de Medicina Interna. Ciudad de La Habana: Ciencias Médicas; 2002.
5. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. Lancet. 2004; 363:1295-305.
6. Garcia Gómez A, Almeida Correa E, Santamaría Fuentes S, Pérez Pérez O, Gutiérrez Gutiérrez L. Correlación clínica y patológica del tromboembolismo

-
- pulmonar. Rev Cub Med Int Emerg. 2003; 2(4): 1-6.
7. Carson JL, Kelly MA, Duff A, Weg JA, Fulkerson WJ, Polensky HJ, et al. The clinical course of pulmonary embolism. N Engl J Med. 2007; 326: 1240-1245.
 8. Prewitt RM. Hemodynamic management in pulmonary embolism and acute hypoxemic respiratory failure. Crit Care Med. 1990; 18: 86.
 9. Ararat Villegas H. Embolismo en Obstetricia. Rev Colombiana Anestesiol [Internet]. 2000 [citado 13 Jun 2007];28(1): [aprox.4 p.]. Disponible en: http://www.scare.org.co/rca/archivos/articulos/2000/vol_1/Word/Embolismo.doc
 10. Cosín J, Rodríguez-Padial L, Zamorano JL, Arístegui R, Armada B, Hernández A, et al. Diferencias de riesgo coronario en pacientes hipertensos de las comunidades autónomas. Estudio coronaria. Rev Clin Esp. 2004; 204:614-25.
 11. Lovesio C. Tromboembolismo pulmonar. En: Lovesio C. Medicina Intensiva. 5ta ed. Venezuela: El Ateneo; 2007. p. 81-103.
 12. Black S, Cucchiara RF. Tumor surgery. En: Cucchiara RF, Michen Felder JD, eds. Clinical Neuroanaesthesia. New York: Churchill Livingstone Inc; 1990.
 13. Baker W. Diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Med Clin North Am. 1998; 82: 459-476.

Recibido: 7 de junio 2012.

Aprobado: 29 de junio 2012.

Juan Carlos Fonseca Muñoz. Hospital Provincial Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma, Cuba. Email: juancarlosfca.grm@infomed.sld.cu