



HOSPITAL UNIVERSITARIO  
RÍO HORTEGA

# EVOLUCIÓN EN EL PATRÓN EPIDEMIOLÓGICO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS



TRABAJO DE FIN DE GRADO 6º MEDICINA

AÑO 2018

**Autor: D. Luis Antonio Cuéllar Martín**

Alumno de 6º de Medicina de la Facultad de Medicina de Valladolid

**Tutor: Dr. Raúl López Izquierdo**

Profesor asociado del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina.

Médico adjunto del Servicio de Urgencias HURH

## ÍNDICE

1. ABSTRACT.....	2
2. INTRODUCCIÓN.....	4
3. OBJETIVOS.....	7
4. MATERIAL Y MÉTODOS .....	7
5. ASPECTOS ÉTICO-LEGALES.....	10
6. RESULTADOS .....	10
7. DISCUSIÓN.....	14
8. CONCLUSIONES .....	18
9. BIBLIOGRAFÍA.....	18
10. ANEXOS .....	24

## 1. ABSTRACT

**INTRODUCCIÓN:** El Tromboembolismo pulmonar (TEP) es un importante problema de salud pública debido a su incidencia y su importante reducción de la mortalidad con un diagnóstico y tratamiento temprano. De esta manera cobran especial importancia los Servicios de Urgencias Hospitalarias (SUH) como primera atención de esta patología, siendo imprescindible objetivar la variación del perfil clínico del paciente y factores de mortalidad asociados para un correcto manejo.

**OBJETIVOS:** Conocer los cambios en el patrón epidemiológico de los pacientes diagnosticados de TEP en la última década en los SUH. Valorar los factores de riesgo y morbi-mortalidad asociados. Estudiar los medios y herramientas diagnósticas y pronósticas utilizados.

**MATERIAL Y METODOS:** Estudio retrospectivo descriptivo en el ámbito del Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid de todos los pacientes diagnosticados de TEP en el año 2007 y en el año 2017. Se recogieron los siguientes tipos de variables: filiación, antecedentes personales, analíticos, relacionados con el diagnóstico del paciente, escalas diagnósticas y pronósticas del TEP y variables relacionadas con el proceso del paciente y su derivación desde el SUH. Estudio univariante mediante comparación de variables: cuantitativas y cualitativas: U de Mann-Whitney; cualitativas: Chi-cuadrado. Software: SPSS 23.0 Significación estadística:  $p < 0.05$ .

**RESULTADOS:** 136 TEP edad mediana: 73(79), 33 TEP en 2007 75(68), 103 en 2017 72(79). 47,1% varones NS. Comparando por años (2007 vs 2017): urbanos 48,5% vs 75,7%  $p < 0,01$ ; motivo de consulta disnea 60,6% vs 35%  $p < 0,05$ ; radiografías de tórax 93,9% vs 73,8%  $p < 0,05$ ; MH 2007: 3 (9,1%) vs 2017: 6 (5,8%); Wells probable 84,8% vs 60,2%  $p < 0,01$ ; Ginebra probable 81,8% vs 60,2%  $p < 0,05$ ; taquicardia 45,5% vs 21,4%  $p < 0,01$ ;  $\text{SatO}_2\% \leq 92\%$  45,5% vs 27,2%  $p < 0,05$ ; signos de TVP 36,4% vs 14,6%  $p < 0,01$ ; dolor unilateral EEII 45,5% vs 18,4%  $p < 0,01$ ; HTA 36,4% vs 65%  $p < 0,01$ ; enfermedad vascular periférica 9,1% vs 28,2%  $p < 0,05$ ; fractura ósea 9,4% vs 1%  $p < 0,05$ . MH Sí 83 (70), MH No 73 (79)  $p < 0,05$ . Asociando variables a MH Si/No: Glasgow  $\leq 13$

55,6% vs 2,4%  $p < 0,001$ ; NEWS alto riesgo 77,8% vs 18,1%  $p < 0,001$ ; qSOFA  $\geq 2$  44,4% vs 2,4%  $p < 0,001$ ; taquicardia 77,8% vs 23,6%  $p < 0,001$ ; SatO<sub>2</sub>%  $\leq 92$ % 66,7% vs 29,1%  $p < 0,05$ ; TAS  $\leq 100$ mmHg 40% vs 4,7%  $p < 0,001$ ; extensiones proximales 100% vs 61,4%  $p < 0,05$ . FA 37,5% vs 4,7%  $p < 0,001$ .

**CONCLUSIONES:** El TEP es una enfermedad que se diagnostica cada vez más en los SUH, pero con una ligera disminución de su mortalidad. Los pacientes diagnosticados en la actualidad en general presentan menos signos de gravedad, una clínica más diversa y sin una asociación evidente con los factores de riesgo clásicamente asociados con esta entidad. La mortalidad hospitalaria podría relacionarse con la gravedad inicial, el antecedente personal de fibrilación auricular y una mayor afectación anatómica del pulmón.

**PALABRAS CLAVE:** pulmonary embolism, thromboembolic venous disease, emergency department, epidemiology.

## 2. INTRODUCCIÓN

La tromboembolia pulmonar o tromboembolismo pulmonar (TEP) supone un importante problema de salud pública. Aunque menos frecuente que otras enfermedades vasculares, como el infarto de miocardio o la enfermedad cerebrovascular, el TEP es tan grave como las anteriores (1). El tromboembolismo pulmonar (TEP) se define como una oclusión parcial o completa de las arterias pulmonares por trombos generados y desprendidos (émbolos) desde otras zonas del territorio venoso, en un 80-90% de las ocasiones estos émbolos proceden del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores o la pelvis, lo que se denomina trombosis venosa profunda (TVP) (2), aunque también pueden proceder de otras localizaciones (extremidades superiores, venas prostáticas, uterinas, renales y cavidades cardíacas derechas). El TEP y la TVP se aglutinan en la denominada enfermedad tromboembólica venosa (ETV). Esta denominación común no es arbitraria ya que hasta en un 50% ambas se presentan conjuntamente(3).

Se estima que la incidencia de esta patología se aproxima a 1 - 2 casos por cada 1000 habitantes, pudiendo llegar a ser mayor dada la alta tasa de episodios no diagnosticados (1,4), lo que la convierte en la tercera enfermedad cardiovascular más frecuente (5). En el año 2010, el número de TEP diagnosticados en España fueron unos 22.250 (1).

El TEP es una entidad potencialmente fatal, presentando una mortalidad estimada del 10%-17% a los 3 meses del diagnóstico, llegando a unos 300.000 fallecimientos al año en Europa (4,5). A pesar de su alta mortalidad, sus estadísticas son parcialmente desconocidas debido a varios factores. En primer lugar, se estima que hasta un 25-50% de los casos se presentan clínicamente de manera inespecífica o incluso silenciosa (5,6). En segundo lugar, se calcula que solo un 30% de los pacientes que fallecen por TEP han sido diagnosticados en vida (7). Y en tercer lugar, hasta un 80% de los afectados fallecen en las primeras horas (5). Por estas razones, el TEP siempre debe ser considerado en una presentación clínica sugestiva. Una rápida actuación en cuanto al diagnóstico y tratamiento ha evidenciado una reducción de la mortalidad de hasta

un 4% (5) por lo que resulta prioritario una rápida sospecha en los servicios de urgencias ya que suele ser un punto al que acuden los pacientes para ser atendidos.

En la figura 1 se pueden observar la gran cantidad de factores que en mayor o menor medida se asocian con esta patología, siendo los más importantes la presencia de un proceso tumoral activo, la toma de anticonceptivos y la terapia hormonal (3,8–20).

Desde el punto de vista clínico, los síntomas cardinales de esta patología son la disnea (73%), dolor torácico (44% de tipo pleural, 15% de tipo retroesternal), hemoptisis (8%) y el presíncope o síncope (6%) junto con otros menos específicos pero frecuentes como la tos (34%) o la fiebre (10%), sin olvidar signos y síntomas de TVP (6,21,22). La triada clásica de dolor pleurítico, disnea súbita y hemoptisis solo está presente en un 40% de los pacientes con TEP sin enfermedad pulmonar previa (5). En cuanto a los signos que presentan más frecuentemente los pacientes son: taquipnea (54%), taquicardia (24%) y sibilancias (21%) (6,21). La hipotensión arterial y el shock son presentaciones menos frecuentes pero críticos por la sugerencia de un TEP de mayor gravedad y aumento significativo de la mortalidad (23), cabe destacar de la misma manera que un TEP masivo o submasivo se presente con dolor de tipo anginoso y que sea reflejo de la posible isquemia del ventrículo derecho. Contrapuestamente, el TEP puede ser completamente asintomático o de sintomatología no florida y descubrirse incidentalmente al realizar pruebas diagnósticas para otra enfermedad o en la autopsia (5).

En el momento actual el diagnóstico del TEP se basa en la presencia de factores predisponentes asociados a la sospecha diagnóstica lo que hace que aumente la probabilidad del diagnóstico. Tradicionalmente desde hace unos años existe la idea que el TEP se describe en mujeres jóvenes con factores de riesgo como la toma de anticonceptivos y el tabaquismo o en los pacientes con patología tumoral activa que presentan una clínica compatible (5,19). Sin embargo, hasta en un 30% de los casos no se llega a identificar ninguno de los factores de riesgo descritos anteriormente (5,6). Desde un punto de vista práctico el diagnóstico del TEP en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) se basa en el uso de una serie de pruebas diagnósticas una vez valorada la probabilidad

individual de padecer la enfermedad (24). Esta probabilidad se basa en una serie de escalas que se han desarrollado en los últimos años para valorar la presencia de TEP como son: La Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) y PESI simplificada (PESIs), la escala de Wells y la de Ginebra revisada (25–28).

Entre las pruebas diagnósticas que se utilizan para llegar al diagnóstico la que actualmente se considera el gold standard para su diagnóstico definitivo es el AngioTC de tórax (29,30), otras pruebas también aceptadas en los algoritmos diagnósticos son el ecocardiograma o la Gammagrafía V/Q (limitándose a pacientes con contraindicaciones para el AngioTC) (31,32). Respecto al electrocardiograma (ECG), los cambios más frecuentes son los de taquicardia sinusal, sobrecarga del VD, patrón QR en V1, patrón S1Q3T3 y bloqueo de rama derecha del haz; de todos ellos, el único más característicamente específico es el patrón S1Q3T3 (23,33). Frecuentemente, la única alteración electrocardiográfica suele ser la taquicardia sinusal (33). Otra de las determinaciones imprescindibles en el TEP es la del Dímero D, producto de la degradación de la fibrina. Este parámetro se eleva tanto en el TEP como en otras patologías, procesos médicos (cirugías) o cotidianos (traumatismos); haciéndolo una prueba con una sensibilidad del 95% y una especificidad del 40% (34,35). Su uso con valor negativo de <500 ng/ml concomitante a unas escalas de riesgo Wells y Ginebra bajas, hacen de él un seguro marcador predictivo negativo (6,21).

