

## CIRCULACIÓN PULMONAR (CP)

### EVOLUCIÓN A MEDIO PLAZO DE 25 PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR MULTIFACTORIAL. PREDICTORES DE EVOLUCIÓN DESFAVORABLE

I. de Torres Solís<sup>a</sup>, C. Gómez Navarro<sup>b</sup>, A. Aranda Dios<sup>b</sup>, C. Navarro Jiménez<sup>a</sup>, C. Ocaña<sup>a</sup>, D. García Aguilar<sup>a</sup>, L. Jara Palomares<sup>a</sup> y E. Barrot Cortés<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Neumología. <sup>b</sup>Cardiología. \*Medicina Interna. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

**Introducción:** La Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP) engloba patologías caracterizadas por un aumento de la presión pulmonar, sobrecarga del Ventrículo Derecho (VD) y un curso progresivo y fatal. La historia natural se ha modificado con el desarrollo de nuevas terapias específicas, no obstante, resulta fundamental conocer los marcadores de gravedad y de mala evolución de la enfermedad.

**Objetivo:** Seguimiento de una población con HAP, analizando la influencia de distintos marcadores clínicos, analíticos y de función del VD en la evolución a medio plazo.

**Metodología:** Estudio prospectivo observacional con una población de 25 pacientes, previamente diagnosticados y tratados de HAP asociada a distintas patologías, a los que se les realiza inicialmente evaluación clínica (clase funcional y distancia recorrida en test de los 6 minutos), ecocardiograma completo, ventriculografía isotópica del VD y extracción de péptido natriurético (BNP) como marcador bioquímico de insuficiencia cardíaca derecha. Se realiza seguimiento clínico de los pacientes recogiendo datos de mortalidad, clase funcional y distancia test de los 6 minutos al final del estudio.

**Resultados:** Un 86 % de la población eran mujeres con una mediana de edad de 47,5 años [32 – 59] y una mediana de presión pulmonar de 83 mmHg [55-97]. El seguimiento medio fue de 408 ± 142 días. En este periodo se produjeron 2 muertes (8%), y el 24 % restante presentó un empeoramiento de su clase funcional. Los factores que se asociaron a una peor evolución clínica fueron una mayor presión pulmonar ( $p < 0,02$ ) un mayor diámetro de VD ( $p = 0,002$ ), menor distancia en los 6 minutos ( $p < 0,01$ ), menor fracción de eyección del VD en la ventriculografía ( $p = 0,019$ ) y niveles elevados del BNP ( $p = 0,02$ ).

**Conclusiones:** Observamos como distintos marcadores tanto clínicos como analíticos, así como técnicas de imagen para valoración del VD (ecocardiografía y ventriculografía isotópica), se asocian con una evolución desfavorable de la enfermedad. Por tanto, se deberían tener en cuenta dichos marcadores, para un completo seguimiento de estos pacientes.

### FACTORES PREDICTORES DE MORTALIDAD EN EL PRIMER AÑO POSTEMBOLIA PULMONAR

D. García Aguilar, L. Jara Palomares, C. Rodríguez Matute, A. Domínguez Petit, A. Cayuela Domínguez\* y R. Otero Candelera  
UMQ Enfermedades respiratorias. \*Unidad de Investigación. HHUU Virgen del Rocío.

**Objetivos:** Analizar si existe relación entre determinadas variables recogidas en el episodio agudo del embolismo pulmonar y la mortalidad en el primer año postembolia, sobre una cohorte de pacientes diagnosticados consecutivamente de TEP (tromboembolismo pulmonar) en un hospital de tercer nivel.

**Pacientes:** En el periodo de tiempo comprendido entre febrero de 2003 y agosto de 2004, se diagnosticaron 165 TEP de forma consecutiva. En el episodio agudo se recogieron: antecedentes personales, variables demográficas, factores de riesgo para enfermedad tromboembólica (ETV), datos clínicos, exploraciones básicas, técnicas diagnósticas y tratamiento.

