

**HOSPITAL MILITAR
“CMDTE. MANUEL FAJARDO RIVERO”
SANTA CLARA, VILLA CLARA**

**REPERCUSIÓN DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN LA MORTALIDAD
HOSPITALARIA.**

Por:

Dr. Rafael González Rubio¹, Dra. Lilia Isabel Garrido Lena², Dr. Ignacio Igualeda Correa³, Dra. María del Carmen Valdés Pino⁴ y Dra. Martha Abascal Cabrera²

1. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Nefrología. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular y Consultante. ISCM-VC. Hospital “Cmdte. Manuel Fajardo Rivero”. Santa Clara, Villa Clara.
2. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Asistente. ISCM-VC. Hospital “Cmdte. Manuel Fajardo Rivero”. Santa Clara, Villa Clara.
3. Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Hospital “Cmdte. Manuel Fajardo Rivero”. Santa Clara, Villa Clara.
4. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Hospital “Cmdte. Manuel Fajardo Rivero”. Santa Clara, Villa Clara.

Resumen

Se realizó un estudio retrospectivo, analítico, de tipo transversal, para evaluar la repercusión del tromboembolismo pulmonar (TP) en la mortalidad hospitalaria, en los fallecidos necropsiados del quinquenio 1999-2003; se encontró que 14,01 % de ellos presentaron dicha entidad, sin que se observara un descenso importante de la frecuencia de aparición en el mismo año. Se comprobó que la incidencia aumentó con la edad, pero sin diferencias significativas entre los sexos. Los factores de riesgo adquiridos más frecuentes fueron la bronconeumonía, la senectud, el encamamiento y la insuficiencia cardíaca congestiva, lo que demostró que la coexistencia de tres y más factores de riesgo desempeña un importante papel como desencadenante del episodio agudo. El índice de sospecha clínica fue de 41,42 % y los principales errores diagnósticos fueron la bronconeumonía y el infarto miocárdico agudo. En el quinquenio, el tromboembolismo pulmonar ocupó el segundo lugar como causa directa de muerte, solo precedido por la bronconeumonía.

Descriptor DeCS:

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR
MORTALIDAD HOSPITALARIA
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR/mortalidad

Subject headings:

PULMONARY THROMBOEMBOLISM
HOSPITAL MORTALITY
PULMONARY EMBOLISM/mortality

Introducción

Rudolf Virchow, creador de la Patología celular, es generalmente considerado el primero que descubrió el tromboembolismo pulmonar (TP), aunque patólogos que lo precedieron (Latour de Orleans, Laenec y Cruveilhier) habían descrito la presencia de coágulos en las arterias pulmonares en exámenes posmortem, pero consideraron que eran trombos originados *in situ*; los dos primeros le llamaron apoplejía pulmonar, y el tercero, trombosis pulmonar primaria¹.

A mediados de 1800, Virchow enuncia por primera vez los principios básicos de la patogenia del embolismo pulmonar, los cuales son aceptados actualmente y constituyen la llamada "tríada de Virchow": 1) lesión endotelial, 2) estasis del flujo sanguíneo e 3) hipercoagulabilidad sanguínea¹⁻³. Específicamente él describió que la trombosis se origina en las venas profundas de los miembros inferiores, se propaga proximalmente, eventualmente se desprende y emboliza, lo que causa oclusión de los vasos pulmonares²⁻⁴.

Hoy sabemos que en más del 95 % de los casos las embolias proceden de las piernas, y por encima del nivel de la rodilla²⁻⁵.

La trombosis venosa profunda y el embolismo pulmonar se consideran dos manifestaciones de una misma enfermedad denominada: enfermedad tromboembólica venosa (ETV), puede aparecer conjuntamente o no, y es una enfermedad frecuente; aunque su incidencia no es del todo conocida, se acepta que es causa directa de muerte (CDM) de miles de fallecidos actualmente^{2,3,5,6}.

Desde que en 1908 Trendelenburg practicara por primera vez, sin éxito, la embolectomía pulmonar a tres pacientes con TP, se han hecho significativos avances en el diagnóstico y tratamiento de la ETV.