Por todo lo anteriormente mencionado, el TEP es una patología de importante valor en los Servicios de Urgencias: es una patología que ha evidenciado una significativa reducción de la mortalidad con la correcta aplicación de algoritmos diagnósticos y terapéuticos, y por ello la necesidad de una adecuada presunción diagnóstica para la consecuente aplicación de dichos algoritmos. El constante cambio de nuestra sociedad hace necesario una revisión de la prevalencia de los factores de riesgo asociados, para una mejor sospecha diagnóstica; así como la determinación de factores de mal pronóstico que modifiquen nuestra actitud ante estos pacientes. Por ello, este estudio tiene como objeto la valoración de estos agentes y su evolución a lo largo del tiempo para mejorar el manejo de estos pacientes en un servicio de Urgencias Hospitalario.

### 3. OBJETIVOS

#### Principal

- Conocer los cambios en el patrón epidemiológico de los pacientes diagnosticados de TEP en la última década en los servicios de urgencias hospitalarias.

#### Secundarios

- Valorar los factores de riesgo, y morbi-mortalidad asociada a los pacientes con diagnóstico de TEP.
- Estudiar los medios y herramientas diagnósticas y pronósticas utilizados para el diagnóstico del TEP

### 4. MATERIAL Y MÉTODOS

- **Tipo de Estudio:**

Se trata de un estudio retrospectivo descriptivo en el ámbito del Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid. Se analizan todos los pacientes diagnosticados de TEP o similar en el año 2007 y en el año 2017, dividiéndolos en estos dos grupos, para comparar los resultados obtenidos.

**Criterios de división por grupos de los pacientes:**

- 1<sup>er</sup> grupo de pacientes: pacientes registrados a fechas comprendidas entre el 1 de enero de 2007 al 31 de diciembre de 2007.
- 2<sup>o</sup> grupo de pacientes: pacientes registrados a fechas comprendidas entre el 1 de enero de 2017 al 31 de diciembre de 2017.
- **Criterios de Inclusión:** Pacientes diagnosticados de TEP o similar en el SUH del HURH en los años 2007 y 2017.



- **Criterios de exclusión:** Pacientes gestantes o en periodo puerperal. Pacientes que no dispongan de historia clínica digitalizada. Menores de 16 años
- **Variabes:**

Se realizó una revisión de la Historias Clínicas digitalizadas de los pacientes estudiando las variables que se detallan a continuación:

  - **Variabes de Filiación:** Año de diagnóstico y fecha de atención en el SUH, edad, grupo de edad (16-40 años, 41-65 años y mayor de 65 años), género, residencia (rural/urbana) y procedencia (petición propia, soporte vital básico, soporte vital avanzado).
  - **Antecedentes personales:** Índice de comorbilidad de Charlson. Presencia o no de: enfermedad renal crónica (ERC), diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA), hepatopatía, cardiopatía o insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas (Fibrilación Auricular), neoplasia activa o curado hace menos de 1 año, tromboembolias previas (trombopatías previas registradas), enfermedad inflamatoria intestinal, lesión medular, hábito tabáquico. Toma de anticoagulantes, toma de antiagregantes, toma de anticonceptivos orales, tratamiento activo con quimioterapia. Antecedentes de TEP o TVP, intervención quirúrgica mayor < 1 mes, intervención quirúrgica de rodilla o cadera con o sin colocación de prótesis < 1 mes, inmovilización >3 días, fracturas óseas <1 mes.
  - **Variabes analíticas y relacionadas con el diagnóstico:** método diagnóstico (TC en urgencias, TC en planta, Gammagrafía de V/Q, ecocardiograma) grado de afectación anatómica (segmentario, lobar, multilobar, afectación ambas arterias pulmonares o tronco arteria pulmonar), ECO-doppler patológica de EEII, motivo de consulta, presencia del signo de Homans, Dímero D, Creatinina, ECG, patrón (S1Q3T3), taquicardia sinusal, bloqueo de rama derecha, radiografía tórax.
  - **Variabes relacionadas con el cálculo de escalas diagnósticas y pronósticas:** Wells, Ginebra, PESI, PESI simplificada, escala española de TEP, National Early Warning Score (NEWS), quick Sepsis

related Organ Failure Assesment (qSOFA), escala del coma de Glasgow.

- **Variables relacionadas con el proceso del paciente a su llegada al SUH y su derivación:** frecuencia respiratoria (FR), frecuencia cardiaca (FC), temperatura, tensión arterial sistólica (TAS), tensión arterial diastólica (TAD), tensión arterial media (TAM), Saturación de O<sub>2</sub> (SatO<sub>2</sub>), Oxigenoterapia (Sí/No).
- **Variables relacionadas con el proceso del paciente y su derivación desde la UUH:** mortalidad Hospitalaria (MH: Sí/No).
- **Fuente de datos de las variables analizadas:** base de datos y de interfaz del hospital Universitario Río Hortega

### **Estrategia de análisis y gestión de los datos:**

Los datos se almacenaron en una base de datos EXCEL. Posteriormente se realizó un estudio estadístico mediante el paquete estadístico SPSS 23.0 para Windows.

Se realizó un estudio descriptivo de las muestras obtenidas tanto de forma global como para cada uno de los dos grupos creados: Grupo 2007, Grupo 2017. Las variables cuantitativas continuas se describieron como media  $\pm$  desviación estándar (DS) en caso de distribución normal, o como mediana y rango si la distribución no fue normal. Se comprobó la normalidad de la distribución de variables cuantitativas con la prueba de Kolmogórov-Smirnov. Las variables cualitativas se describieron mediante frecuencias absolutas y relativas (%). Para la comparativa de medias de variables cuantitativas se utilizó la t de Student con valores distribuidos normalmente o la prueba de U de Mann-Whitney en caso de distribuciones que no siguieran la normalidad. Se utilizó la prueba de la chi cuadrado para tablas de contingencia 2x2 o y contraste de proporciones para estipular la relación de asociación o dependencia entre variables cualitativas. En los test realizados se ha considerado significativo un nivel de confianza del 95% ( $p < 0.05$ ). Se realizó un estudio descriptivo de la muestra y un análisis univariante observando como variable dependiente la MH y como variables independientes los diferentes grupos y variables analizadas.

## 5. ASPECTOS ÉTICO-LEGALES

El presente estudio se ha realizado conforme a la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal (revisión vigente desde 6 de marzo de 2011). Realización del estudio conforme a la Declaración de Helsinki de la AMM - Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos (última enmienda octubre de 2013). El trabajo fue aprobado y autorizado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Río Hortega con fecha con fecha de 21 de diciembre de 2017, código interno CEIC: 148/17 (Anexo: Documento 1).

## 6. RESULTADOS

Globalmente en los años analizados se realizaron 161.532 atenciones en el SUH del HURH entre la población mayor de 16 años (76.047 en el 2007 y 85.485 en el 2017) de ellos 136 personas cumplieron los criterios de inclusión establecidos. En el 2007 se diagnosticaron de TEP a 33 (0,043%) pacientes mientras que en el en 2017 el diagnóstico se estableció en 103 (0,12%) pacientes. En la figura 2 se describe el flujograma de pacientes analizados. La incidencia de esta entidad en el SUH ha pasado de un 1 diagnóstico confirmado cada 11 días en el 2007 a una incidencia de 1 TEP cada 3,5 días en 2017.

La edad mediana global de los pacientes incluidos en el trabajo fue de 73 (rango 79), en el año 2007 fue de 75 (rango 68) años mientras que en el 2017 ésta descendió a 72 (rango 79) años ( $p>0,05$ ). En cuanto al género en el 2007 el 57,6% de los diagnósticos se hicieron en mujeres frente al 51,5% en el 2017 ( $p>0,05$ ). Si analizamos por grupos de edad se observa que la mayoría de los pacientes procedían del grupo de más de 65 años tanto en el 2007 como en el 2017. Sin embargo, en el grupo de 41-65 años se pasó de una prevalencia del 12,1% en el 2007 al 30% en el 2017 ( $p>0,05$ , Tabla 1). En la figura 3 se describe la muestra analizada según el grupo de edad, género y año al que pertenecen los pacientes, observándose como en el año 2007 el 92,9% de los varones

pertenecían al grupo de más de 65 años mientras que en 2017, este grupo de edad descendió al 50% y en el grupo de 41-65 años se ha pasado de un 7,1% a un 42% en 2017 ( $p < 0,05$ ). Sin embargo, en el grupo de las mujeres, las mayores de 65 años en el 2007 representaron el 52,6% frente al 73,6% en el 2017. En ese mismo género, en el grupo de 40-65 años, prácticamente no se observaron cambios importantes pasándose de un 15,8% en 2007 a un 18,9% en 2017. En el grupo de menor edad (16-40 años), en varones se observó un aumento de un 0% a un 8% en 2017 mientras que en mujeres se pasó de un 31,6% a un 7,5% ( $p < 0,05$ ).

La población estudiada presentó una elevada comorbilidad (73,5% del global) sin que se observaran diferencias en los años estudiados. En el 2007 la mayoría de los pacientes procedían de zonas rurales (51,5%), mientras que en el 2017 la gran mayoría vivían en la ciudad (75,7%) ( $p < 0,01$ ). En cuanto a la forma de llegada los pacientes, en el 2007 eran llevados en soporte vital avanzado en un 30,3% de los casos frente al 15,5% que lo hicieron en 2017 ( $p > 0,05$ ). (Tabla 1)

Clínicamente, los principales motivos de consulta de los pacientes diagnosticados en el año 2007 fueron la disnea (60,6%), el dolor torácico (18,2%), dolor en las EEII (12,1%) y síncope (9,1%); pasando a un abanico más amplio en 2017, siendo los motivos principales disnea (35%), hallazgo incidental (19,4%) y dolor torácico (17,5%) y síncope (11,7%) ( $p < 0,05$ ). (Tabla 1)

En relación con las pruebas diagnósticas solicitadas en el SUH, se comprobó que, en el año 2007, el 100% fueron diagnosticados por TC. Sin embargo, en el 2017, los TC se solicitaron en el propio servicio de urgencias en un 85,4%, en el resto de los casos los TC se solicitaron en la planta de hospitalización (10,7%) o el diagnóstico se realizó mediante otros métodos (3,9%  $p > 0,05$  Tabla 1). De la misma manera, la solicitud de ECO Doppler de EEII en urgencias es escasa tanto en 2007 (6,1%) como en 2017 (7,8%) ( $p > 0,05$ ). Lo que sí se ha observado es un descenso en las solicitudes de radiografías de tórax en el SUH, pasando de un 93,9% en 2007 a un 73,8% en 2017 ( $p < 0,05$ ). Respecto a los valores observados del Dímero D, un 87,9% de los pacientes de 2007 presentaban valores positivos ( $> 500 \mu\text{g/l}$ ) pasando a una tasa de positivos 98,1% en 2017 ( $p < 0,05$ ). (Tabla 1)

En la evaluación de las escalas, el registro específico de las mismas en las historias clínicas fue nulo en 2007: 0%, y prácticamente nulo en 2017: en el 1,5% se registró específicamente la escala Wells y en el 3,9% de los casos la escala PESI. En 2007 un 84,8% de los pacientes presentaban una puntuación calculada en la escala Wells  $>4$  (probable), disminuyendo de manera estadísticamente significativa ( $p<0,01$ ) en 2017 a un 60,2%. El mismo patrón se observó con la escala Ginebra: un 81,8% de los pacientes presentaba una puntuación  $\geq 6$  (alta probabilidad) en 2007 frente a un 60,2% en 2017 ( $p<0,05$ , Tabla 2).