**Método:** Se ha realizado un seguimiento de los pacientes en consultas monográficas. En caso de que el paciente no pudiera acudir, se intentaba localizar vía telefónica. En última instancia, si no se conseguía el contacto de ninguna de estas formas, se procedía a búsqueda en el registro estadístico del hospital. Se ha realizado es-

taadística descriptiva empleando frecuencias absolutas y relativas (variables cualitativas) y percentiles (variables cuantitativas). La comparación de los grupos (muertos en el primer año y vivos tras el primer año) se realizó mediante Chi-cuadrado de Pearson y test exacto de Fisher (variables cualitativas) y test de Mann-Whitney (variables cuantitativas). Para controlar las posibles variables de confusión se realizó análisis multivariante mediante regresión logística.

**Resultados:** De los 165 pacientes, 83 eran hombres y 82 eran mujeres. El número total de éxitos en el primer año fue de 39 (23,6%), de los cuales 21 fueron hombres y 18 fueron mujeres. En el análisis bivariante, las variables: analgesia iv, aminas iv, ventilación mecánica, ondas T negativas, neoplasia previa, troponina, BNP, PO<sub>2</sub> y creatinina al alta tuvieron significación estadística. En el análisis multivariante: La existencia de neoplasia previa con o sin metástasis, aminas iv o valores de creatinina al alta, resultaron variables independientes asociadas a la mortalidad al año. tabla I

	Exp(B)	I.C. 95% para		p
		Inferior	Superior	
Neoplasia sin metástasis	6,24	1,15	33,76	< 0,05
Neoplasia con metástasis	46,94	10,41	211,65	< 0,05
Creatinina al alta	4,85	1,41	16,69	< 0,05
Aminas iv.	130,77	5,92	2886,92	< 0,05

**Conclusiones:** La mortalidad en el primer año postembolia pulmonar es frecuente (23,6%). La existencia de neoplasia previa, la necesidad de aminas iv en el periodo agudo y la creatinina al alta, están asociadas a aumento de mortalidad en el primer año postembolia.

### APLICACIÓN Y RESULTADOS DE LA TROMBOENDARTERECTOMÍA PULMONAR EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA EN FASE AVANZADA

J.A. Blázquez<sup>a</sup>, J.M. Cortina<sup>a</sup>, E. Pérez de la Sota<sup>a</sup>, A. Forteza<sup>a</sup>, M.J. López Gude<sup>a</sup>, J. Centeno<sup>a</sup>, E. Ruiz<sup>a</sup>, C. Martín<sup>a</sup>, J. de Diego<sup>a</sup>, F. Hernández<sup>b</sup>, P. Escribano<sup>b</sup> y J.J. Ruffilanchas<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cirugía Cardíaca. <sup>b</sup>Servicio de Cardiología. Hospital. 12 de Octubre.

**Introducción:** La tromboendarterectomía pulmonar (TP) representa el tratamiento curativo de elección de la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HTPTC)

**Objetivo:** Analizar la morbi-mortalidad de los pacientes sometidos a TP.

**Material y método:** Entre Febrero de 1996 y octubre de 2005, 18 pacientes con HTPTC han sido sometidos a TP videoasistida. La intervención se ha realizado mediante esternotomía media con soporte de circulación extracorpórea y periodos de parada circulatoria intermitente en hipotermia profunda. La edad media de la serie es 57 ± 10 años. El 94% (17/18) de los pacientes se encontraba en clase funcional III-IV/IV, precisando soporte inotrópico preoperatorio el 46% y epoprostenol el 67%. El diámetro diastólico del ventrículo derecho (DdVD) preoperatorio es 49 ± 5 mm y el 80% (12/15) de la serie presenta insuficiencia tricúspide (IT). La caracterización hemodinámica preoperatoria de la serie es: presión sistólica pulmonar (PSP) 89 ± 18 mmHg, presión arterial pulmonar media (PAPm) 51 ± 9 mmHg, resistencia pulmonar total 1081 ± 553 dinas·s·cm<sup>-5</sup>, resistencia vascular pulmonar (RVP) 995 ± 427 dinas·s·cm<sup>-5</sup> e índice cardíaco (IC) 2,2 ± 0,6 l/min/m<sup>2</sup>. Se ha analizado la influencia de variables clínico-demográficas, operatorias y hemodinámicas sobre la mortalidad hospitalaria y la supervivencia. Las variables categóricas se han analizado mediante el estadístico exacto de Fisher y las variables cuantitativas aplicando el test t de Student o el test U de Mann-Whitney. La supervivencia se ha evaluado por el método de Kaplan-Meier y la influencia de cada factor por el método log-rank.

