

CIRCULACIÓN PULMONAR

¿ES LA MORTALIDAD PRECOZ POR TROMBOEMBOLISMO PULMONAR UNA CUESTIÓN DE GÉNERO?

V. Zorrilla Lorenzo¹, L. Tomás López¹, J.L. Lobo Beristain¹, F. Uresandi Romero², M. Oribe Ibáñez³, D. Jiménez Castro⁴ y M. Monreal Bosch⁵

¹Hospital Txagorritxu: Neumología; ²Hospital de Cruces: Neumología; ³Hospital Galdakao: Neumología; ⁴Hospital Ramón y Cajal: Neumología; ⁵Hospital Germans Trias i Pujol: Medicina Interna. Grupo RIETE.

Introducción: En los últimos años se acepta que la probabilidad de muerte a medio plazo, por cualquier causa, en los pacientes con TEP es significativamente mayor en los hombres. Sin embargo parece que en embolismos con disfunción de ventrículo derecho la respuesta al tratamiento fibrinolítico es peor en las mujeres, no disminuyendo en estas la mortalidad precoz como ocurre en los hombres. Por ello nos planteamos si en la mortalidad precoz embólica existen diferencias entre géneros. El objetivo de nuestro estudio fue estudiar en los pacientes con TEP si existen diferencias en la mortalidad precoz embólica entre géneros y las variables asociadas en cada uno.

Material y métodos: Todos los pacientes con diagnóstico de TEP incluidos en RIETE hasta marzo de 2008. Los pacientes fueron tratados según las prácticas clínicas de cada hospital. La variable principal a estudio fue la mortalidad por TEP a 15 días y su relación con el género.

Resultados: Estudiamos 10.293 pacientes (5.590 mujeres y 4.703 hombres). Las mujeres presentaban TEP aparentemente más severos (más hipotensión, taquicardia, insuficiencia respiratoria y fibrilación auricular), también eran más añosas y tenían más ICC como comorbilidad. Los hombres padecían más cáncer, insuficiencia renal y EPOC. No observamos diferencias significativas con relación al género ni en la mortalidad general (5% en mujeres, 4,6% en hombres), ni en la mortalidad embólica (3% en mujeres, 2,45 en hombres). En el análisis multivariante las variables asociadas a mayor mortalidad por TEP con sus respectivos OR e IC95% fueron en mujeres: insuficiencia renal (2,79, 1,85-4,18), inmovilización previa (2,17, 1,25-3,79), cáncer (2,01, 1,18-3,38), hipotensión (2,22, 1,33-3,73), insuficiencia respiratoria (1,63, 1,10-2,43), peso < 60 kg (1,75, 1,12-2,74) y fibrilación auricular (2,82, 1,79-4,42) y en hombres: insuficiencia renal (2,10, 1,29-3,42), inmovilización previa (2,71, 1,47-5,02), cáncer (3,18, 1,73-5,85), hipotensión (2,29, 1,25-4,21), insuficiencia respiratoria (1,89, 1,18-3,02), peso < 60 kg (2,47, 1,27-4,81).

Características clínicas (10.293 pacientes con TEP)

	Mujeres (5.590)	Hombres (4.703)	p
Edad (años ± DE)	70,2 años (± 16,6)	66 años (± 15,7)	< 0,001
EPOC	8,7%	19,4%	< 0,001
ICC	10%	6%	< 0,001
Ins. renal	15,9%	20%	< 0,001
Post IQ	13,4%	12,5%	0,182
Inmovilización	27%	23,5%	< 0,001
Cáncer	17,2%	24,6%	< 0,001
ETV previa	14,3%	16%	0,015
Hipotensión	8,4%	6,4%	< 0,001
ACxFA	11,1%	8,6%	< 0,001
Ins. respiratoria	44,9%	37,9%	< 0,001

Mortalidad a 15 días por TEP (análisis multivariante)

	OD (IC95%)	
	Mujeres (5.590)	Hombres (4.703)
Edad > 70	1,74 (0,98-3,07)	1,29 (0,79-2,13)
Peso < 60 kg	1,75 (1,12-2,73)	2,47 (1,27-4,81)
ICC	1,28 (0,77-2,11)	1,24 (0,57-2,70)
Ins. renal	2,79 (1,86-4,18)	2,09 (1,28-3,42)
Post IQ	0,85 (0,39-1,82)	*
Inmovilización	2,17 (1,25-3,79)	2,71 (1,46-5,01)
Cáncer	2,00 (1,18-3,38)	3,18 (1,73-5,84)
Fr card > 100	1,12 (0,75-1,68)	1,81 (1,12-2,92)
Hipotensión	2,22 (1,33-3,73)	2,29 (1,24-4,21)
ACxFA	2,82 (1,79-4,42)	*
Ins. respiratoria	1,63 (1,09-2,43)	1,88 (1,18-3,02)

*No se incluyeron en el análisis multivariante por no ser potencialmente significativas en el análisis univariante.

Conclusiones: La mortalidad precoz por TEP no parece ser cuestión de género. La presencia de fibrilación auricular en el momento del diagnóstico se asocia a mayor riesgo de muerte precoz por TEP en mujeres, no así en hombres. El tener insuficiencia renal, cáncer, hipotensión, insuficiencia respiratoria, peso < 60 kg y la inmovilización previa aumentan el riesgo de mortalidad precoz por TEP en ambos sexos.

ANÁLISIS DEL COMPORTAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN EL HOSPITAL DE BASURTO

L.F. Díaz Urquiza, I. Iturbe Susilla, M.E. Ponce Sánchez, M.B. Salinas Lasa, F.J. Mazo Etxaniz, M.V. Leal Arranz, J.M. Tirapu Puyal y A. Lahuerta Castro

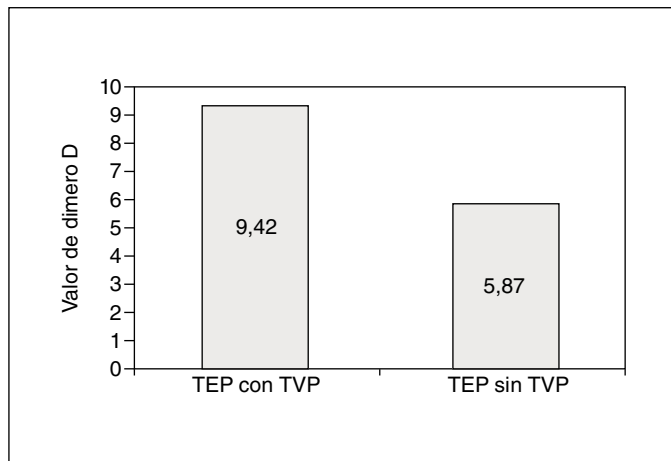
Hospital de Basurto: Neumología.

Introducción: El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una enfermedad con una incidencia en torno a 25-40 casos por 100.000 habitantes y año y una mortalidad entre el 2 y 10% con tratamiento y hasta el 30% sin tratamiento.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo incluyendo todos los episodios de TEP diagnosticados en nuestro centro tanto por prueba de imagen como en autopsia desde enero de 2005 hasta julio de 2009 (304 casos). En nuestro hospital los análisis de dímero D se hacen por el método STA Liatest® con referencia de valores normales < 0,5 µg/ml.

Resultados: Se revisaron 304 casos de los cuales 165 eran mujeres (54%). La edad media de los pacientes fue de 70 años (rango 17-98) y la mortalidad fue del 7% (22 pacientes fallecieron). Respecto a la distribución por edad el 54% se encontraba entre 60 y 80 años. Los factores de riesgo conocidos los más comunes fueron tener diagnóstico de neoplasia (25%), el haber estado en inmovilización sin tratamiento profiláctico (20%) y la presencia de varices en extremidades inferiores (13%). Hay que reseñar que en un 31% de los pacientes no se encontró factor de riesgo conocido. Respecto al valor de dímero D al ingreso la mayoría de los pacientes tenían cifras entre 0,5 y 5 µg/ml. Como curiosidad decir que en un único caso entre los de diagnóstico de TEP de los 304 casos analizados la cifra de dímero D se encontraba dentro de los parámetros normales. Hemos demostrado que la cifra de dímero D es mayor en pacientes que tenían trombosis venosa profunda diagnosticada por eco doppler asociada a TEP (9,42 µg/ml) comparándola con los pacientes que tenían eco doppler normal (5,87 µg/ml), siendo este resultado estadísticamente significativo (p = 0,001).

Conclusiones: El 79% de los eventos ocurre por encima de los 60 años. Los antecedentes de neoplasia e inmovilización son los más frecuentes. 138 casos (55%) presentaban cifra de dímero D entre 0,5 y 5 µg/ml. Los pacientes que presentaban TVP asociada a TEP mostraron cifras de dímero D mayores al ingreso, siendo este resultado estadísticamente significativo.



CARACTERÍSTICAS DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN PACIENTES ANCIANOS

P. Catalán, I. Furest, I. Inchaurrega, E. de la Vía, A. Santabasilisa, R. Lera, S. Herrera y R. Blanquer

Hospital Universitario Dr. Peset: Neumología.

Introducción: Analizar las características clínicas de los pacientes ingresados por tromboembolismo pulmonar (TEP) en nuestro hospital e identificar las diferencias entre los pacientes ancianos y no ancianos.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de 283 pacientes ingresados en nuestro Servicio desde 1998 hasta 2006 distinguiendo 2 grupos: A (menores de 70 años) y B (iguales o mayores de 70 años). El diagnóstico de TEP se estableció con criterios SEPAR. Se registraron los factores de riesgo, las enfermedades asociadas, la forma de presentación, la semiología, el grado de sospecha clínica, las técnicas diagnósticas y la mortalidad intrahospitalaria. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS.

Resultados: Se incluyeron 283 pacientes: 89 del grupo A (50,6% mujeres) y 194 del grupo B (69,1% mujeres) con mayor proporción en mujeres en el A con respecto al B ($p < 0,002$). El porcentaje de TEP idiopáticos fue igual en ambos grupos ($p > 0,05$). Los factores de riesgo fueron similares en ambos grupos salvo el antecedente enfermedad tromboembólica previa (ETV) que fue mayor en el A ($p < 0,04$). La comorbilidad fue mayor en el B con respecto al A, siendo más prevalentes la HTA ($p < 0,000$) y la diabetes mellitus ($p < 0,028$). En ambos grupos la forma de presentación clínica más observada fue la disnea y el dolor torácico. La expectoración hemoptoica y el dolor torácico fueron más frecuentes en el grupo A ($p < 0,000$ y $p < 0,008$ respectivamente). En ambos grupos la semiología de TVP fue similar. La Rx de tórax fue patológica en el 70% en ambos grupos, con mayor frecuencia el derrame pleural (20%; $p < 0,02$) en el A y la cardiomegalia (19,6%; $p < 0,001$) en el B. La alteración más frecuente del ECG fue S1Q3T3 en el grupo B y la alteración de la onda T en el grupo A. No hubo diferencias entre ambos grupos en el grado de sospecha clínica ni en la rentabilidad diagnóstica del dímero D, de la ecocardiografía, de la gammagrafía, de la TAC y de la ecodoppler de miembros inferiores. La mortalidad durante el ingreso del fue similar en ambos grupos (B: 4,6%, A: 2,2%).

Conclusiones: En los pacientes mayores de 70 años el TEP predomina en las mujeres y el antecedente de ETV es menos frecuente. Clínicamente se presenta en pacientes con mayor comorbilidad y con menor dolor y expectoración hemoptoica. La radiología de tórax es más inespecífica y el resto de pruebas diagnósticas y la mortalidad no difieren con respecto a los menores de 70 años.

CARACTERÍSTICAS DIAGNÓSTICAS DE 3 MÉTODOS DIFERENTES DE DETERMINACIÓN DE DÍMERO D (DD) EN PACIENTES CON SOSPECHA DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA (ETEVE)

V. Jiménez Castro¹, L. Jara Palomares¹, B. Valencia Azcona¹, D. Fernández Jiménez², T. Elías Hernández¹, C. Caballero Eraso¹, D. González Vergara³ y R. Otero Candelera¹

¹Hospital Universitario Virgen del Rocío: Unidad Médico Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias (UMQER), ²Hematología; ³Hospital San Juan de Dios: Neumología.

Introducción: La aportación del dímero D (DD) en los algoritmos diagnósticos de la ETEVE reside en el valor predictivo negativo de cada método.

Objetivos: Valoración de las características diagnósticas de 3 métodos diferentes de DD en un algoritmo de confirmación de trombosis venosas profundas de miembros inferiores.

Material y métodos: Se determinaron tres DD diferentes en pacientes derivados a la consulta monográfica de ETEVE por sospecha de trombosis venosa profunda (TVP). Según la probabilidad clínica y valor de DD (ELISA Mini-Vidas) se realizaba la ecografía de miembros inferiores. Si ésta era negativa se repetía a los 7-10 días si: 1. El DD era positivo, 2. Si la sospecha clínica era alta o moderada o 3. Si no había juicio clínico alternativo. A todos los pacientes en los que se descartó la posibilidad de TVP y por lo tanto no fueron anticoagulados fueron seguidos hasta 3 meses para conocer la existencia de eventos tromboembólicos en ese período. Fueron excluidos del análisis a los pacientes que habían sido derivados a la consulta y ya estaban anticoagulados previamente y a los que aún no diagnosticados de TVP tuvieron que seguir tratamiento anticoagulante por trombosis superficial. Los resultados se expresan en sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN), cociente de probabilidad positivo (CP+) y negativo (CP-).

Resultados: En el período de julio 2008 a febrero 2009 se atendieron a 308 pacientes en la consulta monográfica de ETEVE por sospecha de TVP, de los cuales el 62% eran mujeres. La edad media de los pacientes fue de 60 ± 17 años. En los pacientes con ETEVE descartada y los cuales no fueron anticoagulados, ninguno desarrolló eventos tromboembólicos en los 3 meses posteriores. Las características diagnósticas de los 3 métodos de DD fueron (tabla).

Método DD	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	CP+	CP-
Acute-Care DDMR test pack	95,52	49	36	97,3	1,87	0,09
Dímero D-plus	92,8	55,9	39,5	96,1	2,10	0,13
ELISA Mini-Vidas	96,4	39	21,6	97,4	1,57	0,10

Conclusiones: Resultados negativos de Acute-care DDMR o del ELISA Minividas excluyen razonablemente la posibilidad de ETV. Un resultado positivo de DD plus incrementa la posibilidad de la existencia de la ETV.