En los últimos cincuenta años, se han desarrollado métodos para lograr un diagnóstico precoz y preciso, tales como: la resonancia magnética, la gammagrafía pulmonar de perfusión y ventilación, la ecocardiografía transtorácica, transesofágica e intravascular, la angiografía pulmonar convencional o por sustracción digital, la tomografía axial computadorizada helicoidal, la ecografía Doppler, la plestimografía de impedancia y la captación de fibrinógeno marcado con I125, entre otros^{1,4,7,8}.

En 1924, Kirschner realizó la primera embolectomía pulmonar exitosa, usando la técnica de Trendelenburg. La heparina como anticoagulante sistémico para la prevención de la trombosis venosa, fue introducida en 1916 por Malean, y su eficacia en el tratamiento del TP fue demostrado por Bauer, en 1959. En la actualidad, se reconoce el uso de la warfarina en la prevención del tromboembolismo venoso recurrente; la ligadura quirúrgica de la vena cava inferior para el control de la trombosis venosa profunda con embolización, ha sido sustituida por el empleo de filtros en la cava; se ha desarrollado la terapia trombolítica, la trombectomía mecánica aislada o acompañada de fibrinólisis local, la colocación de stent en la arteria pulmonar, y se ha perfeccionado la embolectomía quirúrgica^{3,4,7,8,9}. A pesar de ello, el TEP sigue siendo una de las condiciones más difíciles de evaluar en Medicina de Emergencia, ya que sus síntomas son variables y dependientes de diversos factores, como el tamaño del émbolo y el estado general y cardiopulmonar del paciente; es la principal causa que contribuye a la muerte, aproximadamente del 10 al 15 % de los adultos que fallecen en los hospitales, según datos de autopsia²⁻¹⁰.

Por ello decidimos realizar este estudio, para conocer cómo repercute el TEP en la mortalidad en nuestro hospital.

Métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, analítico, de tipo transversal, para evaluar la repercusión del TEP en la mortalidad hospitalaria en el período comprendido desde enero de 1999 hasta diciembre de 2003, ambos inclusive, en el Hospital Universitario "Comandante Manuel Fajardo Rivero" de la ciudad de Santa Clara, donde fallecieron 845 pacientes, de los cuales, a 635 (75,14 %) se les practicó la autopsia, y fueron analizados los protocolos de necropsia.

Se confeccionó un registro que incluía los nombres, dos apellidos, número de historia clínica y de la necropsia de todos aquellos fallecidos con diagnóstico clínico o anatomopatológico de TEP.

Posteriormente, con ayuda de los documentos del Comité para la Evaluación de la Mortalidad Hospitalaria (CEMH), se procedió a reorganizar el registro por años, lo cual facilitó la revisión de un total de 140 historias clínicas, que incluyeron los 89 pacientes fallecidos con diagnóstico anatomopatológico de TEP, y 51 en los que se planteó clínicamente y no se comprobó por anatomía patológica.

De las mismas se tomaron las siguientes variables: año de fallecido, edad, sexo, factores de riesgo adquiridos, tipo de TEP según el diámetro de la arteria afectada, correlación clinicopatológica y valoración del TEP como CDM¹¹.

Una vez tomados los datos primarios, se recopiló la información en un modelo elaborado al efecto y los resultados fueron procesados mediante una calculadora; se aplicó el análisis porcentual.

Resultados

La tabla 1 muestra la frecuencia del TEP por años, en el quinquenio 1999-2003. De un total de 845 fallecidos intrahospitalarios, se realizó necropsia a 635 (75,14 %) y de ellos, 14,01 % presentaron TEP.

Tabla 1 Frecuencia de tromboembolismo pulmonar por años (1999-2003).

| Años | Fallecidos intrahospitalarios | | Necropsia | | TEP con necropsia | |
|--------------|-------------------------------|--|------------|--------------|-------------------|--------------|
| | No. | | No. | % | No. | % |
| 1999 | 185 | | 152 | 82,16 | 16 | 10,52 |
| 2000 | 161 | | 103 | 63,97 | 20 | 19,41 |
| 2001 | 172 | | 123 | 71,51 | 15 | 12,19 |
| 2002 | 157 | | 121 | 77,07 | 19 | 15,70 |
| 2003 | 170 | | 136 | 80,00 | 19 | 13,97 |
| TOTAL | 845 | | 635 | 75,14 | 89 | 14,01 |

Fuente: Archivo del Comité para la evaluación de la mortalidad hospitalaria (CEMH).