**Resultados:** La evolución hemodinámica inmediata tras la TP es satisfactoria, con descenso de PSP (89 ± 18 mmHg vs 66 ± 21 mmHg;  $p < 0,007$ ), PAPm (51 ± 9 mmHg vs 31 ± 12 mmHg;

p:0,001) y ascenso de IC ( $2,2 \pm 0,6$  l/min/m<sup>2</sup> vs  $3,3 \pm 0,7$  l/min/m<sup>2</sup>; p:0,006). El 39% (7/18) de los pacientes presenta edema de reperfusión y persistencia de HTP. La mortalidad hospitalaria ha sido 27,8% (5/18), aunque en 2004-2005 se ha reducido a 12,5% (1/8). Muestran asociación con la mortalidad hospitalaria: RVP preoperatoria (p:0,047), IC preoperatorio (p:0,050), PAPm postoperatoria (p:0,004) y descenso PAPm (p:0,043). La supervivencia de la serie es 60% a 8 años. El edema de reperfusión (p:0,05) y la persistencia de HTP (p:0,024) se comportan como factores determinantes de la supervivencia. Durante el seguimiento se objetiva mejoría de la clase funcional ( $3,2 \pm 0,6$  vs  $1,5 \pm 0,7$ ; p:0,011), disminución DdVD ( $49 \pm 5$  mm vs  $33 \pm 8$  mm; p:0,024), disminución del grado de IT ( $2,6 \pm 1,6$  vs  $1,1 \pm 0,7$ ; p:0,02), y persistencia del descenso de PSP a largo plazo ( $87 \pm 17$  mmHg vs  $50 \pm 23$  mmHg; p:0,004).

**Conclusiones:** La TP mejora la hemodinámica de la circulación pulmonar de forma sostenida, prolonga la supervivencia y optimiza la calidad de vida de los pacientes afectados de HTP. La mortalidad hospitalaria que ofrece nuestro grupo en el último bienio acredita haber superado la curva de aprendizaje.

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES DE RIESGO DE LOS PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA DE PULMÓN (TEP) EN FUNCIÓN DE LA EDAD

E. Martínez<sup>a</sup>, D. Jiménez Castro<sup>a</sup>, G. Díaz Nuevo<sup>b</sup>, C. Escobar<sup>c</sup>, D. Martí<sup>c</sup>, R. Vidal<sup>a</sup>, M. Castro<sup>a</sup>, M. Gómez<sup>a</sup> y A. Sueiro<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Neumología Hospital Ramón y Cajal. <sup>b</sup>Neumología Hospital La Zarzuela. <sup>c</sup>Cardiología Hospital Ramón y Cajal.

El diagnóstico de la tromboembolia de pulmón en población anciana es difícil por la comorbilidad asociada. Algunos estudios han demostrado que ciertos factores de riesgo, síntomas y signos clínicos no se asocian a la TEP en este grupo de población.

**Objetivos:** Analizar las características clínicas de la TEP en población anciana y evaluar la eficacia del modelo de probabilidad clínica de Wells en función de la edad.

**Material y métodos:** Estudio prospectivo de cohorte en 403 pacientes diagnosticados consecutivamente de TEP en el Hospital Ramón y Cajal entre Enero de 2003 y Octubre de 2005. Se estimó el modelo de probabilidad clínica de Wells, y un investigador (D.J.C.) estimó a priori (antes de la confirmación diagnóstica) una probabilidad empírica.

**Resultados:** En los pacientes mayores de 75 años, el porcentaje de diagnósticos alternativos al de TEP fue significativamente mayor (22% vs 13%, p = 0,02); presentaron con más frecuencia antecedentes de ETEV (16% vs 8%, p = 0,02) y fue significativamente menos frecuente la asociación con el cáncer (14% vs 26%, p = 0,005). No hubo diferencias estadísticas en la distribución de los pacientes en las categorías de alta, intermedia o baja probabilidad al usar el modelo de Wells (1% vs 1%; 83% vs 88%; 16% vs 11%), o al realizar la valoración empírica (48% vs 52%; 34% vs 39%; 18% vs 9%).