CAUSA DE MUERTE Y TIEMPO HASTA LA MUERTE EN UNA SERIE CONSECUTIVA DE 1.142 PACIENTES CON TEP AGUDA SINTOMÁTICA

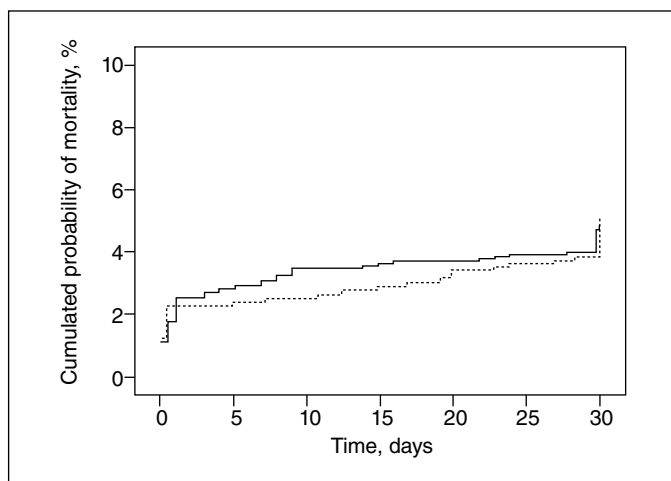
D. Sánchez Mellado¹, C. Wagner Struwing¹, V. Gómez del Olmo², M. Soto², D. Kopečna¹, C. Zamarro¹, A.C. Sam Cerna¹, R. Vidal Loures¹, A. Sueiro Bendito¹ y D. Jiménez Castro¹

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal: Neumología, ²Medicina Interna.

Introducción: La información sobre la causa de muerte y el tiempo hasta la muerte es imprescindible para la identificación de los pacientes con tromboembolia de pulmón aguda sintomática (TEP) de bajo riesgo (que podrían ser tratados de forma ambulatoria) y de alto riesgo (que podrían requerir trombolisis).

Material y métodos: Este estudio incluyó un total de 1.142 pacientes consecutivos con un episodio de TEP aguda sintomática. Dos autores (D.J. y V.G.) establecieron la causa de la muerte como secundaria a la TEP, o a otras causas. La muerte fue secundaria a la TEP si se confirmó por autopsia, se produjo después de un episodio clínicamente grave de TEP, o fue precedida por una recurrencia objetivamente confirmada. La muerte súbita fue clasificada como posiblemente secundaria a la TEP.

Resultados: Durante los primeros 30 días de tratamiento fallecieron 115 pacientes (10%; IC95%, 8 a 12%). Cincuenta y ocho pacientes (5%; IC95%, 4 a 6%) fallecieron por la propia TEP, y 57 (5%; IC95%, 4 a 6%) fallecieron por otras causas (cáncer 22, infección 17, hemorragia 7, insuficiencia cardíaca 4, EPOC 2, insuficiencia renal 1, convulsiones 1, desconocido 3). La distribución temporal de los fallecimientos se muestra en la figura.



Conclusiones: En pacientes con TEP aguda sintomática la muerte precoz por causas distintas a la TEP es tan frecuente como por la propia TEP. Los marcadores cardíacos y las pruebas de imagen podrían ser poco útiles para la identificación de pacientes con bajo riesgo de muerte por todas las causas.

CÉLULAS PROGENITORAS ENDOTELIALES EN LA EPOC: RELACIÓN ENTRE LAS CÉLULAS CIRCULANTES Y SU PRESENCIA EN LAS ARTERIAS PULMONARES

S. Pizarro¹, V.I. Peinado², M. Díez², M. Vives², E. Ferrer², L. Molins³, Y. Torralba², J. Roca², R. Rodríguez-Roisín² y J.A. Barberà²

¹Hospital Clínic: Servicio de Neumología, Universitat de Barcelona;

²Hospital Clínic-IDIBAPS: Servicio de Neumología, Ciber de Enfermedades Respiratorias, Universitat de Barcelona; ³Hospital del Sagrat Cor: Servicio de Cirugía Torácica.

Introducción: Los productos contenidos en el humo del tabaco y mediadores inflamatorios provocan daño celular y disfunción endotelial a nivel de la vasculatura pulmonar en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Las células progenitoras endoteliales (EPC) derivadas de la médula ósea pueden contribuir a la reparación endotelial de los vasos dañados. En la EPOC, existe una disminución del número de EPC circulantes, que se ha atribuido a una alteración de la médula ósea o a su reclutamiento en las zonas de daño vascular pulmonar. El objetivo del estudio fue analizar la relación entre el número de EPC en sangre periférica, el número de células progenitoras hematopoyéticas (CD45+) que infiltran la íntima de las arterias pulmonares en la EPOC y la función endotelial de las arterias pulmonares.

Material y métodos: Se estudiaron 15 pacientes con EPOC (61 ± 7 años; FEV1 57 ± 19% ref) y 11 sujetos control (57 ± 7 años;

FEV1 94 ± 12% ref; 6 fumadores, 5 no fumadores), sin factores de riesgo cardiovascular a excepción del hábito tabáquico, sometidos a resección pulmonar por un tumor localizado. La cuantificación de EPC circulantes (CD45+CD34+CD133+) se realizó por citometría de flujo. Las células CD45+ fueron identificadas por inmunohistoquímica en segmentos de arteria pulmonar de 1-2 mm de diámetro. En un segmento adyacente, se analizó la función endotelial en un baño de órganos como la relajación endotelio-dependiente inducida por ADP.

Resultados: El número de EPC circulantes, expresado como porcentaje del total de células linfo-monocíticas, fue menor en los pacientes con EPOC comparado con los sujetos control (0,05 ± 0,03 vs 0,09 ± 0,03%; p < 0,05). No hubo diferencias en el número de células CD45+ infiltrando la íntima y la función endotelial de las arterias pulmonares, entre los sujetos control y los pacientes con EPOC. El número de EPC circulantes se correlacionó con el número de células CD45+ infiltrando la íntima de las arterias pulmonares (r = 0,49; p < 0,05). La función endotelial pulmonar no guardaba relación con el número de EPC circulantes ni con el número de células CD45+ infiltrando la íntima.

Conclusiones: La disminución de EPC circulantes que se observa en la EPOC no parece ser debida al reclutamiento de las mismas en las arterias pulmonares.

Financiado por: H. Clínic, FIS (05/0244), MTV3 (04310) y UE (2005-018725/Pulmotensión).

COMPARACIÓN DE TINZAPARINA Y ACENOCUMAROL PARA LA PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL TROMBOEMBOLISMO VENOSO. ESTUDIO MULTICÉNTRICO ALEATORIZADO

V. Leiro Fernández¹, M. Núñez Delgado², A. Palacios Bartolomé³, F. Molina Nieto⁴ y L. Pérez de Llano⁵

¹Hospital Xeral-Cies: Neumología; ²Hospital do Meixoeiro, CHUVI: Neumología; ³CHUS: Neumología; ⁴S. Modelo: Neumología; ⁵Complejo Hospitalario Xeral-Calde: Neumología.

Introducción: La profilaxis secundaria de la enfermedad tromboembólica venosa con heparinas de bajo peso molecular se ha demostrado eficaz en trombosis venosa profunda y en casos de coexistencia de un cáncer activo. Pretendemos evaluar la eficacia, seguridad y utilización de recursos del tratamiento a largo plazo con tinzaparina en pacientes con embolia pulmonar (EP).

Material y métodos: Ensayo clínico multicéntrico aleatorizado y abierto en el que se incluyeron pacientes con EP objetivamente confirmada. Todos recibieron tratamiento inicial con tinzaparina y posteriormente se distribuyeron en dos grupos: tinzaparina 175 UI/kg/día o acenocumarol (rango INR 2-3) durante 6 meses. La variable principal fue la incidencia de tromboembolismo venoso durante el tiempo de seguimiento y las secundarias la incidencia de eventos hemorrágicos y el análisis farmacoeconómico.

Resultados: Se incluyeron 102 pacientes (52 tratados con tinzaparina y 50 con acenocumarol). Ambos grupos fueron comparables en los datos demográficos y clínicos. En el análisis por intención de tratamiento, tuvieron recurrencia tromboembólica 1 de los 52 pacientes (1,9%) del grupo de tinzaparina frente a ninguno del grupo tratado con acenocumarol (p = 0,5). Un paciente en cada grupo tuvo una complicación hemorrágica mayor. Seis pacientes en el grupo de acenocumarol presentaron un sangrado menor comparado con ninguno en el grupo de tinzaparina (p = 0,027). La mediana de hospitalización fue más corta en el grupo de tinzaparina (7 vs 9 días; p = 0,014). Analizando los costes directos e indirectos, se observó que la diferencia media fue favorable de forma no significativa al grupo tinzaparina (p = 0,87).

Conclusiones: El tratamiento para el EP durante 6 meses con dosis plenas de tinzaparina puede considerarse como una alternativa efec-

tiva, segura y económicamente factible al tratamiento convencional con acenocumarol.

COMPARACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE SHOCK Y LA ESCALA PESI SIMPLIFICADA PARA IDENTIFICAR A PACIENTES DE BAJO RIESGO CON TEP AGUDA SINTOMÁTICA

A.C. Sam Cerna¹, V. Gómez del Olmo², D. Kopecna², D. Sánchez Mellado², C. Wagner Struwing², C. Zamarro Garcí¹, S. García Rull¹, J. Picher¹, A. Sueiro Bendito¹ y D. Jiménez Castro¹

Hospital Universitario Ramón y Cajal: ¹Neumología, ²Medicina Interna.

Introducción: Se ha sugerido que el índice de shock (IS) y la escala PESI simplificada (PESIs) son útiles para la estratificación pronóstica de los pacientes con tromboembolia de pulmón (TEP) aguda sintomática.

Material y métodos: Comparamos la capacidad pronóstica del IS y de la escala PESIs para identificar a pacientes de bajo riesgo con TEP, en los que se podría considerar el tratamiento ambulatorio. El evento primario de mal pronóstico fue la mortalidad por todas las causas durante el primer mes después del diagnóstico de la TEP. El evento secundario de mal pronóstico fue compuesto por la mortalidad por todas las causas, la recurrencia tromboembólica no fatal objetivamente confirmada, o los sangrados mayores no fatales durante el primer mes después del diagnóstico de la TEP.

Resultados: Este estudio incluyó un total de 985 pacientes con TEP aguda sintomática. Durante los 30 días de seguimiento se produjo el fallecimiento de 113 pacientes (11%; intervalo confianza [IC] 95%, 9 a 14%). El valor predictivo negativo de la escala PESIs para el evento primario fue del 98,0% (IC95%, 96,5 a 99,6%) comparado con el 90,2% del IS (IC95%, 88,2 a 92,3%). El evento secundario de mal pronóstico se produjo en 144 pacientes. El valor predictivo negativo de la escala PESIs para el evento secundario fue del 95,4% (IC95%, 93,0 a 97,7%) comparado con el 87,2% del IS (IC95%, 84,9 a 89,5%).

Conclusiones: La escala PESI simplificada es más eficaz que el índice de shock para identificar pacientes con TEP aguda sintomática y bajo riesgo de muerte y otros eventos adversos durante el primer mes de seguimiento. Se deben diseñar estudios para evaluar la seguridad del tratamiento ambulatorio de pacientes con TEP de bajo riesgo según la escala PESI simplificada.

CONCORDANCIA DE 3 MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DIFERENTES DE DíMERO D (DD) EN PACIENTES CON SOSPECHA DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

B. Valencia Azcona¹, V. Jiménez Castro¹, D. Fernández Jiménez², T. Elías Hernández¹, C. Caballero Eraso¹, L. Jara Palomares¹, D. González Vergara³ y R. Otero Candelera¹

¹Hospital Universitario Virgen del Rocío: Unidad Médico Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias (UMQER), ²Hematología, ³Neumología.

Introducción: El valor del DD junto a la probabilidad clínica pretest determina la indicación de ecografía venosa de miembros inferiores en pacientes con sospecha de trombosis venosa profunda (TVP) y aportan costo-efectividad en los algoritmos diagnósticos de las TVP.

Objetivos: Realizamos un análisis de concordancia entre 3 métodos de DD diferentes: el Dímero D-plus (Siemens®), Acute-Care DDMR test pack (Siemens®), ELISA Mini-Vidas (Bio-Merieux®) en pacientes con sospecha de TVP.

Material y métodos: A todos los pacientes se les extrajeron las muestras sanguíneas antes del inicio de tratamiento con HBPM. La determinación del DD plus se realizó en el laboratorio de Urgencias del hospital, por lo que las muestras fueron procesadas inmediatamente a su recepción. Para las determinaciones del ELISA Mini-Vidas y del

Acute-Care DDMR se utilizaron plasma congelado a -80 °C procedente de las extracciones realizadas en urgencias. Las muestras estuvieron congeladas un máximo de 72 h antes del análisis. La determinación de los diferentes métodos de DD se llevó a cabo siguiendo el protocolo del fabricante. Las concordancias entre los diferentes DD se realizaron mediante el análisis kappa.

Resultados: 306 pacientes consecutivos con sospecha de TVP acudieron a la consulta monográfica de ETV durante el período de julio 2008 a febrero de 2009. El 62% (n = 191) eran mujeres, y la edad media de los pacientes fue de 60 ± 17 años (media ± desviación estándar). Para el análisis de concordancia se seleccionaron a los pacientes que tenían las 3 determinaciones realizadas.

Análisis de concordancia	Valor de kappa	Nivel de significación
Acute-Care DDMR/Dímero D-plus	0,58 (0,48-0,67)	0,000
Dímero D-plus/ELISA Mini-Vidas	0,46 (0,34-0,57)	0,000
Acute-Care DDMR/ELISA Mini-Vidas	0,73 (0,64-0,82)	0,000

Conclusiones: Los resultados obtenidos, dado el nivel de significación, no fueron debidas al azar. El análisis de concordancia permitiría la utilización indistintamente de los métodos Acute-Care DDMR o ELISA Mini-Vidas.

CONCORDANCIA ENTRE ESCALAS CLÍNICAS DE ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO EVOLUTIVO Y ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO

A. Ballaz Quincoces¹, M. Oribe Ibáñez¹, M. Aburto Barrenechea¹, C. Esteban González¹, A. García Loizaga¹, K. Vrotsou Kunari², S. Pascual Erquicia¹ y A. Capelastegui Saiz¹

¹Hospital de Galdakao: Neumología, ²Unidad de Investigación CIBER en Epidemiología y Salud Pública.

Introducción: Los últimos consensos de expertos en el manejo de la enfermedad tromboembólica venosa-tromboembolismo pulmonar (TEP), recomiendan una estratificación de riesgo inicial ante sospecha y/o diagnóstico de TEP. En la actualidad se están utilizando una serie de escalas clínicas y parámetros ecocardiográficos para dicha valoración, existiendo una controversia sobre cuál de ellas es más útil para la estratificación de riesgo-pronóstico evolutivo. El objetivo principal del estudio es comprobar la existencia de concordancia entre dichas escalas clínicas y los parámetros ecocardiográficos utilizados para tal fin.

Material y métodos: En el período comprendido entre enero del 2007 a septiembre de 2009, a todos los pacientes ingresados en la unidad de cuidados respiratorios intermedios (UCRI) con diagnóstico de Tromboembolismo Pulmonar agudo (TEP), se les aplicó la escala de estratificación de riesgo para embolismo pulmonar (PESI) y la escala pronóstica APACHE II. Durante las primeras 24 horas, se les realizó un estudio ecocardiográfico para estudio de disfunción ventricular derecha. Posteriormente se valoró la concordancia entre ambos.

Resultados: Los resultados se presentan en las tablas.