Teniendo en cuenta los signos clínicos observados en la evaluación inicial en el Servicio de Urgencias, se encontraron diferencias significativas entre los dos años en: frecuencia cardiaca, la saturación de oxígeno, la evidencia de signos de TVP y el dolor unilateral en extremidades inferiores. En la frecuencia cardiaca, un 44,5% de los pacientes de 2007 presentaron frecuencias  $>100$  lpm frente al 21,4% de 2017 ( $p<0,01$ ). En la saturación de oxígeno, en 2007 el 45,5% de los pacientes presentaba saturaciones de oxígeno bajas ( $\leq 92\%$ ) frente al 27,2% en 2017 ( $p<0,05$ ). En la clínica de TVP: por un parte, la evidencia de signos de TVP ha pasado de un 36,4% de los pacientes en 2007 a un 14,6% en 2017 ( $p<0,01$ ); por otra parte, la clínica de dolor unilateral en extremidades inferiores se presentó en un 45,5% de los pacientes en 2007 frente a un 18,4% en 2017 ( $p<0,01$ ). (Tabla 3)

En el estudio de los factores de riesgo asociados al TEP y de otras patologías frecuentes en la población, el factor de riesgo mayoritario es la presencia de antecedentes de ETEV (31,3%), seguido de la neoplasia activa (27,2%) y la enfermedad vascular periférica (23,5%); otros factores clásicamente asociados con el TEP como la fractura ósea, antecedentes de IQ, inmovilización, uso de anticonceptivos orales y antecedentes de trombofilia tienen una incidencia menor del 10%; el hábito tabáquico se identificó en un 14,1% de los pacientes. Se identificaron cambios en las siguientes patologías: aumento en la incidencia de antecedentes personales de HTA (36,4% vs 65%,  $p<0,01$ ), aumento de la enfermedad vascular periférica (9,1% vs 28,2%  $p<0,05$ ) y una disminución de los antecedentes personales de fractura ósea (9,4% vs 1%,  $p<0,05$ ). (Tabla 4)

La MH global de nuestra muestra estudiada fue de 9 pacientes (6,6%), 3 pacientes en el año 2007 (9,1%) y 6 en el 2017 (5,8%) ( $p>0,05$ ). Reducción absoluta de la mortalidad de un 3,3%. La edad mediana de los pacientes fallecidos fue de 83 (rango 70) años frente a una mediana de 73 (rango 79) en los no fallecidos ( $p<0,05$ ). El 22,2% de los pacientes fallecidos eran varones frente a un 77,8% de mujeres ( $p>0,05$ ) (figura 3). Un alto porcentaje de los pacientes que fallecieron (88,9%) presentaban una alta comorbilidad (72,4% en los No MH) ( $p>0,05$ ). (Tabla 5)

Por otra parte, se ha estudiado si existía una asociación entre la MH y la predicción de alto riesgo de mortalidad según una serie de escalas usadas en las guías clínicas del TEP (36–39). Analizando la escala sPESI, el 100% de los pacientes fallecidos presentaban un alto riesgo, aunque entre los no fallecidos el riesgo elevado se observaba en el 73,2% ( $p>0,05$ ). En la escala Española, el 66,7% de los pacientes fallecidos tenían un riesgo elevado pero esta misma categorización se presentó en un 38,6% de los pacientes supervivientes ( $p>0,05$ ). Por otro lado, existen otras escalas que se utilizan para valorar el paciente a su llegada a urgencias como la escala NEWS, la escala qSOFA o la escala del coma de Glasgow; usadas para la valoración del paciente crítico, la sospecha de sepsis o el estado del nivel de consciencia respectivamente. Se observó que en la escala NEWS un 77,8% de los pacientes fallecidos presentaban un riesgo alto frente al 18,1% en los no fallecidos ( $p<0,001$ ). En la escala qSOFA se observó que un 44,4% de los pacientes fallecidos presentaban una puntuación  $\geq 2$  frente al 2,4% entre los no fallecidos ( $p<0,001$ ). Por último, en la escala del coma de Glasgow, un 55,6% de los pacientes fallecidos presentaban una puntuación  $\leq 13$  frente al 2,4% en el grupo sin mortalidad hospitalaria ( $p<0,01$ ). (Tabla 6)

En el análisis univariante, los signos asociados con la MH fueron una FC $>100$  lpm (MH Sí: 77,8% vs MH No 23,6%  $p<0,001$ ), Sat O<sub>2</sub>  $\leq 92\%$ , (MH Sí: 66,7% vs MH No: 29,1%  $p<0,05$ ), TAS  $\leq 100$  mmHg (MH Sí: 40% vs MH No: 4,7%,  $p<0,001$ ). En el análisis de la extensión anatómica del TEP se observó que el 100% de los fallecidos presentaban un TEP de afectación multilobar, de ambas arterias pulmonares o de tronco de la arteria pulmonar ( $p<0,05$ ). (Tabla 7).

Ninguno de los factores de riesgo estudiados (como la neoplasia activa, antecedentes personales de ETEV o enfermedad vascular periférica), así como enfermedades frecuentes en la población general se asociaron a una mayor mortalidad hospitalaria a excepción del antecedente de fibrilación auricular (FA). Se observó que el 37,5% de los pacientes con antecedente personal de FA fallecieron durante su ingreso frente al 4,7% de los no fallecidos ( $p < 0,001$ ). La existencia de una insuficiencia respiratoria aguda se observó más frecuentemente en el grupo con mortalidad hospitalaria (55,6%) en comparación con el grupo sin mortalidad hospitalaria (26,8%  $p > 0,05$ ). Misma situación evidenciamos con el antecedente personal de fractura ósea (12,5% vs 2,4%  $p > 0,05$ ) o la existencia confirmada de una trombosis en el territorio venoso de EEII (66,7% vs 46,2%  $p > 0,05$ ). (Tabla 8)

## 7. DISCUSIÓN

De los resultados obtenidos se observa que en los últimos 10 años ha habido un gran aumento de casos de TEP diagnosticados en el servicio de urgencias analizado, lo que confirma lo observado por otros trabajos previos, aunque en ellos el incremento observado es algo menor a lo hallado por nosotros (40,41). Mientras que en estos estudios observan que el TEP se diagnostica alrededor de 1,5 veces más en la actualidad que en años previos, nosotros hemos obtenido que se están diagnosticando unas 3 veces más casos de TEP que hace 10 años.

El perfil epidemiológico hace diez años era de un paciente de más de 65 años y predominio del género femenino. Mientras que en el momento actual, aunque el grupo mayoritario sigue siendo el de más de 65 años (41,43–45), ha habido un aumento de los pacientes en el grupo de edad de 40-65 años y se ha igualado el número de varones y mujeres. El grupo de menores de 40 años sigue siendo el que menos pacientes se diagnostican.

Desde un punto de vista clínico el motivo de consulta al que se asociaba la consulta de los pacientes con TEP en el 2007 fue mayoritariamente la disnea,

mientas que, en el 2017, aunque la disnea sigue siendo el principal motivo por el que consultan los pacientes, ha habido un aumento de otros motivos de consulta como son: el dolor torácico, el síncope u otros. Unido a esto, en la categorización de los pacientes según las escalas de Wells y Ginebra, cada vez hay más pacientes que se pueden clasificar como TEP improbable (46). Estos datos nos pueden indicar que el paciente con TEP actualmente es más heterogéneo desde el punto de vista de la sintomatología con presentaciones clínicas que están cambiando y con menos probabilidad a priori de padecerlo. De la misma manera se ha producido una reducción en cuanto a la gravedad de los pacientes a su llegada presentando de forma significativa menos taquicardia o saturaciones de oxígeno bajas a su llegada. Un hecho que hay que destacar en la actualidad es el diagnóstico incidental de TEP en pacientes asintomáticos, éste se suele descubrir tras la realización de un TC por otro motivo (principalmente estadiaje tumoral, control de remisión, etc.) (47) y finalmente muchos de ellos terminan derivados al Servicio de Urgencias para iniciar su manejo terapéutico.

En la valoración de la comorbilidad del paciente y los factores de riesgo se observa que los pacientes con TEP siguen teniendo una elevada comorbilidad (41). Los únicos factores de riesgo que, respecto hace 10 años, se asocian en la actualidad con el TEP es la HTA, seguramente por el aumento de su diagnóstico a nivel global (48), y la presencia de enfermedad vascular periférica; mientras que ha habido un descenso significativo con la existencia de fracturas óseas asociadas. Este último hecho podría estar relacionado con el mayor uso profiláctico de heparinas de bajo peso molecular (HBPM). Sin embargo, en una revisión realizada en el año 2013, no se pudo comprobar que el uso de ésta anticoagulación profiláctica se asociara con una disminución de los episodios de TEP (49). Por otra parte se ha observado un aumento no significativo de los pacientes con procesos neoplásicos activos lo que corrobora otros estudios más amplios entre población española (41). También se comprueba que, actualmente, aunque sin ser significativo, los pacientes con TEP son menos fumadores y se ha reducido el tratamiento de terapia hormonal, si bien algunos datos refieren el aumento de los tratamientos anticonceptivos orales como posibles factores de riesgo en auge (40,44). Se ha evidenciado, por otra parte, que aproximadamente un tercio de los pacientes tenían trombosis en el sistema



venoso de las EEII, pudiendo afirmar que el origen del émbolo sigue siendo las extremidades inferiores.

Desde el punto de vista del manejo de los pacientes en el SUH se observa que en el 2017 ha disminuido el número de TC solicitados en el propio servicio (por contraindicaciones o por el estado de gravedad del paciente), aunque sigue siendo la prueba diagnóstica definitiva (3,50) y se siguen pidiendo muy pocas pruebas de imagen (Eco-doppler miembros inferiores) para valorar la presencia de TVP. Uno de los avances en el manejo del TEP es el uso de escalas diagnósticas y pronósticas. Sin embargo, se observa que el uso de éstas en la práctica clínica habitual parece que es muy escaso, con un registro prácticamente nulo en las historias clínicas de los pacientes analizados.

Otro de los objetivos del trabajo era valorar la mortalidad hospitalaria (MH) de los pacientes diagnosticados de TEP en el SUH, actualmente podemos decir que la mortalidad hospitalaria de estos pacientes es baja. En nuestra muestra se ha observado una reducción absoluta de la mortalidad, algo ya evidenciado en otros estudios que comparan su evolución entre los años 2002-2011 y 2003-2013 en los que la disminución absoluta de la mortalidad hospitalaria se sitúa en un 4,7% y 13% respectivamente (4,41). Podemos afirmar también, que entre los fallecidos, la tendencia es hacia las mujeres, concretamente entre la población mayor de 65 años, como ya se ha demostrado estudios previos (41).