TEP: Tromboembolismo pulmonar.

La distribución, según la edad y el sexo, se presenta en la tabla 2. El paciente más joven era un hombre de 34 años con encefalopatía consecutiva a meningocelalitis bacteriana, que ingresó con bronconeumonía y murió antes de las 24 horas; y el más viejo, un anciano de 99 años, encamado durante meses, y el motivo de su ingreso fue una bronconeumonía; falleció a los 12 días. La mediana fue 78 años: 79 para las mujeres y 74 para los hombres, y 66,29 % tenía más de 70 años de edad.

Tabla 2 Distribución del tromboembolismo pulmonar según la edad y el sexo.

| Grupos etáreos | Sexo | | | | | |
|----------------|-----------|--------------|-----------|--------------|-----------|------------|
| | Masculino | | Femenino | | Total | |
| | No. | % | No. | % | No. | % |
| 30-39 | 2 | 100 | 0 | 0 | 2 | 2,24 |
| 40-49 | 3 | 75,00 | 1 | 25,00 | 4 | 4,49 |
| 50-59 | 5 | 45,45 | 6 | 54,55 | 11 | 12,35 |
| 60-69 | 7 | 53,84 | 6 | 46,16 | 13 | 14,60 |
| 70-79 | 12 | 50,00 | 12 | 50,00 | 24 | 26,96 |
| 80-89 | 10 | 35,71 | 18 | 64,29 | 28 | 31,46 |
| 90-99 | 4 | 57,14 | 3 | 42,86 | 7 | 7,86 |
| TOTAL | 43 | 48,31 | 46 | 51,69 | 89 | 100 |

Fuente: Archivo CEMH.

En relación con el sexo, 51,69 % eran mujeres.

La bronconeumonía, la senectud, el encamamiento prolongado y la insuficiencia cardíaca fueron los factores de riesgo adquiridos más frecuentes (tabla 3). Dos de los fallecidos (2,24 %) tenían un factor de riesgo, 32 (35,95 %) tenían dos factores, y 55 (61,81 %) presentaban tres y más factores de riesgo asociados.

Tabla 3 Tromboembolismo pulmonar: Factores de riesgo adquiridos (1999-2003).

| Factores de riesgo | No. (N:89) | % |
|------------------------------------|------------|-------|
| Bronconeumonía | 63 | 70,78 |
| Senectud (más de 70 años) | 59 | 66,29 |
| Encamamiento | 40 | 44,94 |
| Insuficiencia cardíaca | 23 | 25,84 |
| Diabetes mellitus | 14 | 15,73 |
| Accidente vascular encefálico | 14 | 15,73 |
| Obesidad | 12 | 13,48 |
| EPOC | 12 | 13,48 |
| Tumor maligno | 10 | 11,23 |
| Deshidratación severa | 9 | 10,11 |
| Cirugía | 6 | 6,74 |
| Fractura de pelvis | 3 | 3,37 |
| Enfermedad inflamatoria intestinal | 1 | 1,12 |
| Infarto cardíaco | 1 | 1,12 |

Fuente: Archivo CEMH.

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

En la tabla 4 se establece la correlación entre el diámetro de la arteria ocluida y el diagnóstico clínico de TEP; se observó que este fue más frecuente cuando se afectaron bilateralmente las arterias de mediano calibre, que ocasionó la muerte a 54 enfermos, los cuales representan 60,67% de los casos estudiados.

Tabla 4 Correlación entre el diagnóstico clínico de tromboembolismo pulmonar y el diámetro de la arteria ocluida.

| Diámetro de la arteria ocluida | Diagnóstico clínico de TEP | | No. Diagnóstico clínico TEP | | Total | |
|--------------------------------|----------------------------|-------|-----------------------------|-------|-------|-------|
| | No. | % | No. | % | No. | % |
| Bilateral | | | | | | |
| Fino | 10 | 58,82 | 7 | 41,18 | 17 | 19,10 |
| Mediano | 38 | 70,37 | 16 | 29,63 | 54 | 60,67 |
| Grueso | 0 | 0 | 2 | 100 | 2 | 2,24 |
| Fino y mediano | 8 | 72,72 | 3 | 27,28 | 11 | 12,35 |
| Mediano y grueso | 1 | 100 | 0 | 0 | 1 | 1,12 |
| Unilateral mediano | 1 | 25,00 | 3 | 75,00 | 4 | 4,49 |

Fuente: Archivo CEMH.