Disfunción VD	PESI Media (DE)	APACHE Media (DE)
No	84,03 (27,69)	7,46 (4,05)
Sí	91,15 (24,92)	8,46 (3,4)

Test t; p = 0,26

Disfunción VD	PESI score			
	< 65	66-85	86-105	≥ 106
No	6 (60%)	13 (48,15%)	4 (30,77%)	8 (42,11%)
Sí	4 (40%)	14 (51,85%)	9 (69,23%)	11 (57,89%)

χ²: 0,54.

Conclusiones: En nuestra serie no encontramos una concordancia estadísticamente significativa entre las diferentes herramientas utilizadas para la valoración de riesgo pronóstico en los pacientes con TEP agudo. Se necesitan de más estudios que incorporen y/o asocien a las escalas clínicas actuales otra serie de marcadores (biomarcadores de daño miocárdico y parámetros ecocardiográficos) con el objetivo de conseguir una herramienta con un mayor poder discriminativo en la estratificación del riesgo en estos pacientes.

DIAGNÓSTICO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN URGENCIAS. UN RETO CLÍNICO

L. López Roldán¹, V. Cabriada Nuño¹, A. Gómez Bonilla¹, E. Arana Arri², L. García Echeberria¹, N. Lekerika Royo², A. García Montero² y M. Garmendia Zallo²

¹Hospital de Cruces: Neumología, ²Urgencias.

Introducción: El tromboembolismo pulmonar (TEP) puede presentarse clínicamente de muy diversas formas lo cual dificulta su manejo diagnóstico. Pretendemos describir las características clínicas de los pacientes diagnosticados de TEP en nuestro servicio de urgencias (SU), valorando especialmente la presencia o no de los datos considerados clásicamente "típicos".

Material y métodos: Estudio prospectivo de 10 meses consecutivos (12/2008 a 9/2009), recogiendo mediante formulario específico los datos de todos los pacientes diagnosticados de TEP en el SU.

Resultados: 64 casos: 31 varones; edad media: 68 años. 17 casos (26,6%) habían consultado previamente por los mismos síntomas en atención primaria o Urgencias. Los principales factores de riesgo son: dificultad deambular 18 (14 con inmovilización prolongada), neoplasia activa 17, ingreso 3 meses previos 17, insuficiencia venosa 8, ETV previa 6, anticonceptivos orales 2 y sin factores de riesgo: 7. Síntoma más frecuente: disnea 80% (brusca sólo el 30%), seguido de edema en extremidad inferior (21,4%), opresión torácica (18,8%), dolor extremidad inferior (17,2%) e hipoxemia no explicada (12,5%). Dolor pleurítico, síncope, o angustia, aparecen en el 8%. En la exploración física se encuentra taquicardia en 50% de los casos y taquipnea 32%. La gasometría presenta medias de pO₂ de 67,9 mmHg y pCO₂ de 35,5 mmHg. El ECG ha sido normal en el 40,6% de los casos, siendo poco frecuentes las alteraciones típicas: BRDHH 12, taquicardia sinusal 9; fibrilación auricular 8 y S1Q3T3 3. La Rx de tórax ha sido normal en 39 casos (60,9%), presentando 6 elevación de hemidiafragma, 4 condensación-infarto pulmonar, 3 atelectasias laminares y 1 caso derrame pleural. 62 casos han presentado dímeros elevados y 2 casos han cursado con dímeros negativos. En la tabla se presenta la probabilidad clínica según escalas de Wells y Ginebra. 4 casos ingresaron en UCI (6,3%) y fallecieron 3 casos (4,7%).

	Wells	Ginebra
Baja	11 (17,2%)	21 (32,8%)
Media	42 (65,6%)	21 (32,8%)
Alta	11 (17,2%)	7 (10,9%)

Conclusiones: 1. La disnea es el principal síntoma guía, pero solo fue de inicio brusco en el 30% de los casos. 2. Los hallazgos semiológicos (taquicardia, taquipnea) o analíticos (hipoxemia e hipocapnia) son poco específicos. 3. Las alteraciones típicas Rx o ECG son poco frecuentes. 4. Se trata por tanto de un complicado reto diagnóstico para los SU, como lo demuestra el alto porcentaje de pacientes que ya habían consultado por estos síntomas. Es necesario extremar la sospecha clínica y protocolizar el estudio diagnóstico de estos pacientes.

DISMINUCIÓN DE LA TOLERANCIA AL ESFUERZO EN PACIENTES CON EPOC E HIPERTENSIÓN PULMONAR ASOCIADA

I. Blanco¹, E. Gimeno¹, N. González¹, D. Rodríguez¹, J. Vilaró¹, J. Gea², R. Güell³, S. Santos⁴, J. Roca⁵ y J.A. Barberà⁵

¹Hospital Clínic: Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Universidad de Barcelona, ²Hospital Clínic-Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Universidad de Barcelona. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES); ³Hospital del Mar: IMIM; Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES); ⁴Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; ⁵Hospital Universitario de Bellvitge-IDIBELL.

Introducción: El efecto de la hipertensión pulmonar (HP) sobre la tolerancia al esfuerzo en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es poco conocido. Sims et al (Chest. 2009;136:412) han demostrado que en pacientes con EPOC grave la presencia de HP se asocia a menor distancia recorrida en la prueba de marcha de 6 min (PM6M). El objetivo del estudio fue determinar si en la EPOC la presencia de HP también se asocia a menor tolerancia al esfuerzo, evaluada mediante la prueba de esfuerzo cardiopulmonar incremental (PECP) y el tiempo de resistencia a carga constante (PECC).

Material y métodos: Se evaluaron retrospectivamente 72 pacientes con EPOC que participaron en un programa de rehabilitación respiratoria. Treinta y cuatro pacientes tenían HP, evaluada mediante ecocardiografía Doppler (presión arterial pulmonar sistólica (PAPs) > 36 mmHg), y 38 pacientes no tenían HP. Ambos grupos tenían la misma edad (65 ± 7 y 68 ± 7 años, respectivamente) y una oxigenación arterial (PaO₂) similar en reposo (71 ± 13 y 72 ± 9 mmHg, respectivamente). En los pacientes con HP el FEV1 y la DLCO eran inferiores a los pacientes sin HP (FEV1 31 ± 8 y 50 ± 16% ref, y DLCO, 38 ± 13% y 58 ± 20% ref, respectivamente, p < 0,001 para ambas variables). Los pacientes fueron evaluados mediante PECP, PECC, PM6M y puntuación de la disnea en la escala modificada del MRC (MMRC).

Resultados: Los resultados ajustados por el valor de FEV1 (% ref) se muestran en la tabla. Después de ajustar por el FEV1, los pacientes con HP presentaron menor distancia recorrida en la PM6M, menor consumo de oxígeno máximo (VO₂ máx) en la PECP y mayor puntuación de disnea en la escala de la MRC. En dicho grupo, se observaron tendencias a menor carga tolerada en la PECP y menor tiempo de resistencia en la PECC. En los pacientes con EPOC e HP, el valor de PAPs se correlacionó con el tiempo de resistencia en la PECC (r = 0,58; p < 0,01).

	N	PM6M, m	Carga máx % ref	VO ₂ máx ml/min/kg	VO ₂ máx % ref	PECC, s	MMRC
HP	34	397 ± 17	39 ± 3	12 ± 0,5	55 ± 3	296 ± 30	2,3 ± 0,2
Sin HP	38	447 ± 16*	45 ± 3	14 ± 0,5	67 ± 3*	322 ± 29	1,7 ± 0,2*

*p < 0,05

Conclusiones: Los pacientes con EPOC y PAPs elevada en el ecocardiograma presentan menor tolerancia al esfuerzo, tanto en las pruebas de esfuerzo máximas como en las submáximas, lo que sugiere que la patología vascular pulmonar puede contribuir a la limitación de la capacidad de esfuerzo.

Financiado por FIS (EC07/90049), EU (IP-018723-Pulmotension) SEPAR 06 y SOCAP 06.

EFFECTOS DE SILDENAFILO SOBRE LOS CAMBIOS EN LA CIRCULACIÓN PULMONAR INDUCIDOS POR LA EXPOSICIÓN CRÓNICA AL HUMO DE TABACO EN LA COBAYA

C. Valdés¹, E. Ferrer², R. Puig-Pey², D. Domínguez-Fandos², I. Blanco¹, V.I. Peinado² y J.A. Barberà¹

¹Hospital Clínic: Neumología. IDIBAPS-CIBERES; ²Universitat de Barcelona: IDIBAPS-CIBERES.

Introducción: La exposición crónica al humo de tabaco (HT) en cobayas produce remodelado vascular pulmonar e hipertensión pulmonar.

Estos cambios son similares a los observados en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Sildenafil (SIL), inhibidor del enzima fosfodiesterasa-5, ha mostrado que mejora la hemodinámica pulmonar y reduce la hipertrofia del ventrículo derecho en un modelo experimental de hipertensión inducida por monocrotalina en la rata. El objetivo del estudio fue evaluar los efectos de sildenafil sobre los cambios producidos en la circulación pulmonar por la exposición a humo de tabaco en un modelo experimental de cobaya.

Material y métodos: Se utilizaron cobayas macho Hartley con un peso inicial de 300 mg. Se dividieron en 4 grupos de 10 animales que durante 12 semanas fueron sometidos a las siguientes condiciones experimentales: humo de tabaco (7 cigarrillos/día, 5 días por semana), sildenafil (1 mg/kg), humo de tabaco + sildenafil y control. Se midió la presión arterial pulmonar (PAP), el peso del ventrículo derecho (VD) y su relación con el del ventrículo izquierdo + septo (VI + S), el número de arteriolas pulmonares muscularizadas y la función endotelial de la arteria pulmonar.

Resultados: Los resultados se muestran en la tabla. En cobayas crónicamente expuestas al humo de tabaco sildenafil: 1. Redujo el incremento de la PAP. 2. Atenuó la hipertrofia del ventrículo derecho. 3. Mostró una tendencia a la disminución de la muscularización de las arteriolas pulmonares.

	Control	HT	SIL	SIL + HT
Peso, g	845 (803-887)	792 (770-850)	846 (800-918)	882 (810-947)
PAP, mmHg	5,9 (4,6-7,0)	8,7* (7,6-12,4)	5,7 (4,1-7,1) [†]	6,6 (4,3-7,5) [†]
VD/VI + S	0,28 (0,28-0,29)	0,33* (0,29-0,33)	0,28 (0,27-0,32)	0,30 (0,30-0,33)
EC50, -log[M]	7,03 (6,91-7,23)	6,91 (6,40-7,18)	6,84 (6,59-7,26)	7,02 (6,66-7,06)
Arteriolas muscularizadas, %	1,37 (± 3,89)	5,30 (± 7,35)	0	3,01 (± 5,34)

Mediana (IQR). *p < 0,05 vs control. [†]p < 0,05 vs HT.

Conclusiones: Sildenafil reduce los efectos deletéreos del humo de tabaco sobre la circulación pulmonar en el cobaya, lo que sugiere que podría ser útil para la mejoría de los cambios en la circulación pulmonar que se producen en la EPOC.

Financiación: R5-HCPB, EU 2005-018725 (Pulmotension).

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA EN PACIENTES CON ANTECEDENTE DE HEMORRAGIA INTRACRANEAL RECIENTE

J.L. Lobo Beristain¹, J.A. Nieto Rodríguez², V. Zorilla Lorenzo¹, T. Cámara González², L. Tomás López¹, D. Jiménez de Castro³ y M. Monreal Bosch⁴

¹Hospital Txagorritxu: Neumología; ²Hospital Virgen de la Luz: Medicina Interna; ³Hospital Ramón y Cajal: Neumología;

⁴Hospital Germans Trias i Pujol: Medicina Interna. Grupo RIETE.

Introducción: Para los pacientes con ETV tras una hemorragia intracranial (HIC) suele recomendarse, aunque sin respaldo experimental

consistente, colocar un filtro de cava y demorar la anticoagulación hasta que el peligro de sangrado lo permita. El objetivo de nuestro trabajo fue estudiar las características clínicas y la evolución a corto plazo de los pacientes con ETV que habían padecido un episodio de hemorragia intracranial en los 30 días previos.

Material y métodos: Todos los pacientes de RIETE en mayo de 2008. Las definiciones de sangrado mayor y fatal fueron las habituales en la literatura; inmovilización cuando la hubo por motivo no quirúrgico (> 4 días), y paciente quirúrgico a aquel que había precisado cirugía mayor 2 meses previos. Anemia si hemoglobina < 13 g/dl en varones y < 12 g/dl en mujeres.

Resultados: En mayo 2008 RIETE incluía 26.895 pacientes; 146 (0,54%) habían padecido un episodio de HIC reciente, y otros 428 (1,59%) un sangrado extracranial. No se apreciaron diferencias de género ni edad entre los 3 grupos. Comparativamente a los pacientes sin antecedente de hemorragia, los pacientes HIC recibieron con menos frecuencia HBPM como tratamiento de la fase aguda (90,2% [89,84-90,56] vs 80,4% [76,64-84,16]), y a unas dosis medias menores (139,28 [68,63] UI/kg/día, vs 181,30 [36,41]). Los pacientes HIC presentaron una frecuencia de sangrados mayores muy similar a los pacientes sin antecedente hemorrágico (OR: 0,59 [0,14-2,41]), a diferencia de los pacientes con hemorragia extracranial (10,0% [7,37-12,90] vs 2,3% [2,09-2,45]). No hubo hemorragias fatales entre los intracraniales. Como contrapartida la incidencia de recurrencias (EP o TVP) fue significativamente mayor entre los intracraniales que en los "normales" (OR: 5,74 [2,50-13,15]), así como la de EP recurrente fatal (OR: 10,98 [3,40-35,71]), y la mortalidad global (OR 2,40 [1,28-4,58]). Las recidivas embólicas resultaban mortales en el 100% de los casos (tabla).

Conclusiones: 1. Los pacientes con antecedente de HIC reciente incluidos en RIETE recibieron, en un elevado porcentaje, tratamiento heparínico a dosis intermedias desde el inicio. 2. No presentan mayor incidencia de hemorragias mayores a corto plazo que los pacientes "normales". 3. Padecieron mucha mayor frecuencia de recurrencia precoz, con una elevada mortalidad.

ESTRATIFICACIÓN PRONÓSTICA EMPÍRICA EN PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA DE PULMÓN AGUDA SINTOMÁTICA

C. Zamarro¹, V. Gómez², M. Soto³, D. Kopečna¹, D. Sánchez¹, G. de Luna², A.C. Sam¹, C. Wagner¹, A. Sueiro¹ y D. Jiménez¹

¹Hospital Ramón y Cajal: Neumología, ²Medicina Interna, ³Urgencias.

Introducción: Determinar la utilidad de la estratificación pronóstica empírica para identificar a pacientes con tromboembolia de pulmón (TEP) aguda sintomática subsidiarios de tratamiento ambulatorio.