La MH se ha asociado con una serie de antecedentes clínicos y patrones radiológicos. Así se ha observado en el estudio univariante esta asociación de la MH con la taquicardia (51), saturaciones oxígeno por debajo del 92% (52,53) y una tensión arterial sistólica por debajo de 100 mmHg (54,55). El único antecedente personal que se asocia con la MH es la presencia de una fibrilación auricular, hecho que parece evidenciado en otros trabajos (56,57).

Uno de los hallazgos realizados es la asociación de forma decisiva del grado de afectación anatómica con la MH. Una mayor mortalidad hospitalaria se asocia a afectaciones multilobares, de ambas arteriales pulmonares o de tronco de la arteria pulmonar; mientras que grados menores (segmentarios y unilobares) de afectación anatómica no presentaron mortalidad alguna en nuestro estudio. Existe algún estudio en consonancia con nuestros hallazgos que

asocia un mayor grado de afectación anatómica con una mayor mortalidad (58,59). Sin embargo, la evidencia sobre este factor es en general escasa y en controversia por su verdadero impacto y la independencia del mismo; por ello nuevos estudios, mayores y específicamente diseñados, son necesarios para corroborar estos hallazgos y poder ser tenidos en cuenta.

Por último, no se ha encontrado una relación entre la mortalidad y las categorizaciones de alto riesgo en escalas específicas de mortalidad del TEP como la escala PESI, el sPESI o la escala Española. Si parece que existe una mayor prevalencia de mortalidad en los grupos de alto riesgo de todas las escalas, ésto unido al bajo número de pacientes analizado, nos hacen pensar en que si la muestra fuera mayor se podría alcanzar la asociación. La elevada evidencia de la utilidad de las mismas demostrada en otros trabajos (3,26,27) nos permite seguir confiando en ellas como predictoras del riesgo. Lo que sí se ha observado es la utilidad de otras escalas que no están validadas de forma específica para detectar el pronóstico de TEP de forma específica como es la escala NEWS, la escala qSOFA o la escala de Glasgow. Si se observa una asociación clara entre los pacientes más graves según estas escalas y la mortalidad hospitalaria de los mismos (36,59,60).

Se observa que los pacientes que llegan a urgencias con criterios de gravedad y sospecha de TEP parece que presentan una mayor mortalidad, así como aquellos que presentan una mayor extensión anatómica. Esto nos hace pensar en que, teniendo en cuenta éstos y otros factores, se podrían diseñar estrategias diagnósticas para identificar de forma segura a los pacientes con menos riesgo, en los que se pudieran implementar medidas de tratamientos ambulatorios con seguridad, sin que hubiera un incremento de la mortalidad a corto - medio plazo como ya han evidenciado otros trabajos (61–63).

Las limitaciones de este trabajo es que, al ser un trabajo retrospectivo, con datos indirectos y realizado en un único servicio de urgencias; tiene una extrapolación limitada de sus resultados. Otro hecho es que no se ha podido demostrar la independencia de los factores que han demostrado mortalidad hospitalaria debido al bajo número de pacientes que presentaban mortalidad manejados en el estudio. Sería necesario realizar nuevos estudios con un diseño

más específico y con mayor número de pacientes para corroborar los hallazgos iniciales de este estudio y las hipótesis planteadas.

## 8. CONCLUSIONES

- El TEP es una enfermedad que se diagnostica cada vez más en los SUH, pero con una ligera disminución de su mortalidad.
- Los pacientes diagnosticados en la actualidad en general presentan menos signos de gravedad, una clínica más diversa y sin una asociación evidente con los factores de riesgo clásicamente asociados con esta entidad.
- La mortalidad hospitalaria podría relacionarse con la gravedad inicial, el antecedente personal de fibrilación auricular y una mayor afectación anatómica del pulmón.

## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. Sáenz de la Calzada C, Sánchez Sánchez V, Teresa Velázquez Martín M, Tello de Meneses R, Gómez Sánchez MA, Delgado Jiménez J, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en tromboembolismo e hipertensión pulmonar. *Rev Esp Cardiol*. 2001; 54: 194-210.
2. Giordano NJ, Jansson PS, Young MN, Hagan KA, Kabrhel C. Epidemiology, Pathophysiology, Stratification, and Natural History of Pulmonary Embolism. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2017; 20: 135-40.
3. Bělohávek J, Dytrych V, Linhart A. Pulmonary embolism, part I: Epidemiology, risk factors and risk stratification, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and nonthrombotic pulmonary embolism. *Exp Clin Cardiol*. 2013; 18: 129-38.
4. Gouveia M, Pinheiro L, Costa J, Borges M. Pulmonary Embolism in Portugal: Epidemiology and In-Hospital Mortality. *Acta Med Port*. 2016; 29: 432-40.
5. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. *Harrison's principles of internal medicine*. McGraw-Hill. 2015.

6. Lucassen W, Geersing G-J, Erkens PMG, Reitsma JB, Moons KGM, Büller H, et al. Clinical decision rules for excluding pulmonary embolism: a meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2011; 155: 448-60.
7. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost.* 2007; 98: 756-64.
8. Braekkan SK, Siegerink B, Lijfering WM, Hansen J-B, Cannegieter SC, Rosendaal FR. Role of obesity in the etiology of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: current epidemiological insights. *Semin Thromb Hemost.* 2013; 39: 533-40.
9. Conti E, Zezza L, Ralli E, Comito C, Sada L, Passerini J, et al. Pulmonary embolism in pregnancy. *J Thromb Thrombolysis.* 2014; 37: 251-70.
10. Hoo GWS. Overview and assessment of risk factors for pulmonary embolism. *Expert Rev Respir Med.* 2013; 7: 171-91.
11. Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM, Lohse CM, Silverstein MD, Mohr DN, et al. Relative Impact of Risk Factors for Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism: A Population-Based Study. *Arch Intern Med.* 2002; 162: 1245-8.
12. Schneck MJ. Venous thromboembolism in neurologic disease. *Handb Clin Neurol.* 2014; 119: 289-304.
13. Ungprasert P, Srivali N, Spanuchart I, Thongprayoon C, Knight EL. Risk of venous thromboembolism in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rheumatol.* 2014; 33: 297-304.
14. Roetker NS, Armasu SM, Pankow JS, Lutsey PL, Tang W, Rosenberg MA, et al. Taller height as a risk factor for venous thromboembolism: a Mendelian randomization meta-analysis. *J Thromb Haemost JTH.* 2017; 15: 1334-43.
15. Törő K, Pongrácz R, Bartholy J, Váradi-T A, Marcsa B, Szilágyi B, et al. Evaluation of meteorological and epidemiological characteristics of fatal pulmonary embolism. *Int J Biometeorol.* 2016; 60: 351-9.
16. Mizuno A, Takeuchi A, Yamamoto T, Tanabe Y, Obayashi T, Takayama M, et al. Seasonal Changes in Hospital Admissions for Pulmonary Embolism in Metropolitan Areas of Tokyo (from the Tokyo Cardiovascular Care Unit Network). *Am J Cardiol.* 2015; 116: 1939-43.
17. Conti V, Venegoni M, Cocci A, Fortino I, Lora A, Barbui C. Antipsychotic drug exposure and risk of pulmonary embolism: a population-based, nested case–control study. *BMC Psychiatry.* 2015; 15: 92.
18. Kline JA, Kabrhel C. Emergency Evaluation for Pulmonary Embolism, Part 1: Clinical Factors that Increase Risk. *J Emerg Med.* 2015; 48: 771-80.

19. Hugon-Rodin J, Horellou M-H, Conard J, Flaujac C, Gompel A, Plu-Bureau G, et al. First venous thromboembolism and hormonal contraceptives in young French women. *Medicine (Baltimore)*. 2017; 96: e7734.
20. de Miguel-Díez J, Jiménez-García R, López de Andrés A, Hernández-Barrera V, Carrasco-Garrido P, Monreal M, et al. Analysis of environmental risk factors for pulmonary embolism: A case-crossover study (2001–2013). *Eur J Intern Med*. 2016; 31(Supplement C): 55-61.
21. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest*. 1991; 100: 598-603.
22. Bajaj N, Bozarth AL, Guillot J, Kojokittah J, Appalaneni SR, Cestero C, et al. Clinical features in patients with pulmonary embolism at a community hospital: analysis of 4 years of data. *J Thromb Thrombolysis*. 2014; 37: 287-92.
23. Shopp JD, Stewart LK, Emmett TW, Kline JA. Findings From 12-lead Electrocardiography That Predict Circulatory Shock From Pulmonary Embolism: Systematic Review and Meta-analysis. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. 2015; 22: 1127-37.
24. Kline JA, Kabrhel C. Emergency Evaluation for Pulmonary Embolism, Part 2: Diagnostic Approach. *J Emerg Med*. 2015; 49: 104-17.
25. Wicki J, Perrier A, Perneger TV, Bounameaux H, Junod AF. Predicting adverse outcome in patients with acute pulmonary embolism: a risk score. *Thromb Haemost*. 2000; 84: 548-52.
26. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Auble TE, Perrier A, Cornuz J, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 172: 1041-6.
27. Barrios D, Morillo R, Yusen RD, Jiménez D. Pulmonary embolism severity assessment and prognostication. *Thromb Res*. 2018; 163: 246-251
28. Barrios D, Yusen RD, Jiménez D. Risk Stratification for Proven Acute Pulmonary Embolism: What Information Is Needed? *Semin Respir Crit Care Med*. 2017; 38: 11-7.
29. Righini M, Robert-Ebadi H, Le Gal G. Diagnosis of pulmonary embolism. *Presse Médicale*. 2015; 44: e385-91.
30. Chen F, Shen Y-H, Zhu X-Q, Zheng J, Wu F-J. Comparison between CT and MRI in the assessment of pulmonary embolism: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017; 96: e8935.
31. Miniati M, Sostman HD, Gottschalk A, Monti S, Pistolesi M. Perfusion lung scintigraphy for the diagnosis of pulmonary embolism: a reappraisal and

- review of the Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis methods. *Semin Nucl Med.* 2008; 38: 450-61.
32. Onyedika C, Glaser JE, Freeman LM. Pulmonary embolism: role of ventilation-perfusion scintigraphy. *Semin Nucl Med.* 2013; 43: 82-7.
  33. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J.* 2005; 25: 843-8.
  34. Prandoni P, Lensing AWA, Prins MH, Ciammaichella M, Perlati M, Mumoli N, et al. Prevalence of Pulmonary Embolism among Patients Hospitalized for Syncope. *N Engl J Med.* 2016; 375: 1524-31.
  35. Crawford F, Andras A, Welch K, Sheares K, Keeling D, Chappell FM. D-dimer test for excluding the diagnosis of pulmonary embolism. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 8. Art. No.: CD010864. DOI: 10.1002/14651858.CD010864.pub2.
  36. Bach AG, Taute B-M, Baasai N, Wienke A, Meyer HJ, Schramm D, et al. 30-Day Mortality in Acute Pulmonary Embolism: Prognostic Value of Clinical Scores and Anamnestic Features. *PLoS ONE.* 2016; 11: e0148728.
  37. Shuster R, Mathew J, Olausson A, Gantner D, Varma D, Koukounaras J, et al. Variables associated with pulmonary thromboembolism in injured patients: A systematic review. *Injury.* 2018; 49: 1-7.
  38. Aujesky D, Roy P-M, Manach L, Petit C, Verschuren F, Meyer G, et al. Validation of a model to predict adverse outcomes in patients with pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2006; 27: 476-81.
  39. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Lobo JL, Uresandi F, et al. Simplification of the Pulmonary Embolism Severity Index for Prognostication in Patients With Acute Symptomatic Pulmonary Embolism. *Arch Intern Med.* 2010; 170: 1383-9.
  40. Santosa F, Moysidis T, Moerchel C, Kröger K, Bufe A. Pulmonary embolism in young people. *Hämostaseologie.* 2014; 34: 88-92.
  41. Miguel-Díez J de, Jiménez-García R, Jiménez D, Monreal M, Guijarro R, Otero R, et al. Trends in hospital admissions for pulmonary embolism in Spain from 2002 to 2011. *Eur Respir J.* 2014; 44: 942-50.
  42. Time trends in pulmonary embolism mortality in France, 2000-2010 - *Thrombosis Research.* 2015; 135: 334-8.
  43. Monreal M, Mahé I, Bura-Riviere A, Prandoni P, Verhamme P, Brenner B, et al. Pulmonary embolism: Epidemiology and registries. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. 2015; 44: e377-383.
  44. Shiraev TP, Omari A, Rushworth RL. Trends in pulmonary embolism morbidity and mortality in Australia. *Thromb Res.* 2013; 132: 19-25.