El índice de sospecha clínica positiva más elevada fue cuando el émbolo provocó la oclusión bilateral de arterias de mediano calibre, de arterias medianas y finas, así como de calibre mediano y grueso, pero a causa de esta última oclusión, falleció solo un paciente.

En los fallecidos se logró una correlación clinicopatológica adecuada, y el índice de sospecha clínica fue de 41,41 %.

En 58,57 % de la muestra (82 fallecidos) no hubo correlación clinicopatológica; de ellos, en 31 (22,14 %) no se realizó el planteamiento clínico de TEP y fue diagnosticado en Anatomía Patológica; mientras que en 51 (36,42 %) se planteó clínicamente el diagnóstico de TEP y no se corroboró en la necropsia.

En la tabla 5 se exponen las 10 principales CDM en nuestro hospital en el quinquenio analizado; de los 635 fallecidos con necropsia, el TEP ocupó el segundo lugar.

Tabla 5 Causas directas de muerte.

| Causa directa de muerte | No. (N:635) | % |
|----------------------------------|-------------|-------|
| Bronconeumonía | 240 | 37,79 |
| Tromboembolismo pulmonar | 89 | 14,01 |
| Choque | 60 | 9,44 |
| Infarto miocárdico agudo | 55 | 8,66 |
| Daño multivisceral | 43 | 6,77 |
| Edema cerebral severo | 24 | 3,77 |
| Insuficiencia respiratoria aguda | 10 | 1,57 |
| Hemopericardio | 8 | 1,25 |
| Edema pulmonar cardiogénico | 6 | 0,94 |

Fuente: Archivo CEMH.

Discusión

Los datos obtenidos por necropsia indican que el TEP constituye un factor importante del 10 al 15% de los adultos que fallecen en los hospitales^{2,6,8}, lo que se corresponde con los resultados de esta serie.

Al analizar el comportamiento del TEP por años, mediante la tasa por cada 100 necropsias, se observó que la frecuencia oscila entre 10,52 % y 19,41 %, sin que se produzca un descenso importante de la frecuencia de aparición, como se ha visto en otros centros médicos, tal vez relacionado con la falta de medios para lograr un diagnóstico precoz y preciso, y el no empleo sistemático de anticoagulantes con fines profilácticos^{2,5,7-9}. Es un hecho conocido que la ETV es rara antes de los 20 años de edad, y aumenta su incidencia después de los 70. Aunque no se conoce con exactitud la causa, se piensa que es el resultado de la interacción de varios factores de riesgo, como la inmovilización, la disminución del tono muscular, la mayor frecuencia de las enfermedades graves, entre otros^{2,3,5,6,8}. En esta serie, las dos terceras partes de los enfermos fallecidos tenían más de 70 años de edad.

Los factores de riesgo que favorecen la aparición de la ETV pueden ser adquiridos, hereditarios y mixtos. En este estudio se consideraron los adquiridos, y los más frecuentes coinciden con otros estudios^{2,5,7-9}. El riesgo de padecer un episodio agudo de TEP se incrementa considerablemente durante la intervención quirúrgica y en los pacientes politraumatizados^{5,6,8}. En nuestro hospital, donde no se atiende a personas que han sufrido traumatismo mayor y se practica la cirugía mayor ambulatoria, se registra una frecuencia inferior de estos factores de riesgo. Lo que sí quedó demostrado es que la coexistencia de tres y más factores de riesgo adquiridos, desempeña un papel importante como desencadenante del episodio agudo.

En 82 fallecidos no hubo correlación clinicopatológica adecuada. En 51 pacientes se planteó clínicamente el diagnóstico de TEP, y los diagnósticos anatomopatológicos fueron: bronconeumonía en 35 (68,63 %), infarto miocárdico agudo en 9 (17,65 %), disección aórtica y choque, dos cada uno (3,92 %) y con uno cada uno (1,96 %) la pericarditis aguda, el daño multivisceral y el absceso del pulmón.