**Conclusiones:** Algunos factores de riesgo para la TEP presentan una prevalencia diferente en función de la edad de los pacientes. El modelo de probabilidad clínica de Wells es igual de eficaz con independencia de la edad. La valoración empírica de la sospecha de TEP es más eficaz que el modelo de Wells en nuestra serie de pacientes.

### CARACTERÍSTICAS DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA (HPTC)

Otero González, M. Blanco Aparicio, A. Souto, I. Raposo, C. Montero Martínez y H. Vereza Hernando

Servicio de Neumología. Hospital Juan Canalejo. A Coruña.

**Objetivo:** Analizar las características clínicas y el manejo de la HPTC

**Pacientes y método:** Análisis de 19 pacientes con HPTC atendidos a lo largo de los últimos 10 años. Las variables analizadas fueron edad, sexo, presión sistólica en arteria pulmonar (PsAP), pre-

sión media en arteria pulmonar (PmAP), resistencias vasculares pulmonares (RVP), presión arterial de oxígeno (PO<sub>2</sub>), difusión de monóxido de carbono (DLCO), clase funcional NYHA y test de la marcha de 6 minutos (6MWT).

**Resultados:** Las características clínicas y hemodinámicas de los pacientes quedan reflejadas en la tabla. Como factores de riesgo asociados hemos encontrado: un paciente con anticoagulante lúpico y 3 pacientes con hemoglobinopatías, 2 de los cuales habían sido esplenectomizados.

	HPTC (n = 19)
Edad	60 (33-88)
Sexo (Mujer/Hombre)	11/8
PsAP mmHg	95 (55-129)
PmAP mmHg	48 (37-70)
Clase funcional NYHA	II - 6 III - 6 IV - 7
6MWT (metros)	340 (0-480)

De los 20 pacientes, 3 fueron sometidos a tromboendarterectomía (TE) y uno a trasplante pulmonar. Un paciente está asintomático, dos años después de la TE. Otro desarrolló retrombosis 6 años después y el tercero falleció en el post-operatorio inmediato. En el resto de los casos al no existir indicación quirúrgica, optamos por tratamiento médico. Un paciente recibió bosentan, uno iloprost más bosentan y 10 pacientes recibieron sildenafil. En un caso se administró iloprost como puente a la TE. En tres casos únicamente recibieron anticoagulación. Un paciente falleció durante la arteriografía. De los pacientes que recibieron sildenafil, todos ellos mejoraron de clase funcional y hemos observado mejorías en la tolerancia al esfuerzo con incrementos de 46 metros a los 3 meses (p = 0,003), 104 metros a 6 meses (p = 0,0004) y 112 metros a los 12 meses (p = 0,005).

**Conclusiones:** 1) La TE es el tratamiento de elección para los pacientes con trombos centrales. 2) En los pacientes con HPTC con afectación de arterias periféricas, el sildenafil mejora la tolerancia al esfuerzo a corto y medio plazo.

### EFEECTO DE ILOPROST INHALADO SOBRE LA CIRCULACIÓN PULMONAR Y PORTAL EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PORTOPULMONAR

M.T. Melgosa<sup>a</sup>, J.C. Garcia-Pagan<sup>b</sup>, G.L. Ricci<sup>c</sup>, J. Turnes<sup>b</sup>, S. Pizarro<sup>a</sup>, J.L. Valera<sup>a</sup>, J. Roca<sup>a</sup>, J. Bosch<sup>b</sup>, R. Rodríguez-Roisin<sup>a</sup> y J.A. Barberà<sup>a</sup>

<sup>a</sup>S. Neumología y <sup>b</sup>Unidad de Hemodinámica Hepática, Hospital Clínic, Universidad de Barcelona, España; <sup>c</sup>Departamento de Ciencias Clínicas, Universidad "La Sapienza", Roma, Italia.