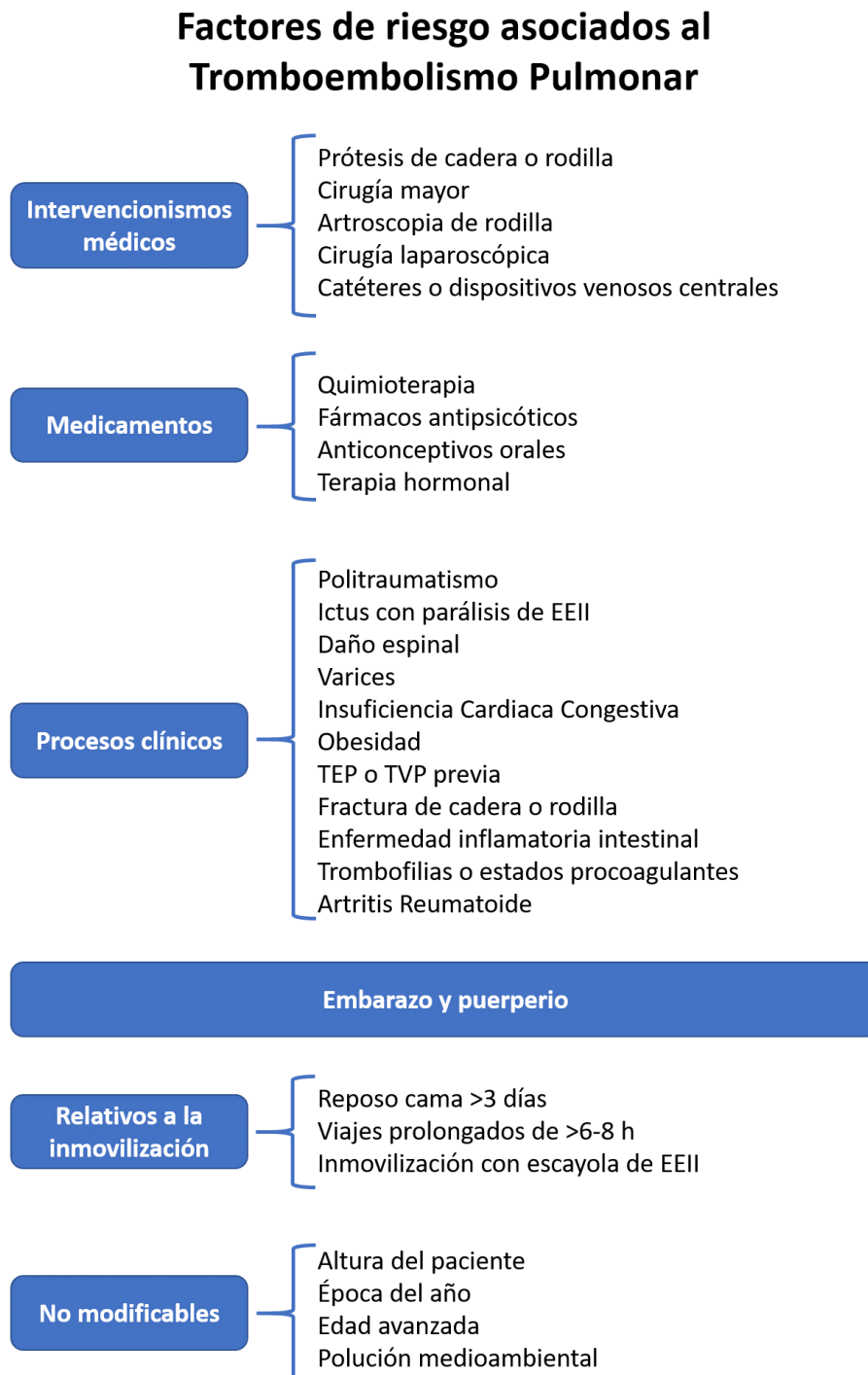
45. Zöller B. Time trends in pulmonary embolism: A matter of age and gender. *Thromb Res.* 2013; 132: 6-7.
46. Schouten HJ, Geersing G-J, Oudega R, Delden JJM van, Moons KGM, Koek HL. Accuracy of the Wells Clinical Prediction Rule for Pulmonary Embolism in Older Ambulatory Adults. *J Am Geriatr Soc.* 2014; 62: 2136-41.
47. Fred HL. Unsuspected Pulmonary Thromboemboli. *Tex Heart Inst J.* 2013; 40: 9-12.
48. Lauzurica LZ, Izquierdo JQ, Vinuesa JM. Prevalencia de hipertensión arterial y de sus factores asociados en población de 16 a 90 años de edad en la Comunitat Valenciana. *Rev Esp Salud Publica* 2016; 90: e1-e11.
49. Barrera LM, Perel P, Ker K, Cirocchi R, Farinella E, Morales Uribe CH. Thromboprophylaxis for trauma patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 3. Art. No.: CD008303. DOI: 10.1002/14651858.CD008303.pub2.
50. Sista AK, Kuo WT, Schiebler M, Madoff DC. Stratification, Imaging, and Management of Acute Massive and Submassive Pulmonary Embolism. *Radiology.* 2017; 284: 5-24.
51. Huang C-M, Lin Y-C, Lin Y-J, Chang S-L, Lo L-W, Hu Y-F, et al. Risk stratification and clinical outcomes in patients with acute pulmonary embolism. *Clin Biochem.* 2011; 44: 1110-5.
52. Nordenholz K, Ryan J, Atwood B, Heard K. Pulmonary Embolism Risk Stratification: Pulse Oximetry and Pulmonary Embolism Severity Index. *J Emerg Med.* 2011; 40: 95.
53. Kline JA, Hernandez-Nino J, Newgard CD, Cowles DN, Jackson RE, Courtney DM. Use of pulse oximetry to predict in-hospital complications in normotensive patients with pulmonary embolism. *Am J Med.* 2003; 115: 203-8.
54. Keller K, Beule J, Balzer JO, Dippold W. Blood pressure for outcome prediction and risk stratification in acute pulmonary embolism. *Am J Emerg Med.* 2015; 33: 1617-21.
55. Goldhaber SZ. Acute Pulmonary Embolism: Risk Stratification. *Pathophysiol Haemost Thromb.* 2006; 35: 153-6.
56. Barra SNC, Paiva LV, Providência R, Fernandes A, Marques AL. Atrial fibrillation in acute pulmonary embolism: prognostic considerations. *Emerg Med J.* 2014; 31: 308-12.
57. Shaver CM, Chen W, Janz DR, May AK, Darbar D, Bernard GR, et al. Atrial Fibrillation Is an Independent Predictor of Mortality in Critically Ill Patients\*. *Crit Care Med.* 2015; 43: 2104-11.

58. García-Sanz MT, Pena-Álvarez C, López-Landeiro P, Bermo-Domínguez A, Fontúrbel T, González-Barcala FJ. Symptoms, location and prognosis of pulmonary embolism. *Pulmonology*. 2014; 20: 194-9.
59. Ghanima W, Abdelnoor M, Holmen LO, Nielssen BE, Sandset PM. The association between the proximal extension of the clot and the severity of pulmonary embolism (PE): a proposal for a new radiological score for PE. *J Intern Med*. 2007; 261: 74-81.
60. Donadini MP, Dentali F, Castellaneta M, Gnerre P, Regina ML, Masotti L, et al. Pulmonary embolism prognostic factors and length of hospital stay: A cohort study. *Thromb Res*. 2017; 156: 155-9.
61. Piran S, Gal GL, Wells PS, Gandara E, Righini M, Rodger MA, et al. Outpatient treatment of symptomatic pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. *Thromb Res*. 2013; 132: 515-9.
62. Zondag W, Mos ICM, Creemers-Schild D, Hoogerbrugge ADM, Dekkers OM, Dolsma J, et al. Outpatient treatment in patients with acute pulmonary embolism: the Hestia Study. *J Thromb Haemost*. 2011; 9: 1500-7.
63. Montalto M. Outpatient treatment for pulmonary embolism. *The Lancet*. 2011; 378: 1695.