Material y métodos: Este estudio incluyó un total de 154 pacientes con TEP aguda sintomática. Comparamos la capacidad pronóstica de la es-

	Sin hemorragia	Extracranial	Intracranial
Pacientes (n = 268.888)	26.314	428	146
Tratamiento agudo UFH	2.006 (7,6%) (7,28-7,92)	70 (16,4%) (12,89-19,91)	17 (11,6%) (6,41-16,79)
Tratamiento agudo LMWH	237,42 (90,2%) (89,84-90,60)	344 (80,4%) (76,64-84,16)	119 (81,5%) (76,2-97,8)
LMWH dosis (UI/kg) (media ± DE)	181,30 (36-41) (180,85-181,76)	165,02 (51,51) (159,70-170,33)	139,28 (68,63) (127,13-151,43)
Filtro de vena cava	499 (1,9%) (1,74-2,06)	60 (14,0%) (10,87-17,81)	45 (30,8%) (28,45-38,99)
Demora (+ y 0) (media ± DE)	0,0834 (0,36717) (0,0789-0,0879)	0,3096 (1,92148) (0,1223-0,4968)	0,1096 (0,49675) (0,0299-0,1814)

Eventos a 15 días

	Sin hemorragia	Extracranial	Intracranial
Sangrado mayor	596 (2,3%) (2,09-2,46)	43 (10,0%) (7,87-12,90)	2 (1,4%) (0,17-4,86)
Sangrado total	59 (0,2%) (0,17-0,28)	9 (2,1%) (0,97-3,46)	0 (0,0%) (0,00-0,00)
Recidiva (EP o TVP)	195 (0,7%) (0,64-0,86)	3 (0,7%) (0,16-1,49)	6 (4,1%) (1,62-8,78)
EP recurrente	133 (0,5%) (0,42-0,69)	1 (0,2%) (0,01-0,69)	3 (2,1%) (0,48-6,89)
Sangrado mayor o recidiva	2.786 (10,6%) (10,22-10,96)	103 (24,1%) (20,02-28,12)	19 (13,0%) (7,68-18,47)
EP recurrente fatal	50 (0,2%) (0,14-0,24)	0 (0,0%) (0,00-0,00)	3 (2,1%) (0,48-6,89)
Mortalidad global	781 (3,0%) (2,76-8,17)	35 (8,2%) (6,68-10,77)	10 (6,8%) (8,88-12,24)

	PESI (IC95%)	PESI simplificado (IC95%)	A1 (IC95%)	A2 (IC95%)	R4 (IC95%)	R3 (IC95%)	R2 (IC95%)
BR, %	36,3	28,6	22,7	26,0	35,7	29,2	42,8
S, %	92,3 (77,8-100)	100 (100-100)	92,3 (77,8-100)	84,6 (65,0-100)	92,3 (77,8-100)	92,3 (77,8-100)	84,6 (65,0-100)
E, %	39,0 (31,0-47,1)	31,2 (23,6-38,8)	38,3 (30,3-46,3)	45,4 (37,2-53,6)	38,3 (30,3-46,3)	31,2 (23,6-38,8)	45,4 (37,2-53,6)
VPP, %	12,2 (5,7-18,7)	11,8 (5,8-17,8)	12,1 (5,7-18,5)	12,5 (5,6-19,4)	12,1 (5,7-18,5)	11,0 (5,1-16,9)	12,5 (5,6-19,4)
VPN, %	98,2 (94,7-100)	100 (100-100)	98,2 (94,6-100)	97,0 (92,8-100)	98,2 (94,6-100)	97,8 (93,5-100)	97,0 (92,8-100)
CPP	1,5 (1,2-1,9)	1,4 (1,3-1,6)	1,5 (1,2-1,8)	1,5 (1,2-2,0)	1,5 (1,2-1,8)	1,3 (1,1-1,6)	1,5 (1,2-2,0)
CPN	0,2 (0,03-1,3)	0	0,2 (0,03-1,3)	0,3 (0,1-1,2)	0,2 (0,03-1,3)	0,2 (0,04-1,6)	0,3 (0,1-1,2)

BR, bajo riesgo; S, sensibilidad; E, especificidad; VPP, valor predictivo positivo; VPN, valor predictivo negativo; CPP, cociente de probabilidad positivo; CPN, cociente de probabilidad negativo.

cala PESI (Pulmonary Embolism Severity Index), la escala PESI simplificada, y la evaluación empírica de: dos médicos adjuntos (uno con [A1] y otro sin experiencia en el manejo de pacientes con TEP [A2]), un residente de cuarto año de neumología (R4), un residente de tercer año de neumología (R3), y un residente de segundo año de neumología (R2). El evento primario de mal pronóstico fue la mortalidad por todas las causas durante el primer mes después del diagnóstico de la TEP.

Resultados: Durante los 30 días de seguimiento se produjo el fallecimiento de 13 pacientes (8%; intervalo confianza 95%, 3 a 14%). Hubo una tendencia (no estadísticamente significativa) a clasificar a más pacientes como de bajo riesgo mediante la evaluación empírica que con la escala PESI simplificada. No se produjo ningún evento en el grupo de bajo riesgo según la escala PESI simplificada. Se detectó una tendencia (no estadísticamente significativa) a una mayor eficacia pronóstica conforme mayor era la experiencia (tabla).

Conclusiones: La escala PESI simplificada es la herramienta más eficaz para identificar pacientes con TEP aguda sintomática y bajo riesgo de muerte durante el primer mes de seguimiento. Aunque hubo una tendencia a una mayor eficacia pronóstica cuanto mayor fue la experiencia, las diferencias no fueron significativas. La evaluación pronóstica empírica parece tan eficaz como la realizada mediante escalas estandarizadas de riesgo.

ESTUDIO DE FACTORES DE RIESGO DE MORTALIDAD EN UNA POBLACIÓN CON HP

M. López Meseguer¹, R. Aguilar², E. Domingo², C. Bravo¹, V. Monforte¹, S. López¹ y A. Román¹

Hospital Universitari Vall d'Hebron: ¹Neumología, CIBERES, ²Cardiología. Departament de Fisiologia UAB.

Introducción: La hipertensión pulmonar (HP) es una enfermedad grave y progresiva en la que se han identificado diversos factores de riesgo de mortalidad. El objetivo es evaluar cinco posibles factores de riesgo de mortalidad en una población de HP de los grupos I y IV.

Material y métodos: Estudio de factores de riesgo en una población de 125 pacientes consecutivos, 96 (76%) mujeres, con una edad media de 50 (DE: 18) años. Se analizan cinco potenciales factores de riesgo de mortalidad: edad, etiología, capacidad de esfuerzo medida por la prueba de la marcha de los 6 minutos (6mWT), índice cardíaco (IC) y mejoría clínica del paciente tras inicio de terapia farmacológica específica. Se toma la mediana como valor de corte para edad, 6mWT e IC. Se practica un análisis de la varianza y se aplica el modelo de regresión logística de Cox.

Resultados: De los 125 pacientes 77 (61,6%) eran enfermos de hipertensión arterial pulmonar idiopática (HAPI), 25 (20%) de hipertensión arterial asociada a enfermedad del tejido conectivo (ETC) y 23 (18,4%) de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC). El análisis de los factores de riesgo de mortalidad muestra que los pacientes mayores de 50 años presentan un riesgo relativo (RR) de 0,85 (p 0,657), el diagnóstico de ETC supone un RR de 1,22 (p 0,681), y el de HPTEC un RR de 0,73 (p 0,575) ambos tomando como referencia el diagnóstico de HAPI. El caminar menos de 280 m en la 6mWT comporta un RR de 1,67 (p 0,146); los pacientes con un IC menor de 2,1 l/min/m² presentan un

RR de 1,8 (p < 0,008) y la no mejoría clínica tras el inicio del tratamiento específico para la enfermedad implica un RR de 7 (p < 0,0001).

Conclusiones: 1. La respuesta clínica al tratamiento inicial marca el pronóstico de estos pacientes. 2. La presencia de un índice cardíaco bajo incrementa claramente la mortalidad. 3. Otros factores bien conocidos, como la edad, la etiología y la capacidad de esfuerzo parecen tener menor influencia en la supervivencia.

ESTUDIO DE LA MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA EN LOS PACIENTES INGRESADOS POR TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

M. Plenc, J. Cruz, A. Núñez, J. Callejas, S. García, R. Sánchez, E. Fernández, F. Muñoz, P. López, M. Martínez-Riaza y M. Vizcaya

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete: Neumología.

Introducción: Estudio de las complicaciones y mortalidad intrahospitalaria en los pacientes ingresados por TEP en los últimos 4 años.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes ingresados en el Complejo Hospitalario Universitario de Albacete por TEP (enero de 2006 a junio de 2009). Recogimos variables epidemiológicas, clínicas, de diagnóstico y evolución. Análisis comparativo bivariante y multivariante por regresión logística de la mortalidad intrahospitalaria y relacionada con enfermedad tromboembólica.

Resultados: Estudiamos 444 pacientes, mujeres 50,9%, edad media 73,5a ± 15,4 (7,99), 37% > 80 años. Se detectaron factores predisponentes congénitos en 13,6% y adquiridos en 51,2%. Clínica al diagnóstico: disnea 44,8%, dolor 17,6%, síncope 15,5%. El TEP fue central 50,5%, lobar 25%, bilateral 50,2% y 7,2% con signos de TEP crónico. El ecocardiograma, realizado a 46% mostró hipertensión pulmonar en 20,3%. El 13,1% mostró afectación hemodinámica y 7% ingresaron en UCI. Complicaciones en 34,2%: infecciosa 12,2%, derrame pleural 5,9%, progresión neoplasia 4,7%, IC 4,5%, ACV 1,4%. Mortalidad en ingreso de 12,8%, por ETEV 7,4%, por otra causa 5,6% (0,5% ACV, 3,2% infección, 2% neoplasia, 1,1% IC). El análisis bivariante de la mortalidad global en el ingreso mostró relación con la mayor edad, presencia de TEP central-bilateral, inestabilidad hemodinámica, taquipnea, infección aguda, neoplasia e IAM. El multivariante, regresión logística, confirmó relación con estabilidad hemodinámica: OR 0,18 con IC95% (0,09, 0,36) p < 0,001; neoplasia: 2,45 (1,01, 5,98) p = 0,04; edad > 80 años: 2,13 (1,13, 4,01) p = 0,01; y próximo a s.e. infección 1,85 (0,93, 3,73) p = 0,07 y cardiopatía isquémica 5,28 (0,98, 36,11) p = 0,07. El análisis bivariante de la mortalidad durante el ingreso por TEP se relacionó con la presencia de neoplasia, F predisponentes adquiridos, inestabilidad hemodinámica, síncope y edad > 80 años. El multivariante con estabilidad hemodinámica: OR 0,19 con IC95% (0,08, 0,43) p < 0,001; neoplasia: 3,84 (1,43, 10,33) p = 0,008; edad > 80 años: 3,15 (1,43, 6,95) p = 0,004.

Conclusiones: 1. El 34% de los pacientes presentó alguna complicación, la más frecuente infecciosa o vascular. 2. La mortalidad global durante el ingreso de los pacientes con TEP fue de 12,8% y en 7,4% directamente relacionada con la enfermedad tromboembólica. 3. Esta mortalidad se relacionó con la mayor edad, presencia de neoplasia e inestabilidad hemodinámica.

ESTUDIO FUNCIONAL DE LOS RECEPTORES DE LA ENDOTELINA EN CULTIVOS DE CÉLULAS MUSCULARES DE ARTERIA PULMONAR HUMANA. INFLUENCIA DEL EXTRACTO DE TABACO Y DE LA ENDOTELINA

F. Hernández González¹, G. Juan Samper¹, M. Ramón Capilla¹, J. Milara Payá², J. Cortijo Gimeno², R. Guijarro Jorge³, J.L. Ortiz Belda⁴, T. Lloret Pérez¹ y E. Morcillo Sánchez⁴

Hospital General Universitario: ¹Neumología, ³Cirugía de Tórax;

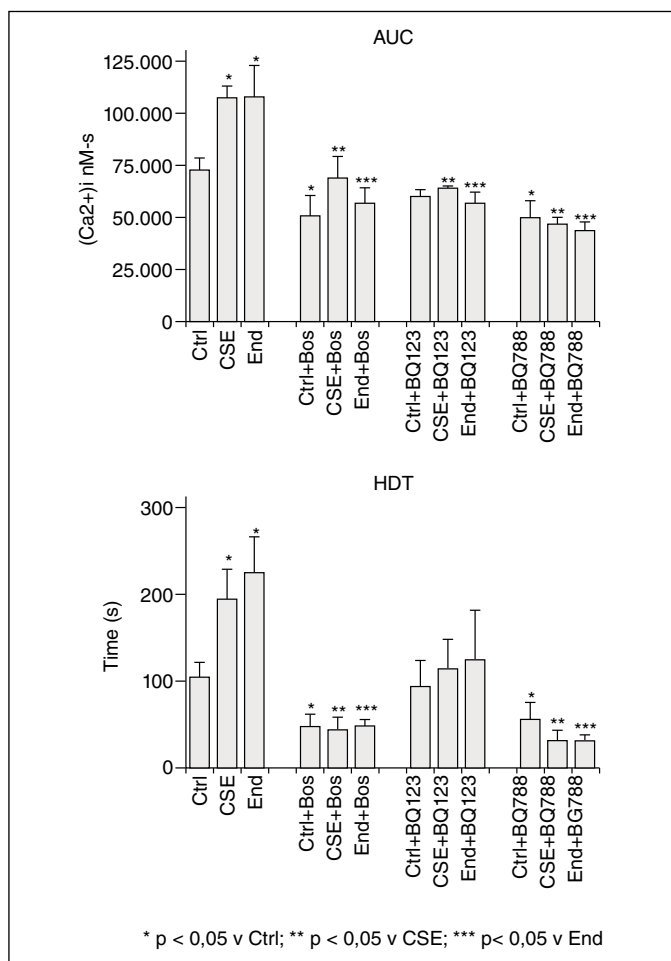
²Fundación de Investigación Hospital General Universitario;

⁴Facultad de Medicina de Valencia: Farmacología, CIBERES ISCIII.

Introducción: El extracto de humo de cigarrillo (EHC) aumenta la expresión de los receptores B de la endotelina (ETB) en cultivos de células musculares de arteria pulmonar humana (CMAPH) (G. Juan ERS Congress, 2008). Nos proponemos estudiar si las modificaciones inducidas por EHC y endotelina en ETA y ETB son funcionales, analizando las modificaciones que inducen en el $[Ca^{2+}]_i$.

Material y métodos: Cultivos primarios de CMAPH, obtenidos de muestras quirúrgicas, se expusieron a EHC (10%) y endotelina (100 nM) durante 24 h. Se analizaron los cambios en el $[Ca^{2+}]_i$ inducidos por un estímulo agudo de endotelina (10 nM) y medidos con microscopio de epifluorescencia y colorante fura y la influencia que tenían el antagonista dual, bosentán, y los selectivos para ETB, BQ788 (3 μ M) y ETA BQ123 (1 μ M).

Resultados: En cultivos de CMAPH, la exposición a endotelina (100 nM) y EHC 10% aumentan $[Ca^{2+}]_i$, expresado como área bajo la curva (AUC en nM·s). La duración de la respuesta de $[Ca^{2+}]_i$ expresada como el tiempo a la disminución del 50% (HDT) también aumenta. Ambos parámetros disminuyen con el bloqueo de ETB (preincubación con bosentán y BQ788), mientras que el bloqueo selectivo ETA (BQ123) sólo disminuyó AUC y no HDT.