El tratamiento de la hipertensión pulmonar en los pacientes con hipertensión portopulmonar (PoPH) está limitado debido a los efectos perjudiciales que los vasodilatadores sistémicos ejercen sobre la presión portal, y a que los antagonistas de los receptores de endotelina tienen riesgo de producir toxicidad hepática. Iloprost inhalado (ILO) es un fármaco efectivo en el tratamiento de otras formas de hipertensión arterial pulmonar que podría ser de utilidad en la PoPH. El objetivo del estudio fue investigar los efectos hemodinámicos agudos de ILO inhalado sobre la circulación pulmonar y la portal en pacientes con PoPH. Se estudiaron 10 pacientes (6H/4M) (3 con shunt porto-cava) diagnosticados de PoPH. Tras la colocación de catéter de Swan-Ganz por vía yugular se midió la presión de arteria pulmonar (PAP), el gasto cardiaco (QT), y la resistencia vascular pulmonar (PVR) y sistémica (SVR), en condiciones basales y a los 15, 30, 45 y 60 min de la administración de 2,8 mg de ILO, empleando un nebulizador Halolite. En 5 casos se midió también la presión suprahepática libre y la enclavada, a los 30 y 60 min después de la administración de ILO. Los resultados obtenidos se evaluaron mediante análisis de la varianza (ANOVA). Con dicho análisis se demostraron efectos significativos de ILO sobre la PAP y la PVR. El efecto máximo se observó a los 15 min

de haber completado la inhalación (Tabla), con una tendencia a volver al estado basal posteriormente.

	PAP (mmHg)	QT (L/min)	PVR (dyn.s.cm <sup>-5</sup> )	SVR (dyn.s.cm <sup>-5</sup> )	Ratio PVR/SVR
Basal	47 ± 9	6,8 ± 2,3	504 ± 204	1051 ± 538	0,53 ± 0,22
15 min	40 ± 10*	6,7 ± 2,8	418 ± 209*	1002 ± 379	0,43 ± 0,19*

\*p < 0,05 comparado con el valor basal

Por el contrario, el gradiente de presión venosa hepática basal (17,8 ± 4,3 mmHg) no se modificó a los 30 ni a los 60 min después de ILO (16,8 ± 5,0 y 16,5 ± 5,5 mmHg, respectivamente). Concluimos que en los pacientes con hipertensión portopulmonar, la administración de Iloprost inhalado produce un efecto vasodilatador transitorio y selectivo en la circulación pulmonar, sin ejercer un efecto perjudicial en el gradiente de presión venosa hepática.

Financiado por: FUCAP 2004

### EFEECTO DE 6 MESES DE EXPOSICIÓN AL HUMO DE TABACO SOBRE LA FUNCIÓN ENDOTELIAL DE LAS ARTERIAS PULMONARES Y SISTÉMICAS EN UN MODELO DE COBAYA

E. Ferrer<sup>a</sup>, V.I. Peinado<sup>a</sup>, M. Diez<sup>a</sup>, J. Ramírez<sup>b</sup>, J. Roca<sup>a</sup>, R. Rodríguez-Roisin<sup>a</sup> y J.A. Barberà<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Serveis de Pneumologia i <sup>b</sup>Anatomia Patològica. Hospital Clinic-IDIBAPS, Universitat de Barcelona.

Una de las consecuencias más precoces del consumo de tabaco es la lesión endotelial, a partir de la cual se inicia el proceso de remodelado vascular y los cambios en la función de la circulación pulmonar característicos de la EPOC. Esta hipótesis se sustenta en la observación de disfunción endotelial y remodelado vascular en arterias pulmonares de fumadores con función pulmonar normal.

**Objetivo:** Evaluar la historia natural de los cambios anatómico-funcionales de la arteria pulmonar y la aorta en cobayas expuestas crónicamente al humo de tabaco.

**Métodos:** 35 cobayas Hartley macho se expusieron al humo de 7 cigarrillos/día, 5 días/semana, durante 3 (n = 15) y 6 (n = 20) meses. 17 animales control fueron expuestos a los mismos procedimientos durante idénticos periodos. Las arterias principales pulmonares, derecha e izquierda, y la aorta se diseccionaron y cortaron en anillos. Tras precontracción con norepinefrina, la función endotelial de dichos anillos se evaluó *in vitro* mediante la relajación inducida por ADP (10<sup>-9</sup>-10<sup>-3</sup>M). La relajación endotelio-independiente se valoró con nitroprusiato sódico (10<sup>-10</sup>-10<sup>-6</sup>M), dador exógeno de NO. También se valoró la relajación en presencia del inhibidor de la síntesis de NO, L-NAME. El grosor de la pared de las arterias se analizó por morfometría. El número de vasos con reactividad positiva para α-actina específica de músculo liso se evaluó mediante inmunohistoquímica. El grado de enfisema se valoró midiendo la distancia media entre los septos alveolares (Lm).