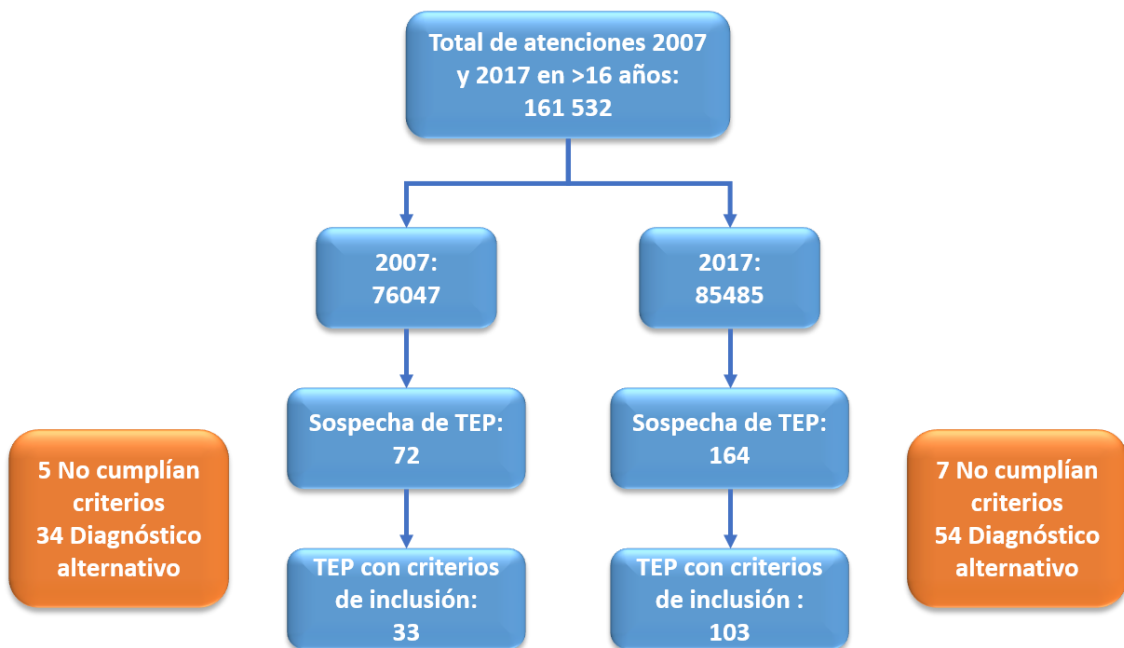


## 10. ANEXOS

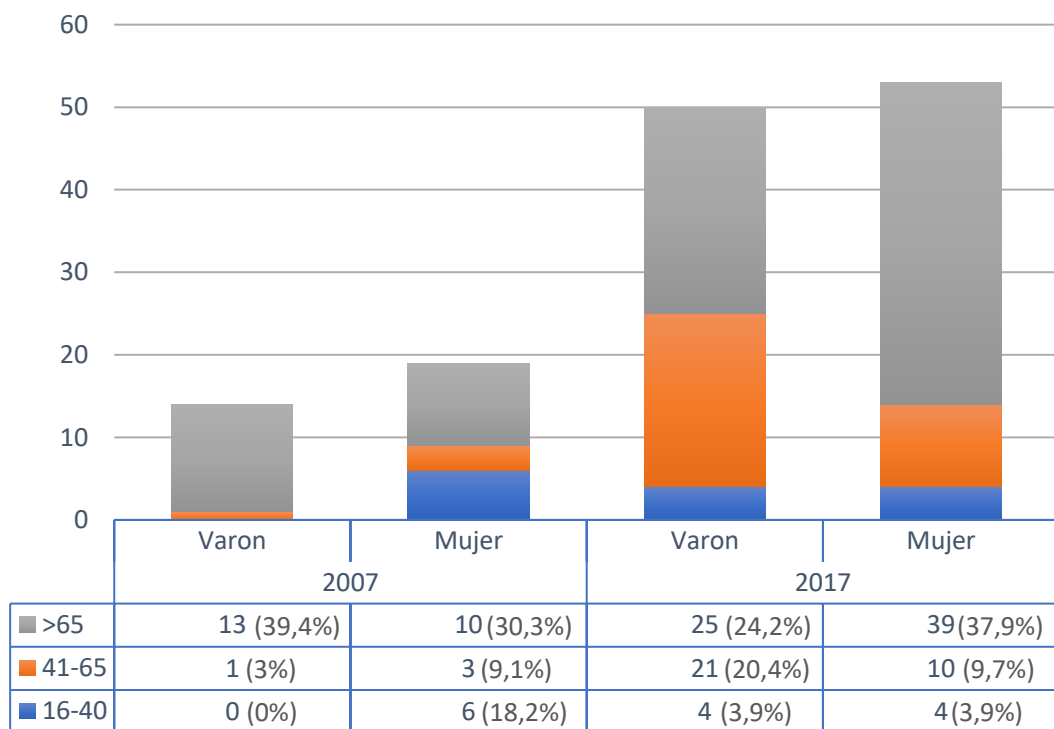
**Figura 1. Factores de riesgo asociados al Tromboembolismo Pulmonar**



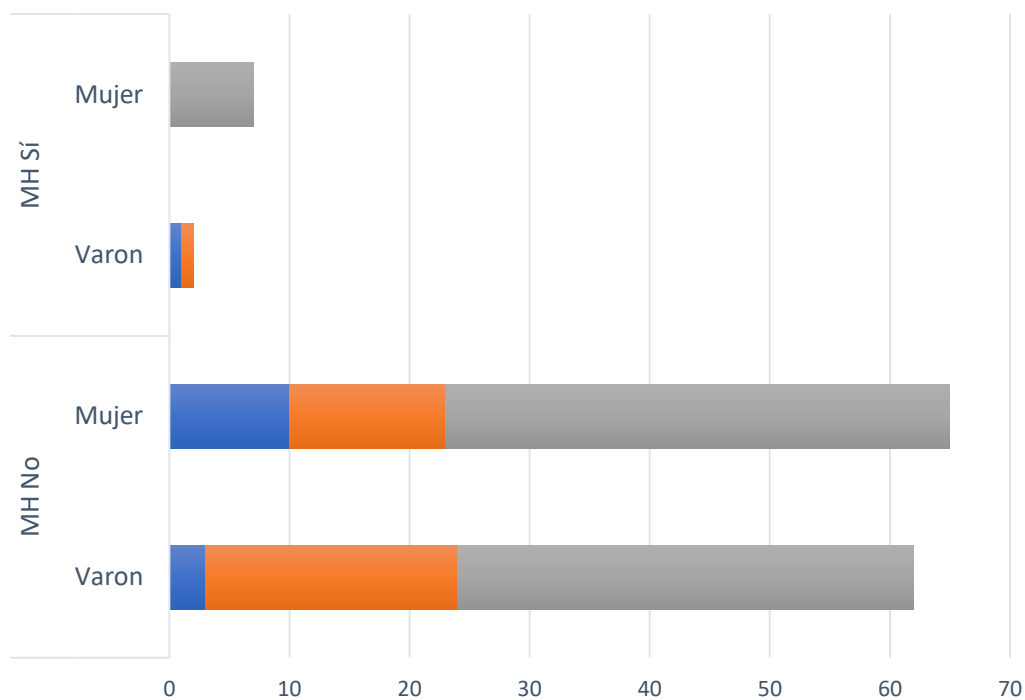
**Figura 2. Flujograma de pacientes atendidos en el SUH del HURH en los años 2007 y 2017**



**Figura 3. Distribución de los pacientes analizados año, género y grupo de edad**



**Figura 4. Distribución de la MH según género y grupo de edad**



	MH No		MH Sí	
	Varon	Mujer	Varon	Mujer
■ 16-40	3 (2,4%)	10 (7,9%)	1 (11,1%)	0 (0%)
■ 41-65	21 (16,5%)	13 (10,2%)	1 (11,1%)	0 (0%)
■ >65	38 (29,9%)	42 (33,1%)	0 (0%)	7 (77,8%)

■ 16-40 ■ 41-65 ■ >65

**Tabla 1. Asociación de las variables de filiación y actitud diagnóstica y mortalidad según los años analizados**

Variable	Total Mediana (rango)	2007 Mediana (rango)	2017 Media (rango)	p
Edad mediana	73 (79)	75 (68)	72 (79)	NS
Variable	Total n (%)	2007 n (%)	2017 n (%)	p
<b>Grupo Edad</b>				
16-40 años	14 (10,3%)	6 (18,2%)	8 (7,8%)	p=0,05
41-65 años	35 (25,7%)	4 (12,1%)	31 (30,1%)	
>65 años	87 (64%)	23 (69,7%)	64 (62,1%)	
<b>Género</b>				
Varón	64 (47,1%)	14 (42,4%)	50 (48,5%)	NS
Mujer	72 (52,9%)	19 (57,6%)	53 (51,5%)	
<b>Cormorbilidad</b>				
Nula-baja	36 (26,5%)	7 (21,2%)	29 (28,2%)	NS
Alta	100 (73,5%)	26 (78,8%)	74 (71,8%)	
<b>Residencia</b>				
Urbano	94 (69,1%)	16 (48,5%)	78 (75,7%)	p<0,01
Rural	42 (30,9%)	17 (51,5%)	25 (24,3%)	
<b>Transporte</b>				
Sin transporte	84 (61,8%)	14 (42,4%)	70 (68%)	NS
Básica	26 (19,1%)	9 (27,3%)	17 (16,5%)	
Medicalizada	26 (19,1%)	10 (30,3%)	16 (15,5%)	
<b>Motivo consulta</b>				
Sincope	15 (11%)	3 (9,1%)	12 (11,7%)	p<0,05
Disnea	56 (41,2%)	20 (60,6%)	36 (35%)	
Dol. torácico	24 (17,6%)	6 (18,2%)	18 (17,5%)	
Dolor EEII	12 (8,8%)	4 (12,1%)	8 (7,8%)	
Hallaz. Incid.	20 (14,7%)	0	20 (19,4%)	
Otros	9 (6,6%)	0	9 (8,7%)	
<b>Solicitud de Rx</b>				
Si	107 (78,7%)	31 (93,9%)	76 (73,8%)	p<0,05
No	29 (21,3%)	2 (6,1%)	27 (26,2%)	
<b>Solicitud TC</b>				
URG	121 (89%)	33 (100%)	88 (85,4%)	NS
Planta	11 (8,1%)	0 (0%)	11 (10,7%)	
GG V/Q	3 (2,2%)	0 (0%)	3 (2,9%)	
Ecocardio	1 (0,7%)	0 (0%)	1 (1%)	
<b>Solicitud de ECO</b>				
Si	10 (7,4%)	2 (6,1%)	8 (7,8%)	NS
TC	1 (0,7%)	1 (3%)	0 (0%)	
No	125 (91,9%)	30 (90,9%)	95 (92,2%)	
<b>Dímero D</b>				
≤500µg/l	6 (4,4%)	4 (12,1%)	2 (1,9%)	p<0,05
>500µg/l	130 (95,6%)	29 (87,9%)	101 (98,1%)	
<b>MH</b>				
Si	9 (6,6%)	3 (9,1%)	6 (5,8%)	NS
No	127 (93,4%)	30 (90,9%)	97 (94,2%)	
<b>Total</b>	136 (100%)	33 (24,3%)	103 (75,7%)	