Conclusiones: La exposición a endotelina y EHC producen un incremento del $[Ca^{2+}]_i$ (AUC) y prolongan la duración de la respuesta (HDT). Ambos efectos se bloquean antagonizando el ETB, mientras que bloqueando ETA sólo se bloquea AUC. Esto sugiere un papel preponderante de los receptores B de la ET en la respuesta de las CMAPH a la exposición a endotelina y EHC.

EVIDENCIA DE LA PRESENCIA DE RECEPTORES A DE ENDOTELINA EN CÉLULAS ENDOTELIALES DE ARTERIA PULMONAR HUMANA

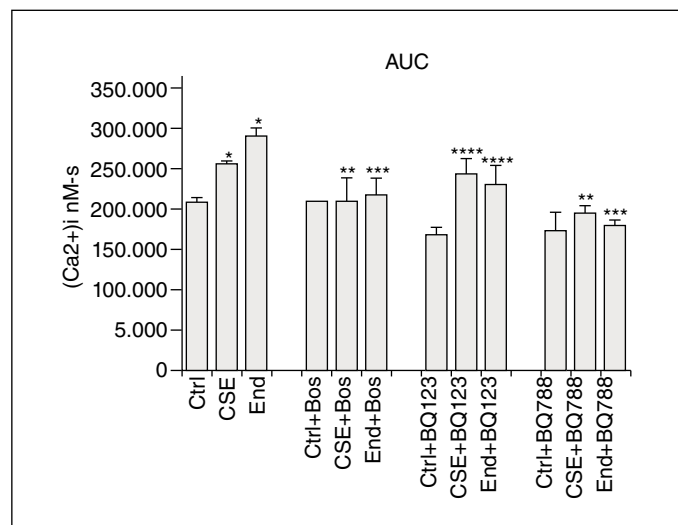
F. Hernández González¹, G. Juan Samper¹, M. Ramón Capilla¹, J. Milara Payá², A. Serrano Gimeno², E. Donet Díaz², J.L. Ortiz Belda³, M. Mata Manroi², E. Morcillo Sanchez³ y J. Cortijo Gimeno⁴

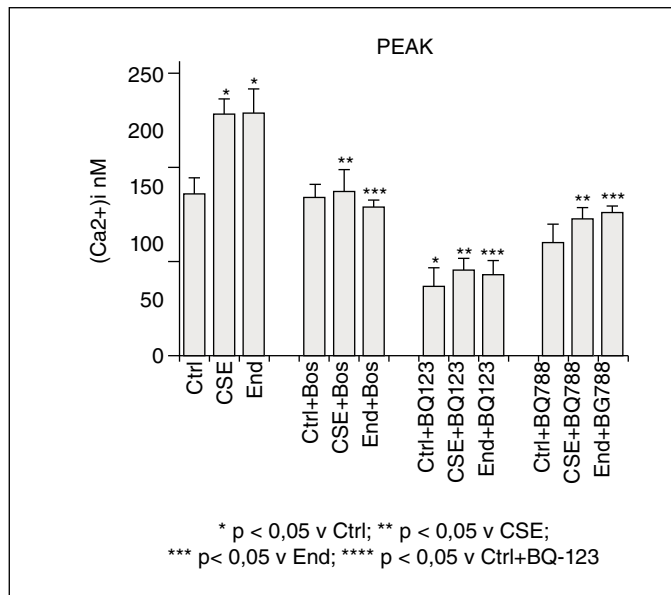
¹Hospital General de Valencia: Neumología; ²Fundación de Investigación. Hospital General Universitario: Farmacología; ³Facultad de Medicina de Valencia: Farmacología; ⁴Fundación de Investigación. Hospital General Universitario: Fundación de Investigación. Hospital General Universitario, CIBERES ISCIII.

Introducción: Aunque clásicamente se describe la presencia de receptores ETA únicamente en las células musculares de arteria pulmonar, hay referencias que demuestran que también están presentes en las células endoteliales en determinadas condiciones experimentales (Nishimura, 1995). Nos proponemos demostrar que en cultivos primarios de células endoteliales de arteria pulmonar humana (CEAPH) hay receptores ETA y que además son funcionantes.

Material y métodos: Cultivos primarios de CEAPH obtenidos de muestras quirúrgicas, se expusieron a EHC (10%) y endotelina (100 nM) durante 24 h. Se analizaron los cambios en la expresión (mRNA) medido por RT-PCR y proteína medida por western blot en los receptores ETA y ETB y en el $[Ca^{2+}]_i$ medido después de un estímulo con endotelina (10 nM), con microscopio de epifluorescencia y colorante fura, inducidos por endotelina y EHC, así como la influencia que tienen el antagonistas dual, bosentán y los selectivos BQ788 (3 μ M) y BQ123 (1 μ M).

Resultados: Tanto la PCR como el western blot demostraron un incremento en la expresión de ETB con endotelina y EHC y la presencia de ETA que no se modificaba significativamente con endotelina y EHC. El estudio de la dinámica del $[Ca^{2+}]_i$ mostró que en CEAPH la exposición a endotelina (100 nM) y EHC 10% inducen un aumento en el $[Ca^{2+}]_i$ nM·s, expresada como área bajo la curva (AUC) y en el pico de $[Ca^{2+}]_i$ nM. El bloqueo de ETA con BQ-123 induce una disminución en la respuesta máxima (pico) de $[Ca^{2+}]_i$.





Conclusiones: En cultivos primarios de CEAPH existen receptores ETA que participan en el incremento de [Ca²⁺]_i inducido por la exposición a endotelina y EHC y son responsables fundamentalmente de la respuesta pico de [Ca²⁺]_i.

EVOLUCIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR SECUNDARIA A VALVULOPATÍAS EN PACIENTES INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE

M. Martín Rebollo, E. Ortega Sáenz de Tejada, N. Reina Martín y J.L. Velasco Garrido

Hospital Virgen de la Victoria: Neumología.

Objetivos: Conocer la evolución de la hipertensión arterial pulmonar, en pacientes intervenidos quirúrgicamente de valvulopatías, así como su influencia en la morbimortalidad de estos pacientes.

Material y métodos: Se han revisado 21 historias clínicas de pacientes con hipertensión pulmonar secundaria a valvulopatías intervenidos en nuestro hospital por el servicio de cirugía cardíaca. Se han recogido: edad, sexo, enfermedades asociadas (hipertensión arterial, diabetes, dislipemia, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica), grado de disnea previo a la intervención quirúrgica, tipo de valvulopatía, hipertensión pulmonar previo a la intervención medido por ecocardiografía y cateterismo, hipertensión pulmonar poscirugía medido por ecografía (mmHg), morbilidad perioperatoria, mortalidad perioperatoria y tiempo de evolución de la hipertensión pulmonar hasta la intervención quirúrgica.

Resultados: Sexo: 38% mujeres y 62% varones. Edad media de los pacientes intervenidos: 62 años. Enfermedades previas: HTA (28%), dislipemia (14%), diabetes mellitus (38%), cardiopatía isquémica (4%). Hipertensión pulmonar sistólica media antes de la intervención medida por ecografía y cateterismo: 55 mgHg. El 100% de los pacientes tenían realizado un cateterismo previo a la intervención. Tras la intervención quirúrgica persistía la hipertensión pulmonar en el 48% de los casos, siendo la PAP sistólica media poscirugía de 46,8 mmHg. No se pudo valorar en el 52% restante mediante ecocardiografía por no existir insuficiencia tricuspídea. Ninguno de los pacientes tiene realizado cateterismo postintervención. La valvulopatía intervenida más frecuente fue la mitral. La estenosis mitral está presente en el 57% de los casos, la insuficiencia mitral en el 57%, la estenosis aórtica en el 47% y la insuficiencia aórtica en el 28%. La mortalidad perioperatoria

fue del 0% y la morbilidad perioperatoria del 66% y la complicación perioperatoria más frecuente fue el bajo gasto.

Conclusiones: La hipertensión arterial pulmonar persiste como mínimo en el 48% de los pacientes intervenidos quirúrgicamente (reemplazo valvular), no siendo valorable en un porcentaje de casos porque la ecocardiografía no es la prueba ideal para determinar hipertensión pulmonar, ya que es necesario cierto grado de insuficiencia tricuspídea para medir la PAPs.

EXPERIENCIA DE UNA UNIDAD DE CUIDADOS RESPIRATORIOS INTERMEDIOS (UCRI) EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO (TEP)

A. García Loizaga¹, A. Ballaz Quincoces¹, M. Oribe Ibáñez¹, M. Aburto Barrenechea¹, C. Esteban González¹, I. Atxutegi Cerderas¹, A. Uranga Echeverría¹ y U. Aguirre Larracochea²

¹Hospital Galdakao: Neumología, ²Unidad de Investigación CIBER en Epidemiología y Salud Pública.

Introducción: La utilidad de la unidad de cuidados respiratorios intermedios (UCRI) en el manejo de la enfermedad tromboembólica venosa, Tromboembolismo Pulmonar (TEP) agudo, no está bien definida. Dada la variabilidad en la presentación clínica y curso evolutivo de los pacientes con tromboembolismo pulmonar agudo (TEP), nos hace reflexionar sobre la necesidad de identificar pacientes de riesgo que podrían beneficiarse de un control y tratamiento diferenciado. El objetivo principal es la descripción de las características clínicas de los pacientes con TEP ingresados en la UCRI y la estratificación inicial de riesgo evolutivo.

Material y métodos: Durante el período comprendido entre febrero del 2007 a septiembre de 2009, se analizaron de forma retrospectiva las características de los pacientes ingresados en la UCRI con diagnóstico de TEP agudo. A todos los pacientes se les aplicó al ingreso la Escala de Estratificación de Riesgo pronóstico para Embolismo Pulmonar (PESI), la escala pronóstica APACHEII y el índice de Charlson medio para medir la comorbilidad. Durante las primeras 24 h se les realizó un estudio ecocardiográfico valorando la presencia de disfunción VD a todos ellos.

Resultados: Se analizaron un total de 79 pacientes cuyas características clínicas se resumen en la tabla.

	Nº pacientes (%)	Media (DE)
Edad	78 (100%)	68 (14)
Sexo		
Mujer	39 (50%)	
Varón	39 (50%)	
PESI		88,4 (26,3)
< 3	37 (53%)	
≥ 3	33 (47%)	
Disfunción VD		
No	33 (44%)	
Sí	42 (56%)	
APACHE	71	8,33 (26,63)
Charlson	75	1,73 (1,63)

Conclusiones: Dado la presencia de un alto porcentaje (50%) de pacientes con riesgo de mal pronóstico evolutivo, creemos conveniente el ingreso en esta unidad (UCRI) para la estratificación de riesgo inicial y valoración de tipo de control clínica y tratamiento adecuado. Pensamos que son necesarios estudios prospectivos que definan el perfil de riesgo evolutivo de estos pacientes, así como alternativas clínicas-terapéuticas adecuadas.

HIPERTENSIÓN PULMONAR DE LOS GRUPOS I Y IV EN 168 PACIENTES ADULTOS

M. López Meseguer¹, E. Domingo², R. Aguilar², V. Monforte¹, C. Bravo¹, S. López¹ y A. Román¹

Hospital Universitari Vall d'Hebron: ¹Neumología, CIBERES, ²Cardiología. Departament de Fisiologia UAB.

Introducción: La hipertensión arterial pulmonar (HAP) y la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) son enfermedades raras y graves con mala supervivencia a corto plazo. Se revisa la serie de pacientes afectados de hipertensión pulmonar (HP) de los grupos I y IV estudiados en nuestra unidad durante un período de 17 años.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de una serie de 168 pacientes adultos afectados de HP de los grupos I y IV de la Clasificación de la Hipertensión Pulmonar.

Resultados: Desde 1992 hasta enero de 2008, 168 pacientes con HP de los grupos I o IV han sido consecutivamente estudiados. 129 (77%) eran mujeres. Etiologías: 77 (45%) HAP idiopática (HAPI), 25 (14,8%) asociadas a conectivopatía; 23 (13,7%) HPTEC, 16 (9,5%) con cardiopatía congénita, 12 (7,1%) hipertensión portopulmonar y 8 (5,9%) asociadas a infección por VIH. El tiempo medio desde el inicio de los síntomas al diagnóstico fue de 24,2 (DE: 33,7) meses. Las características basales y la situación funcional, y hemodinámica del grupo son descritas en la Tabla. Se observaron diferencias significativas en la prueba de caminar 6 minutos entre distintas clases funcionales. La supervivencia actuarial de la serie global fue de 86,5, 72 y 61,8% a 1, 3 y 5 años. No se observaron diferencias entre las supervivencias de la HPTEC y la HAPI. Al cierre del estudio 15 (9%) pacientes habían recibido un trasplante de pulmón, 3 (1,7) habían recibido una tromboendarterectomía y 49 (29%) habían fallecido. El seguimiento medio fue de 47,7 (r: 0-234) meses. De los 103 pacientes vivos al cierre del estudio, 48 (46%) se trataban con un fármaco específico para HAP y 40 (39%) con más de uno.

Conclusiones: 1. La supervivencia observada es superior a la descrita en la historia natural de la enfermedad. 2. Existe una clara relación entre la clase funcional y la capacidad de ejercicio. 3. La supervivencia observada en la HPTEC es similar a la de la HAPI. 4. Los presentes resultados apoyan la idea de que las nuevas terapias mejoran la supervivencia de estos pacientes.

MOLÉCULAS MICA EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PULMONAR: ¿UN MECANISMO INMUNOLÓGICO INNATO ASOCIADO AL REMODELADO VASCULAR?

M. Orozco-Levi¹, J.A. Barbera², V. Peinado², L. Pijuan³, F. Miranda⁴, B. Vaquerizo⁴, A. Serra⁴, J. Gea¹ y L. Molina⁵

¹Hospital del Mar, IMIM, UPF, CIBER de Enfermedades Respiratorias: Servicio de Neumología; ²Hospital Clínic-IDIBAPS, CIBER de Enfermedades Respiratorias; Universitat de Barcelona: Servicio de Neumología; ³Hospital del Mar-IMIM: Anatomía Patológica; ⁴Hospital del Mar: Servicio de Cardiología-Unidad de Hemodinamia; ⁵Hospital del Mar, UAB: Servicio de Cardiología, Laboratorio de Ecocardiografía.