**Resultados:** La relajación inducida por ADP fue menor en los animales expuestos que en los controles (32 ± 3% y 43 ± 3%, respectivamente; p < 0,05). No se encontraron diferencias significativas en la función endotelial de la aorta entre ambos grupos. Se observó una mayor contracción a KCl en la arteria pulmonar de los animales expuestos respecto al control (2,5 ± 0,1 vs 1,7 ± 0,1 g; p < 0,01). El número de vasos α-actina+ fue mayor en los cobayas expuestos (4,43 vs 2,64 vasos/mm<sup>2</sup>; p < 0,001). El grosor de la pared de la arteria pulmonar también fue mayor en los animales expuestos (50 ± 2 vs 37 ± 2 μm; p < 0,01) y se correlacionó con la contracción a KCl (r = 0,58, p < 0,01) y el número de vasos α-actina+ (r = 0,39, p < 0,05). No hubo diferencias significativas en el grosor de la aorta. El grupo expuesto durante 6 meses mostró mayor grado de enfisema respecto al grupo control (Lm, 58 ± 2 vs 52 ± 2 μm; p < 0,05).

**Conclusiones:** 1) En el cobaya, la exposición al humo de tabaco induce tempranamente la aparición de disfunción endotelial. 2) El engrosamiento de la pared de la arteria pulmonar evoluciona paralelamente al grado de muscularización de los vasos pulmonares. 3) Las alteraciones anatómico-funcionales en las arterias pulmo-

nares inducidas por el humo de tabaco preceden a la aparición de enfisema.

Financiado por: FIS 04/1424, MTV3 04-0310 y SEPAR

### ENCUESTA HOSPITALES DEL AREA NEUMOMADRID SOBRE HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR (HAP)

J. Gaudó<sup>a</sup>, A. Sueiro<sup>a</sup>, J.L. Álvarez-Sala<sup>b</sup>, J. de Miguel<sup>c</sup>, M.J. Ferreiro<sup>d</sup>, J. Flandes<sup>e</sup>, F.J. García<sup>f</sup>, F. González<sup>g</sup>, B. Jara<sup>h</sup>, J. Jareño<sup>i</sup>, S. Mayoralas<sup>j</sup>, C. Prados<sup>k</sup> e I. Sánchez<sup>l</sup>

Servicios de Neumología, <sup>a</sup>Hospital Ramón y Cajal; <sup>b</sup>Clínico San Carlos; <sup>c</sup>Gregorio Marañón; <sup>d</sup>Puerta De Hierro; <sup>e</sup>Jiménez Díaz; <sup>f</sup>La Princesa; <sup>g</sup>12 De Octubre; <sup>h</sup>Getafe; <sup>i</sup>Central De La Defensa; <sup>j</sup>Móstoles; <sup>k</sup>La Paz; <sup>l</sup>Guadalajara. Grupo de Circulación-HAP-NEUMOMADRID.

**Introducción:** La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una entidad habitualmente manejada por los cardiólogos en nuestro medio. Los nuevos avances terapéuticos están facilitando un mayor manejo neumológico.

**Objetivos:** Conocer mediante encuesta dirigida a todos los Servicios de Neumología del "Area Neumomadrid" la situación de la HAP hasta noviembre 2005.

**Material y métodos:** Encuesta descriptiva multicéntrica que incluye los siguientes apartados: pacientes en la actualidad diagnosticados de HAP por ecocardiografía, cateterismo cardíaco y biopsia pulmonar; diagnósticos de estos pacientes; seguimiento Guía Clínica para el manejo de la HAP (ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2004; 126:1S-92S); especialidad que realiza seguimiento; utilización rutinaria de ecocardiografía, ecocardiografía de esfuerzo/stress y cateterismo cardíaco con test vasodilatador; tipos de tratamiento y pacientes fallecidos durante seguimiento.