**Tabla 2. Asociación de las diferentes escalas según los años**

Variable	Total Si / No (%)	2007 Si / No (%)	2017 Si / No (%)	p
<b>Presencia en H<sup>a</sup>C<sup>a</sup></b>				
Wells	2/134 (1,5%/98,5%)	0/33 (0%/100%)	2/101 (1,5%/98,1%)	NS
Ginebra	0/136 (0%/100%)	0/33 (0%/100%)	0/103 (0%/100%)	-
PESI	4/132 (2,9%/97,1%)	0/33 (0%/100%)	4/99 (3,9%/96,1%)	NS
sPESI	0/136 (0%/100%)	0/33 (0%/100%)	0/103 (0%/100%)	-
Escala Española	0/136 (0%/100%)	0/33 (0%/100%)	0/103 (0%/100%)	-
Variable	Total n (%)	2007 n (%)	2017 n (%)	p
<b>Escala Wells</b>				
≤4 Improbable	46 (33,8%)	5 (15,2%)	41 (39,8%)	p<0,01
>4 Probable	90 (66,2%)	28 (84,8%)	62 (60,2%)	
<b>Escala Ginebra</b>				
<6 Baja prob.	47 (34,6%)	6 (18,2%)	41 (39,8%)	p<0,05
≥6 Alta prob.	89 (65,4%)	27 (81,8%)	62 (60,2%)	
<b>Escala PESI</b>				
Clase I	19 (14%)	7 (21,2%)	12 (11,7%)	NS
Clase II	61 (44,9%)	14 (42,4%)	47 (45,6%)	
Clase III	27 (19,9%)	4 (12,1%)	23 (22,3%)	
Clase IV	29 (21,3%)	8 (24,2%)	21 (20,4%)	
<b>PESI simplificada</b>				
0 Bajo riesgo	34 (25%)	9 (27,3%)	25 (24,3%)	NS
≥1 Alto riesgo	102 (75%)	24 (72,7%)	78 (75,7%)	
<b>Escala Española</b>				
Riesgo alto	81 (59,6%)	17 (51,5%)	64 (62,1%)	NS
Riesgo bajo	55 (40,4%)	16 (48,5%)	39 (37,9%)	
<b>Escala de Glasgow</b>				
≤13	8 (5,9%)	2 (6,1%)	6 (5,8%)	NS
>13	128 (94,1%)	31 (93,9%)	97 (94,2%)	
<b>NEWS</b>				
Bajo Riesgo	92 (67,7%)	19 (57,6%)	73 (70,9%)	NS
Riesgo Moderado	14 (10,3%)	4 (12,1%)	10 (9,7%)	
Riesgo alto	30 (22%)	10 (30,3%)	20 (19,4%)	
<b>qSOFA</b>				
<2	129 (94,9%)	33 (100%)	96 (93,2%)	NS
≥2	7 (5,1%)	0 (0%)	7 (6,8%)	
<b>Total</b>	136 (100%)	33 (24,3%)	103 (75,7%)	

**Tabla 3. Asociación de las diferentes variables clínicas analizadas según los años**

Variable	Total n (%)	2007 n (%)	2017 n (%)	p
<b>F. Cardíaca</b>				
≤100 lpm	99 (72,8%)	18 (54,5%)	81 (78,6%)	p<0,01
>100 lpm	37 (27,2%)	15 (45,5%)	22 (21,4%)	
<b>F. Respiratoria</b>				
<22 rpm	102 (75,6%)	26 (78,8%)	76 (74,5%)	NS
≥22 rpm	33 (24,4%)	7 (21,2%)	26 (25,5%)	
<b>SatO<sub>2</sub>%</b>				
≤92%	43 (31,6%)	15 (45,5%)	28 (27,2%)	p<0,05
>92%	93 (68,4%)	18 (54,5%)	75 (72,8%)	
<b>TAS</b>				
<100 mmHg	10 (7,4%)	1 (3%)	9 (8,7%)	NS
≥100 mmHg	126 (92,6%)	32 (97%)	94 (91,3%)	
<b>Extensión anatom.</b>				
Segmentario	12 (8,9%)	3 (9,4%)	9 (8,7%)	NS
Unilobar	37 (27,4%)	7 (21,9%)	30 (29,1%)	
Multilobar	60 (44,4%)	13 (40,6%)	47 (45,6%)	
Tronco o ambas arterias	26 (19,3%)	9 (28,1%)	17 (16,5%)	
<b>I Resp aguda</b>				
Si	39 (28,7%)	16 (48,5%)	23 (22,3%)	p<0,01
No	97 (71,3%)	17 (51,5%)	80 (77,7%)	
<b>Signos de TVP</b>				
Si	27 (19,9%)	12 (36,4%)	15 (14,6%)	p<0,01
No	109 (80,1%)	21 (63,6%)	88 (85,4%)	
<b>Dolor unilat. EEII</b>				
Si	34 (25%)	15 (45,5%)	19 (18,4%)	p<0,01
No	102 (75%)	18 (54,5%)	84 (81,6%)	
<b>Homans</b>				
Si	8 (5,9%)	3 (9,1%)	5 (4,9%)	NS
No	128 (94,1%)	30 (90,9%)	98 (95,1%)	
<b>Total</b>	136 (100%)	33 (24,3%)	103 (75,7%)	

**Tabla 4. Asociación de presencia de factores de riesgo según los años estudiados**

Variable	Total n (%)	2007 n (%)	2017 n (%)	p
<b>HTA</b>				
Si	79 (58,1%)	12 (36,4%)	67 (65%)	p<0,01
No	57 (41,9%)	21 (63,6%)	36 (35%)	
<b>FA</b>				
Si	9 (6,7%)	3 (9,4%)	6 (5,8%)	NS
No	126 (93,3%)	29 (90,6%)	97 (94,2%)	
<b>Enf. Vasc. Perif</b>				
Si	32 (23,5%)	3 (9,1%)	29 (28,2%)	p<0,05
No	104 (76,4%)	30 (90,9%)	74 (71,8%)	
<b>Fx ósea</b>				
Si	4 (3%)	3 (9,4%)	1 (1%)	p<0,05
No	131 (97%)	29 (90,6%)	102 (99%)	
<b>IQ mayor</b>				
Si	5 (3,7%)	2 (6,2%)	3 (2,9%)	NS
No	130 (96,3%)	30 (93,8%)	100 (97,1%)	
<b>ETEV previa</b>				
Si	42 (31,3%)	13 (40,6%)	29 (28,2%)	NS
No	93 (68,9%)	19 (59,4%)	74 (71,8%)	
<b>Dx de TVP</b>				
Si	50 (46,7%)	13 (46,4%)	37 (46,8%)	NS
No	57 (53,3%)	15 (53,6%)	42 (53,2%)	
<b>A.Con.O. / T Horm</b>				
ACO	9 (6,7%)	5 (15,6%)	4 (3,9%)	NS
TH	1 (0,7%)	0 (0%)	1 (1%)	
No	125 (92,6%)	27 (84,4%)	98 (95,1%)	
<b>Tabaquismo</b>				
Si	19 (14,1%)	7 (21,9%)	12 (11,7%)	NS
No	116 (85,9%)	25 (78,1%)	91 (88,3%)	
<b>Neoplasia activa</b>				
Si	37 (27,2%)	11 (33,3%)	26 (25,2%)	NS
No	99 (72,8%)	22 (66,7%)	77 (74,8%)	
<b>Total</b>	136 (100%)	33 (24,3%)	103 (75,7%)	

**Tabla 5. Asociación de diferentes variables de filiación y actitud en el SUH con la mortalidad hospitalaria**

Variable	Total Mediana (dt)	MH Sí Mediana (rango)	MH No Mediana (rango)	p
Edad mediana	73 (79)	83 (70)	73 (79)	NS
Variable	Total n (%)	MH Sí n (%)	MH No n (%)	p
<b>Grupo Edad</b>				
16-40 años	14 (10,3%)	1 (11,1%)	13 (10,2%)	NS
41-65 años	35 (25,7%)	1 (11,1%)	34 (26,8%)	
>65 años	87 (64%)	7 (77,8%)	80 (63%)	
<b>Género</b>				
Varón	64 (47,1%)	2 (22,2%)	62 (48,8%)	NS
Mujer	72 (52,9%)	7 (77,8%)	65 (51,2%)	
<b>Cormorbilidad</b>				
Nula-baja	36 (26,5%)	1 (11,1%)	35 (27,6%)	NS
Alta	100 (73,5%)	8 (88,9%)	92 (72,4%)	
<b>Motivo consulta</b>				
Sincope	15 (11%)	0 (0%)	15 (11,8%)	NS
Disnea	56 (41,2%)	6 (66,7%)	50 (39,4%)	
Dol. torácico	24 (17,6%)	0 (0%)	24 (18,9%)	
Dolor EEII	12 (8,8%)	1 (11,1%)	11 (8,7%)	
Hallaz. Incid.	20 (14,7%)	1 (11,1%)	19 (15%)	
Otros	9 (6,6%)	1 (11,1%)	8 (6,3%)	
<b>Dímero D</b>				
≤500µg/l	6 (4,4%)	1 (11,1%)	5 (3,9%)	NS
>500µg/l	130 (95,6%)	8 (88,9%)	122 (96,1%)	
<b>Total</b>	136 (100%)	9 (6,6%)	127 (93,4%)	



**Tabla 6. Asociación de las diferentes escalas con la mortalidad hospitalaria**

Variable	Total n (%)	MH Sí n (%)	MH No n (%)	p
<b>Escala Wells</b> ≤4 Improbable >4 Probable	46 (33,8%) 90 (66,2%)	1 (11,1%) 8 (88,9%)	45 (35,4%) 82 (64,9%)	NS
<b>Escala Ginebra</b> <6 Baja prob. ≥6 Alta prob.	47 (34,6%) 89 (65,4%)	2 (22,2%) 7 (77,8%)	45 (35,4%) 82 (64,6%)	NS
<b>Escala PESI</b> Clase I Clase II Clase III Clase IV	19 (14%) 61 (44,9%) 27 (19,9%) 29 (21,3%)	0 (0%) 7 (77,8%) 2 (7,4%) 0 (0%)	19 (15%) 54 (42,5%) 25 (19,7%) 29 (22,8%)	NS
<b>PESI simplificada</b> 0 Bajo riesgo ≥1 Alto riesgo	34 (25%) 102 (75%)	0 (0%) 9 (100%)	34 (26,8%) 93 (73,2%)	NS
<b>Escala Española</b> Riesgo bajo Riesgo alto	81 (59,6%) 55 (40,4%)	3 (33,3%) 6 (66,7%)	78 (61,4%) 49 (38,6%)	NS
<b>Escala de Glasgow</b> ≤13 >13	8 (5,9%) 128 (94,1%)	5 (55,6%) 4 (44,4%)	3 (2,4%) 124 (97,6%)	p<0,001
<b>NEWS</b> Bajo Riesgo Riesgo Moderado Riesgo alto	92 (67,7%) 14 (10,3%) 30 (22%)	2 (22,2%) 0 (0%) 7 (77,8%)	90 (70,9%) 14 (11%) 23 (18,1%)	p<0,001
<b>qSOFA</b> <2 ≥2	129 (94,9%) 7 (5,1%)	5 (55,6%) 4 (44,4%)	124 (97,6%) 3 (2,4%)	p<0,001
<b>Total</b>	136 (100%)	9 (6,6%)	127 (93,4%)	