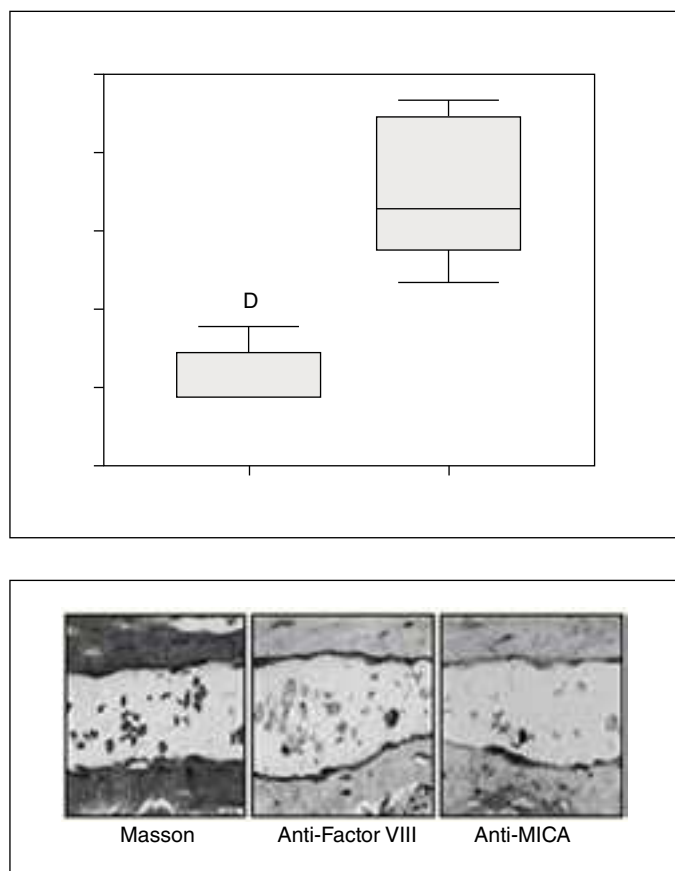
Introducción: El humo del cigarrillo es la principal causa de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Recientemente hemos descrito que el sistema de inmunidad innata MICA-NKG2D muestra cambios aberrantes en individuos fumadores y puede participar en la biopatología de la EPOC (J Clin Invest, 2009). Hemos postulado la hipótesis de que las arteriolas pulmonares pueden expresar moléculas MICA, perpetuar el daño vascular iniciado por el cigarrillo, y asociarse a remodelado vascular en pacientes con EPOC. El objetivo del estudio fue evaluar la presencia de moléculas MICA en células endoteliales de arteriolas pulmonares y su potencial liberación al plasma (p.ej., MICA soluble) en pacientes con EPOC e hipertensión pulmonar.

Material y métodos: El estudio incluye la búsqueda de sMICA (sándwich ELISA, FDA, 1998) y la identificación de MICA en células endoteliales de pulmón en pacientes con HP. Hasta la fecha se han seleccionado 8 pacientes con diagnóstico de EPOC (FEV1, 40-72%ref) con HP (presión media de arteria pulmonar (PAPm), 42-60 mmHg) confirmada mediante estudio hemodinámico. Ocho pacientes sin HP (PAPm < 25 mmHg), se incluyeron como grupo control. Se realizó la determinación de moléculas sMICA circulantes mediante en muestras de sangre venosa. Muestras de tejido pulmonar de pacientes con EPOC a quienes se practicó resección pulmonar por neoplasia (n = 7) fueron procesadas mediante inmunohistoquímica para identificar moléculas MICA en las arteriolas pulmonares.

Resultados: La presencia de HP se asoció a títulos superiores de sMICA circulante en todos los pacientes, comparado con el grupo sin HP (511 ± 184 vs 52 ± 92 pg/ml, p = 0,000). El punto de corte de 200 pg/ml sMICA permitió diferenciar los dos grupos (figura 1). No se encontraron relaciones (lineales) entre las variables de función pulmonar, ni las hemodinámicas, y la concentración de sMICA en suero. Los estudios inmunohistoquímicos en muestras de tejido pulmonar confirman

	Total (n = 168)	HAPI (n = 77)	ETC (n = 25)	TEP (n = 23)	CC (n = 16)
Sexo mujer (%)	77	73	100	78	88
Edad al dx (años)	46,6 (r: 18-81)	43 (r: 18-81)	56,6 (r: 18-78)	60,7 (r: 23-81)	28,9 (r: 18-48)
Tiempo al dx meses	24,2 ± 33,7	26,3 ± 33,3	20,1 ± 21,4	18,9 ± 22,2	46,5 ± 66,6
IMC (kg/cm ²)	25,8 ± 5,6	26,4 ± 6,8	24,6 ± 4,2	28,7 ± 5	22,1 ± 1
NYHA					
I (%)	6	8	0	0	17,7
II (%)	15	11,8	12	17,4	17,7
III (%)	70	68,4	88	78,3	58,8
IV (%)	9	11,8	0	4,3	5,8
F(x) pulmonar					
FVC (%)	79 ± 19	82 ± 18,9	73,5 ± 17,3	61,2 ± 19,4	71 ± 16,4
FEV1 (%)	80 ± 17,9	82,7 ± 17,7	77,7 ± 17	72,8 ± 19,5	70 ± 13,6
DLCO (%)	60 ± 23	62,1 ± 24,7	44,6 ± 12,5	61,2 ± 21,8	72 ± 17,3
6mWT (m)	303 ± 98	325 ± 90	231 ± 66,6	262 ± 106,8	353 ± 123
Ecocardiograma					
PAP _s (mmHg)	79 (r: 46-136)	79 (r: 46-136)	74,8 (r: 52-128)	83 (r: 46-113)	75,9 (r: 50-114)
Hemodinamia					
PAP _m (mmHg)	51 ± 16 (r: 26-97)	54 ± 16,8 (r: 29-95)	43 ± 10,1 (r: 26-64)	52 ± 12,6 (r: 27-78)	60 ± 16,7 (r: 36-97)
GC (l/min)	3,6 ± 1,2 (r: 1,5-8,3)	3,5 ± 1,3 (r: 1,5-7,1)	3,8 ± 1,1 (r: 2-8,3)	2,6 ± 0,9 (r: 2,1-5,2)	3,5 ± 0,6 (r: 2,3-5,3)
IC (l/min*m ²)	2,2 ± 0,6 (r: 1,2-4,6)	2,3 ± 0,8 (r: 1,4-4,2)	2,1 ± 0,2 (r: 1,2-4,6)	2 ± 0,3 (r: 1,3-2,5)	2,5 ± 0,9 (r: 1,4-4)
RVP (UW)	14 ± 6,6 (r: 4-38)	15 ± 6,7 (r: 4-38)	14 ± 5,5 (r: 6-28,8)	13 ± 4,6 (r: 6,7-25,2)	13,6 ± 7,6 (r: 8,1-29)

que las células endoteliales pueden expresar MICA (figura 2) en los pacientes con EPOC.



Conclusiones: La presencia de sMICA circulante y de MICA en las células endoteliales pulmonares en pacientes con hipertensión pulmonar asociada a la EPOC es anormal, y sugiere que un mecanismo inmunológico innato está involucrado en la lesión vascular. De acuerdo con las funciones del sistema MICA-NKG2D, es posible que este participe en la autoprotención del daño-reparación tisular.

PAPEL DE LA ANGIOGRAFÍA PULMONAR MEDIANTE TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA MULTIDECTOR EN EL DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR

S. Alcolea Batres¹, J.J. Ríos Blanco², M. Torres Sánchez³, M.M. Moreno Yangüelas⁴, M. Fernández Velilla³, A. Hernández Martínez⁵ y R. Álvarez-Sala Walther¹

Hospital La Paz: ¹Neumología, ²Medicina Interna, ³Radiodiagnóstico, ⁴Cardiología, ⁵Medicina Nuclear.

Introducción: Los principales algoritmos diagnósticos de las guías de práctica clínica de hipertensión pulmonar señalan que la gammagrafía de ventilación/perfusión es una prueba ineludible, en algunos casos es aconsejable realizar una tomografía computarizada de alta resolución (TACAR). La angiografía pulmonar mediante tomografía computarizada multidetector (APTCMD), ofrece un mapa de la vascularización pulmonar y cortes finos del parénquima puede ser superior a la utilización de la gammagrafía.

Material y métodos: Objetivos: establecer el papel de la APTCMD frente a la gammagrafía de V/Q. Describir la existencia de signos de sobrecarga del ventrículo derecho mediante APTCMD. Diseña-

mos un estudio retrospectivo donde se analizaron las APTCMD realizadas a 47 pacientes que presentaban un valor de presión pulmonar sistólica mayor de 40 mmHg en reposo mediante ecocardiografía. En 23 de ellos se dispuso de gammagrafía pulmonar. En las APTCMD se valoró la existencia de signos de disfunción del ventrículo derecho (diámetro VD/VI > 1, desplazamiento del septo a la izquierda) y los cocientes entre los diámetros de la arteria pulmonar y aorta. Los pacientes fueron divididos en dos grupos para el análisis estadístico (A: pacientes con diámetro de arteria pulmonar < 29 mm y B: pacientes con diámetro arteria pulmonar > o igual a 29 mm).

Resultados: El índice VD/VI del grupo A fue de 0,93 (DE ± 0,2) y en el grupo B 1,29 (DE ± 0,3). El índice entre arteria pulmonar principal y aorta en el grupo A fue de 0,79 (DE ± 0,13) y en el grupo B 1,16 (DE ± 0,23), siendo en todos los casos la p < 0,001. En la gammagrafía pulmonar, 3 resultaron de alta probabilidad, coincidiendo con hallazgos de perfusión en mosaico en la APTCMD, sugestivos de TEP crónico, 2 fueron de media probabilidad, hallazgos coincidentes con signos sugestivos de TEP crónico en la APTCMD y, 2 fueron de baja probabilidad, contrastando con la APTCMD, donde se visualizaron imágenes sugestivas de TEP crónico. Adicionalmente, con la APTCMD se detectaron dos casos de enfermedad intersticial.

Conclusiones: La APTCMD puede ser superior para el diagnóstico de la enfermedad tromboembólica crónica pulmonar que la gammagrafía pulmonar, permitiendo la detección de enfermedad intersticial pulmonar difusa no advertida con otras técnicas, siendo además una herramienta adecuada para la valoración de los signos de sobrecarga del VD en los pacientes con hipertensión pulmonar.

POLIMORFISMO DE REPETICIÓN DEL PENTANUCLEÓTIDO CCTTT DEL GEN DE LA SINTASA DEL ÓXIDO NÍTRICO INDUCIBLE (NOS2) EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PULMONAR

A. Balloira Villar¹, M. Núñez¹, D. Valverde², J. Cifrián³ y L. Pérez de Llano⁴

¹Hospital Montecelo: Servicio de Neumología; ²Universidad de Vigo: Departamento de Genética; ³Hospital Marqués de Valdecilla: Neumología; ⁴Hospital Xeral-Calde: Neumología.

Introducción: La hipertensión pulmonar (HP) se produce en parte debido a una disfunción endotelial que da lugar a un desbalance entre sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras. Entre las primeras se encuentra el óxido nítrico (NO) que mediante la producción de GMP-c relaja la musculatura lisa de los vasos pulmonares. Se han descrito varios polimorfismos en este gen con posible relación con diversas enfermedades. Una disminución de la repetición del pentanucleótido CCTTT a -2,5 kbs se ha asociado con HP asociada a esclerodermia.

Objetivos: Conocer si existen diferencias en la repetición del pentanucleótido CCTTT en pacientes con HP. Objetivos secundarios: comprobar si el número de pentanucleótidos se relaciona con la gravedad de la HP y si hay diferencias entre los tipos de HP.

Material y métodos: Pacientes diagnosticados de HP (más de 25 mmHg de PAPm) fueron la población de estudio. Se realizó extracción de ADN de leucocitos obtenidos de sangre periférica y mediante PCR y posterior análisis automático de la zona correspondiente del gen se midió el número de pentanucleótidos. Como controles se utilizaron 50 donantes de sangre. Dado el tamaño de la muestra utilizamos test no paramétricos (U de Mann-Whitney para comparaciones y test de Spearman para correlaciones). La significación estadística se estableció en 0,05.

Resultados: Se incluyeron 41 pacientes (13 HP arterial idiopática, 14 tromboembólica, 9 asociada a colagenopatías o enfermedades in-

tersticiales, 3 a cardiopatías congénitas, 1 asociada a hipertensión portal y otra a EPOC). La clase funcional más frecuente fue III. Se encontraron diferencias significativas en el número de pentanucleótidos entre el grupo de pacientes y el grupo control (pacientes: mediana 12; control: mediana 13; $p < 0,0001$). Existió una correlación negativa débil pero significativa entre las cifras de PAP sistólica y el número de pentanucleótidos ($r = -0,255$, $p = 0,03$). Analizando los tres grupos más frecuentes (HAP idiopática, HP asociada a colagenosis-e. intersticiales y HP tromboembólica) no se observaron diferencias.

Conclusiones: La presencia de un polimorfismo en el gen de la NOS2 asociado a un menor número de repeticiones del pentanucleótido CCTTT en posición 2,5 kbs parece ser más frecuente en pacientes con HP, lo que podría indicar algún grado de alteración de la vía del NO y un posible papel patogénico en la HP.

PRUEBA VASODILATORA AGUDA EN LAS DISTINTAS FORMAS DE HIPERTENSIÓN PULMONAR

N. González¹, I. Blanco¹, S. Pizarro¹, K. Portillo¹, X. Alsina¹, Y. Torralba¹, F. Burgos¹, J. Roca² y J.A. Barberà²

Hospital Clínic-Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Universidad de Barcelona: ¹Neumología; ²Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias: Neumología.

Introducción: El resultado de la prueba vasodilatadora pulmonar aguda (PVPA) tiene valor pronóstico en la hipertensión arterial pulmonar (HAP). Dicha respuesta se evalúa empleando óxido nítrico inhalado (NO) o prostaglandina i.v. (PGI2). En nuestro centro analizamos esta respuesta de forma rutinaria en todos los pacientes con hipertensión pulmonar (HP). Los objetivos del estudio fueron analizar si los resultados de la PVPA difieren según el agente empleado o el tipo de HP.

Material y métodos: Se estudiaron retrospectivamente los resultados obtenidos en 248 pacientes (51 ± 16 años; 64% mujeres). El tipo de HP fue: HAP en 148 casos [idiopática (HAPI) 53, asociada a enf. tejido conectivo (HAP-ETC) 29, asociada a VIH (HAP-VIH) 29, portopulmonar (PoPH) 37]; secundaria a cardiopatía izquierda (CI) 26; asociada a enf. respiratoria (ER) 10; tromboembólica crónica (HPTEC) 46; y otros 5. 185 pacientes fueron evaluados con NO y 84 con PGI2. Se compararon los resultados obtenidos con cada agente y se analizaron las diferencias en el porcentaje de respondedores en cada grupo, de acuerdo con los criterios ESC-ERS.

Resultados: En condiciones basales la presión arterial pulmonar media (PAP) era 44 ± 13 mmHg, la resistencia vascular pulmonar (PVR) 809 ± 104 din/s/cm⁻⁵ y el índice cardíaco $2,53 \pm 0,96$ lat/min/m². Con NO, la PAP descendió $-4,2 \pm 5,2$ mmHg ($-9,8 \pm 11,3\%$), la PVR -195 ± 103 din/s/cm⁻⁵ ($-17 \pm 6\%$) y el gasto cardíaco (QT) aumentó $0,19 \pm 0,37$ lat/min. Con PGI2, la PAP descendió $-4,5 \pm 5,1$ mmHg ($-9,6 \pm 12\%$), la PVR -203 ± 183 din/s/cm⁻⁵ ($-22 \pm 23\%$) y el QT aumentó $0,93 \pm 0,89$ lat/min ($25 \pm 22\%$). En los pacientes en los que se emplearon ambos agentes, el descenso de la PAP fue similar, mientras que el de la PVR fue superior con PGI2 ($p < 0,001$), debido a un mayor incremento del QT ($p < 0,001$). 16 pacientes (8,8%) respondieron significativamente con NO, según el diagnóstico: HAPI 17%, HAP-ETC 17%, HAP-VIH 0%, PoPH 5%, CI 0%, ER 13%, HPTEC 8%, otros 0%. 6 pacientes (7,2%) respondieron con PGI2: HAPI 0%, HAP-ETC 14%, HAP-VIH 0%, PoPH 17%, CI 0%, ER 0%, HPTEC 0%, otros 0%.