**Resultados:** Se obtuvieron respuestas de 12 Hospitales con los siguientes resultados totales: pacientes en la actualidad diagnosticados de HAP por ecocardiografía (PSP ≥ 36 mmHg): 121; cateterismo cardíaco: 45 y biopsia pulmonar: 4; diagnósticos de estos pacientes: idiopáticas 10%; conectivopatías 60%; EPID no conectivopatías: 10%; 2ªTEP crónico 10%; VIH 5%; otras: 5%; seguimiento Guía Clínica para el manejo de la HAP: 95%; especialidad que realiza seguimiento: 50% neumólogos; 30% cardiólogos; 10% reumatólogos; 10% internistas; utilización rutinaria de ecocardiografía: 100%; ecocardiografía de esfuerzo/stress: 16% y cateterismo cardíaco con test vasodilatador 33%; pacientes con nuevos tratamientos\*: 33%, tipos de tratamiento en la actualidad (tabla) y pacientes fallecidos en seguimiento: 8.

	Porcentaje sobre total de pacientes tratados
Diuréticos	85%
Digoxina	32%
Oxigenoterapia	42%
Anticoagulación	44%
Calcio-antagonistas	52%
Bosentan*	26%
Iloprost inhalado*	10%
Sildenafil*	10%
Treprostnil*	1%
Prostaciclina/Iloprost iv*	2%
Combinaciones fármacos	5%
Tipos de combinaciones fármacos	Bosentan-Sildenafil/Iloprost inhalado-Sildenafil
Transplante Pulmonar	1%
Transplante Cardiopulmonar	-
Tromboendarterectomía	-
Otros	-

**Conclusiones:** Los Servicios de Neumología comienzan a abordar progresivamente el diagnóstico y tratamiento de la HAP. Existen notables diferencias entre Servicios que derivan sus pacientes a otro centro y/o especialidad frente a Unidades de Neumología-HAP ya constituidas.

## EVALUACIÓN DE LA REACTIVIDAD VASCULAR PULMONAR EN LA HIPERTENSIÓN PORTOPULMONAR

G.L. Ricci<sup>b</sup>, M.T. Melgosa<sup>a</sup>, F. Burgos<sup>a</sup>, S. Pizarro<sup>a</sup>, C. Gistau<sup>a</sup>, J. Roca<sup>a</sup>, R. Rodríguez-Roisin<sup>a</sup> y J.A. Barbera<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Neumología, Hospital Clínic. Univ Barcelona, España.  
<sup>b</sup>Dpt Ciencias clínicas, Univ La Sapienza, Roma, Italia.

La hipertensión portopulmonar (PoPH) es una complicación que presentan el 4% de los pacientes con cirrosis en estadio terminal. Su presencia contraindica el trasplante hepático. Existen evidencias que sugieren que el tratamiento con vasodilatadores puede mejorar el pronóstico del trasplante hepático. La respuesta vasodilatadora aguda en la circulación pulmonar de los pacientes con PoPH no ha sido estudiada. El objetivo del presente estudio fue evaluar la respuesta vasodilatadora aguda inducida por óxido nítrico (NO) inhalado (40 ppm), prostaciclina (PGI2) endovenosa y mononitrato de isosorbide (MNI) v.o. (20-40 mg), en 19 pacientes (9H/10M) con cirrosis hepática y PoPH, 8 de ellos con shunt porto-cava, índice de severidad de la cirrosis (MELD) 14. A todos los pacientes se les practicó un estudio hemodinámico pulmonar tras la colocación de un catéter de Swan-Ganz por vía yugular. Se efectuaron mediciones de presión de arteria pulmonar (PAP), gasto cardíaco (QT), y resistencia vascular pulmonar (PVR) y sistémica (SVR). Tras las mediciones basales (basal 1), a todos los pacientes se les administró NO y, tras comprobar que recuperaban las condiciones basales (basal 2), a 15 pacientes se les administró PGI2. Un paciente que respondió (disminución de PAP  $\geq 20\%$  y PVR  $\geq 20\%$ ) a NO y 7 que respondieron a PGI2 recibieron MNI. La Tabla muestra los valores hemodinámicos en cada una de las condiciones estudiadas. Las comparaciones con los respectivos valores basales se efectuaron con un test de *t* para datos apareados.