**Tabla 7. Asociación de las diferentes variables clínicas analizadas con la mortalidad hospitalaria**

Variable	Total n (%)	MH Sí n (%)	MH No n (%)	p
<b>F. Cardíaca</b>				
≤100 lpm	99 (72,8%)	2 (22,2%)	97 (76,4%)	p<0,001
>100 lpm	37 (27,2%)	7 (77,8%)	30 (23,6%)	
<b>F. Respiratoria</b>				
<22 rpm	102 (75,6%)	4 (50%)	98 (77,2%)	NS
≥22 rpm	33 (24,4%)	4 (50%)	29 (22,8%)	
<b>SatO<sub>2</sub>%</b>				
≤92%	43 (31,6%)	6 (66,7%)	37 (29,1%)	p<0,05
>92%	93 (68,4%)	3 (33,3%)	90 (70,9%)	
<b>TAS</b>				
≤100 mmHg	10 (7,4%)	4 (40%)	6 (4,7%)	p<0,001
>100 mmHg	126 (92,6%)	5 (60%)	121 (95,3%)	
<b>Extensión anatom.</b>				
Segmentario	12 (8,9%)	0 (0%)	12 (9,4%)	p<0,05
Unilobar	37 (27,4%)	0 (0%)	37 (29,1%)	
Multilobar	60 (44,4%)	3 (37,5%)	57 (44,9%)	
Tronco o ambas arterias	26 (19,3%)	5 (62,5%)	21 (16,5%)	
<b>I Resp aguda</b>				
Si	39 (28,7%)	5 (55,6%)	34 (26,8%)	NS
No	97 (71,3%)	4 (44,4%)	93 (73,2%)	
<b>Signos de TVP</b>				
Si	27 (19,9%)	3 (33,3%)	24 (18,9%)	NS
No	109 (80,1%)	6 (66,7%)	103 (81,1%)	
<b>Dolor unilat. EEII</b>				
Si	34 (25%)	4 (44,4%)	30 (23,6%)	NS
No	102 (75%)	5 (55,6%)	97 (76,4%)	
<b>Homans</b>				
Si	8 (5,9%)	0 (0%)	8 (6,3%)	NS
No	128 (94,1%)	9 (100%)	119 (93,7%)	
<b>Total</b>	136 (100%)	9 (6,6%)	127 (93,4%)	

**Tabla 8. Asociación de presencia de factores de riesgo con la mortalidad hospitalaria**

Variable	Total n (%)	MH Sí n (%)	MH No n (%)	p
<b>HTA</b>				
Si	79 (58,1%)	6 (66,7%)	73 (57,5%)	NS
No	57 (41,9%)	3 (33,3%)	54 (42,5%)	
<b>FA</b>				p<0,001
Si	9 (6,7%)	3 (37,5%)	6 (4,7%)	
No	126 (93,3%)	5 (62,5%)	121 (95,3%)	
<b>Enf. Vasc. Perif</b>				NS
Si	32 (23,5%)	3 (33,3%)	29 (22,8%)	
No	104 (76,4%)	6 (66,7%)	98 (77,2%)	
<b>Fx ósea</b>				NS
Si	4 (3%)	1 (12,5%)	3 (2,4%)	
No	131 (97%)	7 (87,5%)	124 (97,6%)	
<b>IQ mayor</b>				NS
Si	5 (3,7%)	0 (0%)	5 (3,9%)	
No	130 (96,3%)	8 (100%)	122 (96,1%)	
<b>ETEV previa</b>				NS
Si	42 (31,3%)	2 (25%)	40 (31,5%)	
No	93 (68,9%)	6 (75%)	87 (68,5%)	
<b>Dx de TVP</b>				NS
Si	50 (46,7%)	2 (66,7%)	48 (46,2%)	
No	57 (53,3%)	1 (33,3%)	56 (53,8%)	
<b>Anticon. Orales</b>				NS
ACO	9 (6,7%)	0 (0%)	9 (7,1%)	
TH	1 (0,7%)	0 (0%)	1 (0,8%)	
No	125 (92,6%)	8 (100%)	117 (92,1%)	
<b>Tabaquismo</b>				NS
Si	19 (14,1%)	0 (0%)	19 (15%)	
No	116 (85,9%)	8 (100%)	108 (85%)	
<b>Neoplasia activa</b>				NS
Si	37 (27,2%)	2 (22,2%)	35 (27,6%)	
No	99 (72,8%)	7 (77,8%)	92 (72,4%)	
<b>Total</b>	136 (100%)	9 (6,6%)	127 (93,4%)	

# Documento 1. Informe favorable del CEIC del Hospital Universitario Río Hortega para la realización del estudio



## INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Dña. ROSA M<sup>a</sup> CONDE VICENTE, Secretario del Comité Ético de Investigación Clínica del Área de Salud Valladolid Oeste


CERTIFICA:

Que este Comité ha tenido conocimiento del Trabajo Fin de Grado (TFG) titulado: **“Evolución epidemiológica del tromboembolismo pulmonar en un Servicio de Urgencias Hospitalario”**, Código Interno CEIC: 148/17 y considera que:

Una vez evaluados los aspectos éticos del mismo, acuerda que no hay inconveniente alguno para su realización, por lo que emite **INFORME FAVORABLE**.

Este Proyecto de Investigación será realizado en el Hospital Universitario Río Hortega, por el alumno, **D. Luis Antonio Cuellar Martín**, siendo su tutor el **Dr. Raúl López Izquierdo**.

Lo que firmo en Valladolid, a 21 de Diciembre de 2017.

  
**Fdo. Dña. Rosa M<sup>a</sup> Conde Vicente**  
**Secretario CEIC**



## Documento 2. Miniatura del póster

# EVOLUCIÓN EN EL PATRÓN EPIDEMIOLÓGICO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS



HOSPITAL UNIVERSITARIO  
RÍO HORTEGA

Autor: D. Luis Antonio Cuéllar Martín  
Alumno de 6º de Medicina de la Facultad de Medicina de Valladolid  
Tutor: Dr. Raúl López Izquierdo



Profesor asociado del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina. Médico adjunto del Servicio de Urgencias HURH

### INTRODUCCIÓN

El Tromboembolismo pulmonar (TEP) es un importante problema de salud pública debido a su incidencia y su importante reducción de la mortalidad con un diagnóstico y tratamiento temprano. De esta manera cobran especial importancia los Servicios de Urgencias Hospitalarias (SUH) como primera atención de esta patología, siendo imprescindible objetivar la variación del perfil clínico del paciente y factores de mortalidad asociados para un correcto manejo.

### OBJETIVOS

Conocer los cambios en el patrón epidemiológico de los pacientes diagnosticados de TEP en la última década en los SUH.  
Valorar los factores de riesgo y morbi-mortalidad asociados.  
Estudiar los medios y herramientas diagnósticas y pronósticas utilizados.

### METODOLOGÍA

Estudio retrospectivo descriptivo en el ámbito del Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid de todos los pacientes diagnosticados de TEP en el año 2007 y en el año 2017. Se recogieron los siguientes tipos de variables: filiación, antecedentes personales, analíticos, relacionados con el diagnóstico del paciente, escalas diagnósticas y pronósticas del TEP y variables relacionadas con el proceso del paciente y su derivación desde el SUH. Estudio univariante mediante comparación de variables: cuantitativas: U de Mann-Whitney; cualitativas: Chi-cuadrado. Software: SPSS 23.0 Significación estadística:  $p < 0.05$ .

### RESULTADOS

N: 136. 2007: 33 (24,3%); 2017: 103 (72,7%). Edad mediana: 73(79). MH total: 9 (6,6%); 2007: 3 (9,1%), 2017: 6 (5,8%). Reducción 3,3%

Figura 1. Flujoograma de los pacientes atendidos en el SUH del HURH en los años 2007 y 2017

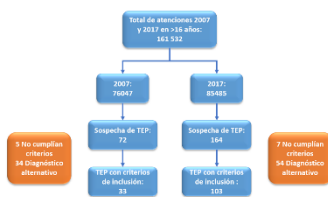


Figura 2. Distribución de los casos según año, género y grupo de edad

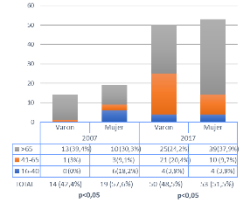


Figura 3. Distribución del motivo de consulta según el año analizado

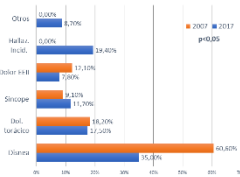


Tabla 1. Asociación del Dímero D y de las escalas Wells y Ginebra con el año analizado

		2007	2017	p
Wells	Improbable	15,2%	39,8%	$p < 0,01$
	Probable	84,8%	60,2%	
Ginebra	Baja prob.	19,2%	39,8%	$p < 0,05$
	Alta prob.	81,8%	60,2%	
Dímero D	$< 500 \mu\text{g/l}$	12,1%	1,9%	$p < 0,05$
	$> 500 \mu\text{g/l}$	87,9%	98,1%	

Figura 4. Distribución de los signos clínicos según el año analizado

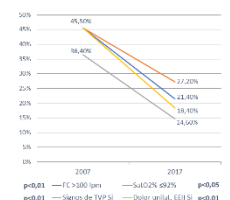


Figura 5. Distribución de la MH según grupo de edad y género

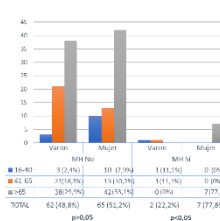


Tabla 2. Asociación de las diferentes escalas con la MH

Variable	MH SI	MH No	p	
Escala PESI	Clase I	0,0%	15,0%	NS
	Clase II	77,8%	42,8%	
	Clase III	7,4%	19,7%	
	Clase IV	0,0%	22,8%	
PESI simplificada	0 Bajo riesgo	0,0%	28,8%	NS
	1 Alto riesgo	100,0%	73,2%	
Escala de Ginebra	Riesgo bajo	33,3%	81,4%	NS
	Riesgo alto	66,7%	18,6%	
Escala de Glasgow	1-3	55,6%	2,4%	$p < 0,001$
	$\geq 4$	44,4%	97,6%	
NEWS	Bajo Riesgo	0,0%	11,0%	$p < 0,001$
	Riesgo Moderado	0,0%	11,0%	
qSOFA	Riesgo alto	77,8%	18,1%	$p < 0,001$
	Riesgo bajo	22,2%	81,9%	

Figura 6. Asociación de signos clínicos y antecedentes con a la MH

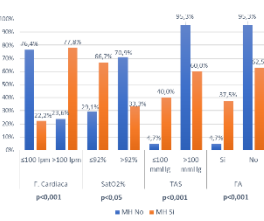
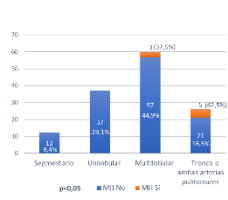


Figura 7. Asociación del grado de afectación anatómica con la MH



### CONCLUSIONES

1. El TEP es una enfermedad que se diagnostica cada vez más en los SUH, pero con una ligera disminución de su mortalidad.
2. Los pacientes diagnosticados en la actualidad en general presentan menos signos de gravedad, una clínica más diversa y sin una asociación evidente con los factores de riesgo clásicamente asociados con esta entidad
3. La mortalidad hospitalaria podría relacionarse con la gravedad inicial, el antecedente personal de fibrilación auricular y una mayor afectación anatómica del pulmón.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Giordano NJ, et al. Epidemiology, Pathophysiology, Stratification, and Natural History of Pulmonary Embolism. Tech Vasc Interv Radiol. 2017; 20: 135-40.
2. de Miguel-Diez J, et al. Analysis of environmental risk factors for pulmonary embolism: A case-crossover study (2001-2013). Eur J Intern Med. 2016; 31(Supplement C): 55-61.
3. Miguel-Diez J, et al. Trends in hospital admissions for pulmonary embolism in Spain from 2002 to 2011. Eur Respir J. 2014; 44: 942-50.