Conclusiones: El empleo de NO y PGI2 da lugar a cambios hemodinámicos diferentes, teniendo PGI2 mayor acción sobre el QT y la PVR. También se observan diferencias en la PVPA según el diagnóstico y el agente empleado, siendo preferible el empleo de NO en HAPI y de PGI2 en PoPH. Los pacientes con HAP-ETC responden a ambos agentes

en similar proporción. Un porcentaje no despreciable de pacientes con HPTEC responden a NO.

PULMONARY EMBOLISM SEVERITY INDEX Y DÍMERO D PARA LA ESTRATIFICACIÓN PRONÓSTICA DE PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA DE PULMÓN

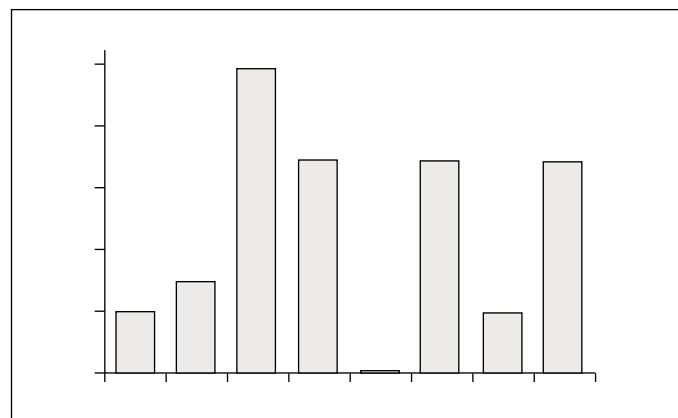
D. Kopečna¹, J. de Miguel Díez², C. Valenzuela³, C. Wagner¹, D. Sánchez¹, C. Zamarró¹, A. Sam¹, G. Díaz⁴, V. Gómez⁵, A. Sueiro¹ y D. Jiménez¹

¹Hospital Ramón y Cajal: Servicio de Neumología; ⁵Medicina Interna; ²Hospital Gregorio Marañón: Neumología; ³Hospital de La Princesa: Neumología; ⁴Hospital Puerta de Hierro: Neumología.

Introducción: La escala clínica PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) y el dímero D (DD) son herramientas útiles para la identificación de pacientes con tromboembolia de pulmón (TEP) aguda sintomática y bajo riesgo de complicaciones. Este estudio ha analizado la capacidad pronóstica de la combinación del PESI y el dímero D, comparada con cada método de forma aislada.

Material y métodos: En un estudio prospectivo de cohorte incluimos un total de 394 pacientes con un diagnóstico confirmado de TEP. La escala PESI clasificó a los pacientes en 5 clases (I a V). En el momento del diagnóstico de la TEP, se determinaron los niveles de dímero D mediante el método VIDAS®. Se eligió como punto de corte del dímero D a aquel que maximizó la sensibilidad y especificidad ($1,025$ ng ml⁻¹). El evento primario de mal pronóstico fue la mortalidad por todas las causas durante el primer mes después del diagnóstico. Para evaluar la capacidad pronóstica de la escala PESI y del dímero D, calculamos la mortalidad en 4 grupos: grupo 1: clases PESI I-II y DD $< 1,025$ ng ml⁻¹; grupo 2: clases PESI III-V y DD $< 1,025$ ng ml⁻¹; grupo 3: clases PESI I-II y DD $> 1,025$ ng ml⁻¹; y grupo 4: clases PESI III-V y DD $> 1,025$ ng ml⁻¹. Calculamos la sensibilidad, especificidad, valores predictivos y cocientes de probabilidad para las distintas combinaciones.

Resultados: La mortalidad a los 30 días fue del 6,6% (intervalo de confianza 95% [IC], 4,1 a 9,0%). La TEP causó el 46% (12/26) de las muertes. La mortalidad en los 4 grupos fue del 0, 7, 2 y 7%, respectivamente. No hubo diferencias estadísticamente significativas en el valor predictivo negativo de la escala PESI y del dímero D (98,2% vs 96,8%, $p = NS$). La combinación de la escala PESI de bajo riesgo y un dímero D negativo no mejoró la capacidad pronóstica de la escala PESI para identificar pacientes de bajo riesgo.



Conclusiones: La escala clínica PESI identifica a los pacientes con TEP aguda sintomático y riesgo bajo de muerte a 30 días. La adición del dímero D no mejora su capacidad pronóstica.

RADIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR Y AFECTACIÓN PARENQUIMATOSA EN EL EMBOLISMO PULMONAR AGUDO

G. Argemí¹, M. Domingo², E. Ballester¹, P. Arguis², T. de Caralt², R. Perea² y M. Sánchez²

¹Hospital Clínic: Servicio de Neumología, ²Centro de Diagnóstico por la Imagen.

Introducción: La tomografía computarizada (TC) torácica es el método diagnóstico más utilizado para detectar los casos de embolismo pulmonar (EP). Clásicamente, se observan signos directos (defectos de repleción) y signos indirectos, uno de los cuales es la hipertensión pulmonar (HTP).

Objetivos: Descripción retrospectiva de los hallazgos radiológicos en EP agudo resueltos.

Material y métodos: En el estudio se revisaron 85 pacientes diagnosticados de EP agudo con remisión completa posterior mediante TC-64 con contraste evaluando: 1. signos de HTP, tales como el diámetro de arteria pulmonar principal, dilatación del VD y afectación de venas sistémicas (VCI y suprahepáticas), y 2. alteraciones en el parénquima pulmonar. Se compararon los hallazgos radiológicos con TC previo o una posterior, excluyendo aquellos casos en que se observaba en ambos los mismos hallazgos, aumentando así la especificidad.

Resultados: De los 85 pacientes que cumplían los criterios de inclusión antes mencionados en 34 casos (40%) se detectó signos de HTP, de los cuales el 14% mostraban un aumento del diámetro AP principal, 31,2% dilatación del VD y un 24,7% reflujo hacia venas sistémicas. La afectación parenquimatosa pulmonar estuvo presente en 52 pacientes (62%) que consistió en atelectasias, afectación focal en vidrio deslustrado, infarto pulmonar, patrón de perfusión en mosaico y consolidación del espacio aéreo. El control a los 3 meses tras tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM) evidenció la desaparición radiológica de la mayoría de los signos ya mencionados y por tanto, atribuibles al EP.

Conclusiones: De los pacientes con remisión completa del EP tras tratamiento con HBPM durante 3 meses, la frecuencia inicial de hallazgos radiológicos compatibles con HTP/DVD fue elevada. La mayoría de los hallazgos en parénquima pulmonar retrocedieron en concordancia con la resolución del EP.

REPRODUCIBILIDAD DE LA MEDICIÓN DE LAS CAVIDADES CARDÍACAS MEDIANTE ANGIO-TC DE TÓRAX PARA LA ESTRATIFICACIÓN PRONÓSTICA DE LOS PACIENTES NORMOTENSOS CON TROMBOEMBOLIA DE PULMÓN

D. del Pozo¹, C. Rodrigo², P. de Lucio³, A. Prieto⁴, E. Castañer⁵, J. Vivancos⁶, L. Gorospe⁷, P. Serrano⁸, J. Pamies⁹, J.M. Abaitúa¹⁰ y D. Jiménez¹¹

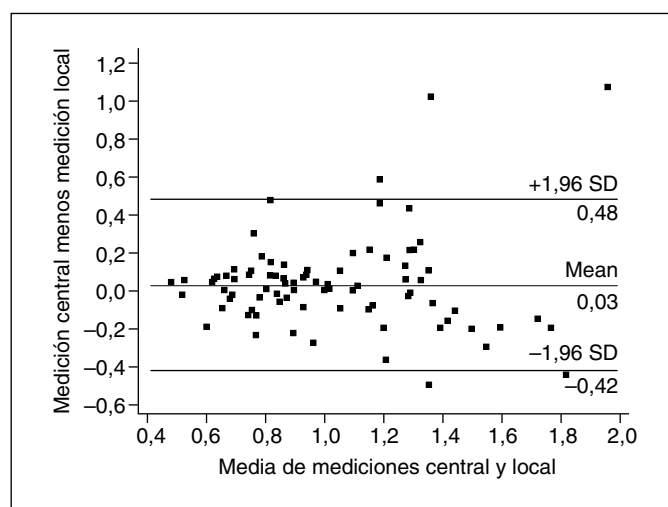
¹Hospital Txagorritxu: Radiología; ²Hospital San Pedro: Radiología; ³Hospital Sierrallana: Radiología; ⁴Hospital Central de Asturias: Radiología; ⁵Corporación Sanitaria Parc Taulí: Radiología; ⁶Hospital San Juan de Dios de Bormujos: Radiología; ⁷Hospital Ramón y Cajal: Radiología; ⁸Hospital Virgen del Rocío: Radiología; ⁹Hospital La Fe: Radiología; ¹⁰Hospital de Galdakao: Radiología. PROTECT.

Introducción: Se ha sugerido que la medición de las cavidades cardíacas mediante angioTC de tórax podría ser útil para el pronóstico de los pacientes con tromboembolia de pulmón (TEP) aguda sintomática. El objetivo de este estudio fue analizar la reproducibilidad interobservador del cociente entre el diámetro del ventrículo derecho (Vd) y el diámetro del ventrículo izquierdo (Vi) en las imágenes de angioTC.

Material y métodos: Las imágenes de angioTC de los primeros 100 pacientes incluidos en el estudio PROTECT (valor pronóstico de la angioTC de tórax en pacientes estables hemodinámicamente con TEP

aguda sintomática) fueron remitidas (convenientemente anonimizadas) al panel central de radiólogos del estudio. El panel realizó de forma independiente la medición de los ejes cortos del ventrículo derecho y del ventrículo izquierdo y calculó el cociente entre ambas medidas. Se compararon los cocientes obtenidos por los radiólogos de cada centro con los del panel central de radiólogos. Como medida de reproducibilidad se calcularon los coeficientes de correlación intraclassa junto con sus intervalos de confianza al 95%. Para el análisis estadístico se utilizó el programa PASW (versión 18).

Resultados: De los 100 primeros estudios, 4 fueron excluidos (4%; intervalo confianza [IC] 95%, 0,2 a 7,8%) por ser inadecuados técnicamente. De acuerdo con la medición de los radiólogos locales, un 44% de los pacientes (42/96) presentaron un cociente entre el eje corto del Vd y el eje corto del Vi mayor de 0,9, y un 35% (34/96) un cociente mayor de 1. El coeficiente de correlación intraclassa fue bueno/sustancial (0,773; IC95%, 0,678 a 0,842). Al utilizar como criterio de mal pronóstico un cociente Vd/Vi > 0,9, la medida de acuerdo kappa fue de 0,730. Al utilizar como criterio de mal pronóstico un cociente > 1, la medida de acuerdo kappa fue de 0,802.



Conclusiones: La reproducibilidad interobservador del cociente entre el eje corto del Vd y el eje corto del Vi es buena. La medida de acuerdo también es buena al utilizar dos puntos de corte diferentes como criterio radiológico de mal pronóstico.

SENSIBILIDAD DEL DÍMERO D (DD) Y SU RELACIÓN CON EL PRONÓSTICO EN LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

J. Cruz, A.M. Núñez, F.J. Callejas, S. García, M.S. Plenc, R. Sánchez, M.A. Moscardó, J.C. Ceballos, J. Martínez Moratalla y N. Jiménez

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete: Neumología.

Introducción: Estudio de la sensibilidad de DD "VIDAS D-Dimer Exclusión" por técnica ELISA/ELFA en pacientes ingresados por TEP en nuestro hospital desde el año 2008, comparándolo con serie histórica en la que el DD "D-Dimer PLUS" se analizó por test inmunoturbidimétrico. Analizar la relación entre el valor de DD y el pronóstico, extensión y afectación hemodinámica del TEP.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes ingresados en el Complejo Hospitalario Universitario Albacete por TEP (angioTAC o gammagrafía V/Q) durante 2008 y 2009. Recogimos variables epidemiológicas clínicas y de diagnóstico. Estudio de la sensibilidad del DD y su relación con la extensión y afectación hemodinámica del TEP. Comparación con serie histórica de nuestro hospital

de 2006-07 para análisis de la rentabilidad del DD según el método previo (Falsos Negativos FN 8,1%).

Resultados: Estudiamos 185 pacientes, mujeres 49,8%, edad media $74,7 \pm 16,1$ (7,99). Presentaban factores predisponentes adquiridos 53,1%: neoplasia 21,6%, inmovilidad 16,8%, infección aguda 10,8%, cirugía reciente 3,2%, anticonceptivos 1,1%, traumatismo 0,5%. En 3,8% IAM. El TEP fue central 48,1%, bilateral 46,5%, 13% infarto pulmonar y 2,7% TEP crónico. El 9,7% mostró afectación hemodinámica. Se realizó estudio de extremidades en 52,4% y en 20,5% se observó TVP con signos clínicos en 18,4%. El ecocardiograma, realizado a 42,2% mostró hipertensión pulmonar en 20%. Ingresaron en UCI 4,9%, complicaciones en 32,5% (infecciosa 9,7%, DP 7%, IC 2,7%) con fallecimiento en el ingreso por TEP 9,7%, por otra causa 6%. El valor medio del DD fue 2.636 ± 2.600 (20, 13.854) y fue normal en 1,1%. Comparando con la serie histórica observamos gran aumento en la sensibilidad "VIDAS D-Dimer" 98,6% frente a 91,8% (FN 1,1% frente a 8,1%). La mayor extensión del TEP, inestabilidad hemodinámica, mortalidad por TEP y signos TVP se asoció a cifras más altas de DD con diferencias e.s. en análisis bivariante que se confirmaron en el multivariante: TEP bilateral (coeficiente 0,18; $p = 0,023$), central (0,34; $p = 0,023$), mortalidad (0,21; $p = 0,006$), TVP (0,20; $p = 0,007$).

Conclusiones: 1. Gran mejoría en la sensibilidad del dímero D por método ELISA (98,6%) en los pacientes con TEP frente al método inmuniturbidimétrico (91,8%) de la serie histórica (FN 1,1% frente a 8,1%). 2. La presencia de TEP masivo, mortal y la asociación a TVP se relacionó con valores más elevados de DD.

TRATAMIENTO AMBULATORIO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP) EN PACIENTES CON CÁNCER

C. Caballero Eraso¹, L. Jara Palomares¹, T. Elías Hernández¹, V. Jiménez Castro¹, B. Valencia Azcona¹, D. González Vergara² y R. Otero Candellera¹

¹Hospital Universitario Virgen del Rocío: Unidad Médico Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias (UMQER); ²Hospital San Juan de Dios: Neumología.