En 31 fallecidos no se hizo el diagnóstico clínico de TEP y se diagnosticó en la necropsia; los planteamientos clínicos fueron: bronconeumonía en 13 (41,94 %), infarto miocárdico agudo en 6 (19,35 %), arritmia y choque cada uno con 4 (12,90 %), fallo multiorgánico 2 (6,45 %) y con uno cada uno hemorragia cerebral intraparenquimatosa y sangramiento digestivo alto (3,23 %). La bronconeumonía constituyó la enfermedad que condujo al médico a error diagnóstico de forma más frecuente. De todos es conocido lo difícil que resulta, en ocasiones, el diagnóstico diferencial entre TEP y bronconeumonía, desde el punto de vista clínico.

El análisis de las causas directas de muerte durante el quinquenio demostró que durante los años 1999, 2000, 2001 y 2002 el TEP ocupó el segundo lugar, precedido por la bronconeumonía, y pasó al tercero en el 2003 al ser desplazado por el choque.

En general, el TEP solo fue precedido por la bronconeumonía, que como todos sabemos, es una causa importante de muerte en numerosos centros hospitalarios¹²; por ello, es importante el

conocimiento de aquellas situaciones que representan un riesgo de sufrir una enfermedad tromboembólica venosa, para iniciar una profilaxis efectiva.

Summary

A retrospective analytical-transversal study was carried out to evaluate pulmonary thromboembolism (PT) effect on hospital mortality rate, in necropsied bodies during 1999-2003; it was found that 14,01 % of them had this condition. There were no relevant decreases in incidence in the same year. It was found that incidence increased with age, but without significant differences between both sexes. The most frequent acquired risk factors were bronchopneumonia, advanced age, bedfast and congestive heart failure; coexistence of three or more risk factors play a major role in triggering acute episode. The rate of clinical suspicion was 41,42 % and the main diagnostic mistakes were bronchopneumonia and acute myocardial infarction. In this five year period, pulmonary thromboembolism had the second place as direct death cause only preceded by pneumonia.

Referencias bibliográficas

1. Shuffle Barrer Ch, Kimzaiser D. Pulmonary embolism inkravis TC. In: Emergency medicine. 3a ed. New York: Raven Press; 1993. p. 1141-50.
2. Mitchell RN, Cotran RS. Trastornos hemodinámicos, trombosis y choque. En: Cotran RS. Robbins patología estructural y funcional. 6a ed. España: McGraw-Hill; 2000. p. 121-47.
3. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. Circulation 2003;107(Suppl I):I2-I30.
4. Roca J y Ruiz J. Trastornos circulatorios del pulmón. En: Farreras Valenti P. Medicina Interna. 14a ed. Madrid: Iliarcourt; 2000. p. 814-7.
5. Heit JA, Silvertein MD, Mohr DW. Risk factor for deep thrombosis and pulmonary embolism: a population based case-control study. Arch Intern Med. 2000;160:809-15.
6. Pozo Hessing C del. Hallazgos necróticos de 100 fallecidos del servicio de cirugía general. Rev Cubana Cir. 2003;10(1):280-3.
7. Fedullo PF, Tapson VF. The evaluation of suspected pulmonary embolism. N Engl J Med. 2003;349:1247-56.
8. Goldhaber SZ, Visani I, de Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism registry (ICOPER). Lancet. 1999;353:1386-9.
9. Hamel E, Pacouret G, Vicentelly D, Forisier JF, Peycher P, Pottier JM, et al. Thrombolysis or heparin therapy in massive pulmonary embolism with right ventricular dilatation. Chest. 2001;120:120-5.
10. González Quesada JA. Confirmación postmortem del tromboembolismo pulmonar en el Departamento de Cuidados Intensivos. Hospital Provincial Saturnino Lora. Rev Cubana Med. 2001;5(4):32-40.
11. Hurtado de Mendoza Amat J. Evaluación de la calidad de los diagnósticos precorten en autopsia. La Habana: Instituto Militar de Medicina Militar; 2001.
12. Abascal Cabrera M, González Rubio R, La Rosa Domínguez A, Ulloa Quintanilla F. Repercusión de la bronconeumonía en la mortalidad hospitalaria. Rev Cubana Med Milit. 2001;30(2):99-105.