Introducción: En ciertas instituciones los pacientes con cáncer y TVP se excluyen del tratamiento ambulatorio porque tienen más riesgo de sangrado y recidiva. Realizamos un estudio prospectivo de pacientes con cáncer y TVP que se han diagnosticado, tratado y seguido ambulatoriamente.

Material y métodos: Analizamos a todos los pacientes con neoplasia conocida y diagnosticados de TVP en una consulta monográfica en el período comprendido desde febrero 2001 hasta noviembre 2007. Las variables de resultados fueron mortalidad por todas las causas, recidivas y hemorragias. Todos los pacientes se trataron de forma ambulatoria a no ser que presentasen otro problema médico importante, sangrado activo o dolor que requiriese analgesia intravenosa. En caso de presentar algún tipo de complicación en el seguimiento el paciente acudía Urgencias.

Resultados: En el período de estudio se incluyeron 317 pacientes, 55 de los cuales (17%) tenían cáncer. La edad media de los pacientes fue de 63 ± 11 años. El 52,7% eran hombres. El seguimiento medio fue de $4,45 \pm 36$ meses (mediana \pm rango). Las localizaciones más frecuentes de las neoplasias fueron: gastrointestinal (35%), genitourinario (26%), pulmón (17%) y mama (13%). A los 30 días hubo 1 sangrado, 2 recidivas (1 EP y 1 TVP) y 6 muertes. Cuando comparamos a aquellos pacientes con y sin neoplasia observamos cómo no hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la edad, sexo, recidiva y sangrado. Sólo 7 pacientes (13,7%) necesitaron ingreso hospitalario.

Conclusiones: El tratamiento ambulatorio a través de una consulta monográfica de los pacientes con cáncer y TVP es seguro en un alto porcentaje de pacientes seleccionados.

TRATAMIENTO AMBULATORIO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA DE LOCALIZACIÓN PROXIMAL EN MIEMBROS INFERIORES

L. Jara Palomares¹, T. Elías Hernández¹, C. Caballero Eraso¹, V. Jiménez Castro¹, B. Valencia Azcona¹, D. González Vergara² y R. Otero Candellera¹

¹Hospital Universitario Virgen del Rocío: Unidad Médico Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias (UMQER); ²Hospital San Juan de Dios: Neumología.

Introducción: La Michigan Quality Improvement Consortium Guideline recomienda ingresar a todos los pacientes con TVP proximales. Realizamos un estudio prospectivo de pacientes con TVP proximal diagnosticados y tratados ambulatoriamente.

Material y métodos: Analizamos a todos los pacientes diagnosticados de TVP proximal en la consulta monográfica de ETEV en el período comprendido desde febrero 2001 hasta noviembre 2007. Las variables de resultados fueron mortalidad por todas las causas, recidivas y hemorragias a un mes. Todos los pacientes se trataron de forma ambulatoria a no ser que presentasen otro problema clínico importante, sangrado activo o dolor que requiriese analgesia intravenosa.

Resultados: En el período de estudio se estudiaron 1.056 pacientes, llegándose al diagnóstico de TVP en 317 casos, de los cuales 155 tenían TVP proximal. La edad media fue de 63 ± 18 años, con un predominio del sexo femenino (53%). El seguimiento medio fue de 9 ± 41 meses (mediana \pm rango). El 15% de los pacientes tenían cáncer en el momento del diagnóstico del evento. A los 30 días hubo 4 sangrados (2,6%), 4 recidivas (2,6%) y 3 muertes (2%). Cuando comparamos a aquellos con TVP proximal frente a los diagnosticados de TVP exclusivamente distal observamos que no hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto al número de recidivas, hemorragias o muertes.

Conclusiones: El tratamiento ambulatorio a través de una consulta especializada de los pacientes con TVP proximal es seguro y fácil en un alto porcentaje de pacientes seleccionados. El manejo ambulatorio de este tipo de pacientes es similar al de los pacientes con TVP distal.

TRATAMIENTO CON ESTATINAS Y RIESGO DE RECURRENCIA EN PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA DE PULMÓN IDIOPÁTICA

C. Wagner Struwing¹, D. Sánchez-Mellado¹, A. Sam Cerna¹, C. Zamarro García¹, D. Kopecna¹, V. Gómez del Olmo², S. Briongos³, D. Martí², A. Delgado³, S. Chamorro², V. Barrios³, C. Escobar⁴, R.D. Yusen⁵ y D. Jiménez Castro¹

Hospital Universitario Ramón y Cajal: ¹Neumología, ²Medicina Interna, ³Cardiología; ⁴Hospital Infanta Sofía: Cardiología; ⁵Washington University School of Medicine: Unidades de Neumología, Medicina Intensiva y Ciencias Médicas Generales.

Introducción: A pesar de que distintos estudios han sugerido una asociación entre la enfermedad tromboembólica venosa (ETE) no provocada y los eventos cardiovasculares arteriales, se desconoce si el tratamiento con estatinas tiene beneficios reales sobre la prevención secundaria de la primera.

Material y métodos: Este estudio incluyó un total de 120 pacientes con tromboembolia pulmonar (TEP) sintomática idiopática que recibieron anticoagulación convencional. Comparamos la ocurrencia de ETV recurrente o muerte de causa cardiovascular en pacientes tratados con estatinas y pacientes que no las recibieron.

Resultados: Durante un período de seguimiento medio de 16 meses tras la suspensión del tratamiento (rango: 1-60 meses), se registraron 27 eventos (12 TEP recurrentes sintomáticos, 5 trombosis venosas profundas sintomáticas y 10 muertes por causas cardiovasculares). La tasa de recurrencia tromboembólica o muerte por causas cardiovasculares

fueron de 0,08 y 0,24 eventos por 100 personas-año de seguimiento en el grupo de estatinas y en el grupo sin tratamiento con estatinas, respectivamente, [odds ratio (OR) con estatinas 0,10; intervalo de confianza (IC) 95 %, 0,01 a 0,77; $p = 0,03$]. Después de ajustar por edad, sexo e índice de masa corporal, se evidenció una asociación significativa independiente entre el tratamiento con estatinas y el evento de mal pronóstico considerado (OR ajustada, 0,11; IC95 %, 0,01 a 0,84).

Conclusiones: En este estudio de pacientes con un episodio previo de TEP idiopática, observamos que el tratamiento con estatinas redujo la ocurrencia de enfermedad tromboembólica recurrente sintomática y muertes de causa cardiovascular.

TRES MESES DE TRATAMIENTO CON HBPM EN EL EMBOLISMO PULMONAR AGUDO SINTOMÁTICO. ESTUDIO RETROSPECTIVO EN UNA UNIDAD DE NEUMOLOGÍA

G. Argemí¹, M. Dalmases¹, M. Sánchez², P. Arguis², F. Casals³, N. Soler¹ y E. Ballester¹

Hospital Clínico: ¹Servicio de Neumología, ²Centro de Diagnóstico por la Imagen, ³Servicio de Hemostasia.

Introducción: La embolia pulmonar es una entidad de elevada prevalencia y mortalidad, tratada inicialmente con heparina y con anticoagulantes orales (AO). Los AO en el EP están asociados inicialmente a fases de infra o sobredosificación y notables interacciones farmacológicas. La estabilidad de la heparina de bajo peso molecular (HBPM) podría aportar igual o mayor eficacia, con una menor tasa de recidivas y complicaciones asociadas.

Objetivos: Evaluar en pacientes con TEP el tratamiento con HBPM como alternativa a los AO en los primeros 3 meses.

Material y métodos: Estudio retrospectivo comprendido entre 2005-2007 en que se recoge pacientes con un primer episodio sintomático de EP agudo, hemodinámicamente estables y tratados con HBPM durante = 3 meses evaluando seguridad (hemorragias locales y/o graves), eficacia (TAC basal y a los 3 meses) y tasa de recidivas (al mes y a los 3 meses).

Resultados: De los 65 pacientes que cumplen criterios de inclusión, (41 % hombres y 57 % mujeres con edad media de 70 ± 18 años) 51 tenían TC de control a los 3 meses, sin recidiva embólica. La resolución completa por TC se obtuvo en 46/51 pacientes. En un 3 % pacientes se observó un cuadro de hemorragia mayor (sepsis en 1 paciente y neoplasia metastásica en otro, los dos de edad avanzada, 82 y 90 años respectivamente) y en un 9 %, molestias locales en la zona de punción que no precisaron retirada del tratamiento. La mortalidad durante los 3 meses fue de 3/65 pacientes no atribuibles en principio al tratamiento anticoagulante (2 de ellos por enfermedad neoplásica metastásica y uno por insuficiencia respiratoria asociada a insuficiencia renal aguda con hemorragia final).

Conclusiones: El tratamiento con HBPM es una alternativa válida a los AO, con baja tasa de efectos secundarios, elevada eficacia constatado por imagen y sin recidivas objetivables en este estudio.

USO DE BOSENTÁN EN PACIENTES AFECTADOS DE FIBROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA CON HIPERTENSIÓN PULMONAR SECUNDARIA

J. Roldán¹, S. Ragull¹, R. Coll², J. Bechini³, J.A. Lloret¹, D. Sánchez¹, M. Casadellà¹, M.L. Martínez¹ y J. Morera¹

¹Instituto de Investigación Germans Trias i Pujol: Servicio de Neumología; Hospital Germans Trias i Pujol: ²Servicio de Rehabilitación, ³Servicio de Radiología.

Introducción: En la fibrosis pulmonar idiopática (FPI) se produce un deterioro progresivo de la función pulmonar, que resulta en fallo res-

piratorio y muerte en los 5 años después del diagnóstico. La asociación con hipertensión pulmonar (HP) empeora el pronóstico. Ningún tratamiento hasta la fecha ha demostrado eficacia. Bosentán es un antagonista dual oral de los receptores de la endotelina que ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar. El objetivo fue evaluar si el tratamiento con bosentán ofrece beneficio clínico en pacientes afectos de FPI evolucionada con HP asociada.

Material y métodos: Estudio prospectivo observacional en una cohorte de 10 pacientes afectos de FPI con HP asociada, tratados con bosentán, en todos los casos se evaluaron las siguientes variables al inicio y después de 1 año de seguimiento: Test de la marcha de 6 minutos (TM6M) en metros, disnea inicial (VASI) y final (VASF) con respecto al TM6M, clase funcional de la OMS (NYHA modificada), presión arterial pulmonar sistólica (PAPs) en mm Hg medida por ecocardiograma, cuestionario respiratorio de calidad de vida de Saint George (SG), de 0 a 100 puntos, en el que puntuaciones altas indican peor calidad de vida.

Resultados: El diagnóstico de FPI se realizó por TAC de tórax, y en todos los casos se observó una afectación en panal de abeja superior al 50 %. La media de edad fue de $66,6 \pm 12,66$ años, el 60 % fueron hombres. Uno de ellos no pudo realizar el TM6M por incapacidad para la deambulación, 2 pacientes fueron éxitus durante el seguimiento por deterioro de su patología. Tras el tratamiento con bosentán se apreció mejoría estadísticamente significativa en la distancia recorrida en el TM6M, mediana de 300 metros a la inclusión y 380 metros al seguimiento a un año (T de Wilcoxon; $p = 0,028$). La mediana de la PAPs también se redujo (de 59 a 39 mmHg; T de Wilcoxon; $p = 0,018$) y la clase funcional de la OMS mejoró (test de homogeneidad marginal; $p = 0,034$). Para los parámetros SG, VASI y VASF se apreció una tendencia a la mejoría en todos ellos. No se apreciaron efectos adversos asociados a bosentán.

Conclusiones: El tratamiento con bosentán se ha asociado a una mejoría clínica en la capacidad de esfuerzo, presión pulmonar y clase funcional en pacientes afectos de FPI avanzada con HP asociada. El uso de bosentán debería considerarse en el tratamiento de estos pacientes. Sin embargo, es necesario futuros ensayos clínicos.

UTILIDAD DE LA TROPONINA Y DE LA ESCALA PESI PARA LA SELECCIÓN DE PACIENTES DE BAJO RIESGO CON TROMBOEMBOLIA DE PULMÓN AGUDA SINTOMÁTICA

D. Jiménez Castro¹, L. Moores², D. Aujesky³, G. Díaz⁴, V. Gómez⁵, D. Martí⁶, S. Briongos⁶ y R. Yusen⁷

¹Hospital Ramón y Cajal: Servicio de Neumología, ⁵Medicina Interna, ⁶Cardiología; ²F. Edward Hebert School of Medicine: Neumología; ³University of Lausanne: Neumología; ⁴Hospital Puerta de Hierro: Neumología; ⁷Washington University School of Medicine: Divisions of Pulmonary and Critical Care Medicine and General Medical Sciences.

Introducción: La combinación de una escala clínica, Pulmonary Embolism Severity Index (PESI), y de la troponina podría ser útil para la estratificación pronóstica de los pacientes con tromboembolia de pulmón (TEP) aguda sintomática y para la decisión de alta precoz o de tratamiento ambulatorio de algunos de ellos. Este estudio ha evaluado la utilidad pronóstica de la combinación del PESI y la troponina, comparado con cada método por separado.

Material y métodos: Se realizó un estudio prospectivo de cohorte que incluyó 567 pacientes con diagnóstico confirmado de TEP. Se calculó la escala PESI para todos los pacientes, y cada uno de ellos fue asignado a una de las 5 clases de riesgo (I a V). Durante su estancia en el Servicio de Urgencias, se determinó en todos los pacientes la troponina cardíaca I (cTnI) mediante la técnica de inmunoensayo (Abbot, EEUU). Concentraciones de cTnI de $> 0,1$ ng ml⁻¹ fueron consideradas a priori como elevadas. La variable de resultado fue la mortalidad por

todas las causas en los 30 días posteriores al diagnóstico de TEP. Para determinar la capacidad pronóstica del PESI y de la troponina, calculamos la mortalidad en 4 grupos de pacientes: grupo 1: clases PESI I-II y cTnI < 0,1 ng ml-1; grupo 2: clases PESI III-V y cTnI < 0,1 ng ml-1; grupo 3: clases PESI I-II y cTnI > 0,1 ng ml-1; y grupo 4: clases PESI III-V y cTnI > 0,1 ng ml-1. También calculamos la sensibilidad, especificidad, valores predictivos y cocientes de probabilidad para cada prueba y combinación de pruebas.

Resultados: La mortalidad de la cohorte a 30 días fue del 10% (intervalo de confianza [IC] 95%, 7,6 a 12,5%). La TEP fue la causa de muerte en el 61% (35/57) de los pacientes, La mortalidad en cada uno de los

4 grupos fue de 1,3%, 14,2%, 0% y 15,4%, respectivamente. Comparado con una determinación de troponina negativa, el PESI de bajo riesgo demostró un valor predictivo negativo (98,9% vs 90,8%) y un cociente de probabilidad negativo mayor (0,1 vs 0,9) para la mortalidad por todas las causas. La adición de una troponina negativo al PESI de bajo riesgo no mejoró el valor predictivo negativo o el cociente de probabilidad negativo.

Conclusiones: La escala PESI identifica mejor que la determinación de troponina a los pacientes con TEP y bajo riesgo de muerte por todas las causas en los primeros 30 días de seguimiento. La adición de la troponina cardíaca al PESI no mejora su capacidad pronóstica.