	PAP (mmHg)	QT (L/min)	PVR (dyn.s.cm <sup>-5</sup> )	SVR (dyn.s.cm <sup>-5</sup> )	Cociente PVR/SVR
Basal 1	42 ± 14	2,9 ± 0,8	575 ± 286	1326 ± 541	0,48 ± 0,26
NO	40 ± 15*	3,1 ± 0,8†	520 ± 297†	1374 ± 478	0,41 ± 0,27
Basal 2	43 ± 13	2,8 ± 0,6	640 ± 305	1379 ± 437	0,49 ± 0,27
PGI2	38 ± 13†	3,5 ± 1†	438 ± 248†	999 ± 394†	0,51 ± 0,24
Basal 3	40 ± 7	2,8 ± 0,8	551 ± 184	1383 ± 430	0,42 ± 0,14
MNI	29 ± 7†	2,7 ± 0,8	454 ± 176†	1307 ± 295	0,35 ± 0,12*

\* $p < 0,05$  † $p < 0,005$ , comparado con el valor basal respectivo

El agente con el que se obtuvo mayor efecto hemodinámico fue PGI2. La PAP descendió significativamente ( $> 20\%$ ) con PGI2 en 7 pacientes (47%) y la PVR en 12 (80%); mientras que con NO sólo respondieron 3 (16%) y 7 (37%) pacientes, PAP y PVR respectivamente. Todos los pacientes que respondieron a PGI2 también respondieron a MNI, fármaco que produjo vasodilatación pulmonar selectiva. Concluimos que en la PoPH la PGI2 ejerce mayor acción vasodilatadora pulmonar aguda que el NO, y permite predecir mejor qué pacientes responderán a los vasodilatadores orales. Los resultados obtenidos también sugieren que MNI podría constituir una alternativa para el tratamiento a largo plazo de la PoPH en los pacientes con respuesta aguda significativa.

Financiado por Fucap 2004

## GRAVEDAD Y PRONÓSTICO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN MUJERES CON TRATAMIENTO HORMONAL

A. Ferrando, M. Terrádez, R. Peris, A. Martínez, I. Furest, S. Ponce, A. Herrejón y R. Blanquer

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

**Objetivo:** El objetivo de nuestro trabajo es evaluar la gravedad y el pronóstico de los pacientes con tromboembolismo pulmonar (TEP) en tratamiento con anticonceptivos orales u otras hormonas sustitutivas frente al resto de pacientes con TEP sin tratamiento hormonal asociado.

**Material y métodos:** Hemos hecho una revisión retrospectiva de todos los episodios de TEP en mujeres menores de 60 años ingresadas

en nuestro Servicio de Neumología desde 1998 hasta 2004 y se han dividido en 2 grupos: en el primero se incluyen aquellas en las que como factor de riesgo estaba la toma de tratamiento hormonal (grupo A) y el segundo a las pacientes en las que no consta dicho antecedente (grupo B). Hemos evaluado la gravedad del TEP con los siguientes parámetros: grado de afectación vascular, la estabilidad hemodinámica, la insuficiencia respiratoria y la necesidad de ingreso en UCI. Hemos revisado además la duración de la profilaxis secundaria y las recidivas del TEP. Para el estudio estadístico hemos utilizado el chi-cuadrado de Pearson con el estadístico exacto de Fisher.

**Resultados:** De 363 pacientes, 35 eran mujeres menores de 60 años. Dieciséis estaban con tratamiento hormonal (grupo A) con una edad media de 34,2 (rango 19-60) y las 21 restantes (grupo B) tenían una edad media de 46,5 (rango 28-60). El grado de afectación vascular fue mayor del 50% (masivos) en 5 pacientes (31,2%) del grupo A frente a 5 pacientes (23,8%) del grupo B. Fueron inestables sólo un paciente (6,25%) del grupo A y uno del grupo B (4,76%). En el grupo A, 5 pacientes (31,25%) tuvieron insuficiencia respiratoria al ingreso frente a 4 (19%) del grupo B. Requirieron ingreso en UCI una paciente (6,25%) del grupo A y una paciente (4,76%) del grupo B. En el grupo A no hubo ninguna recidiva y la duración media del tratamiento anticoagulante fue de 11,3 meses, mientras que en el grupo B hubo 4 recidivas que mantuvieron tratamiento anticoagulante indefinido siendo en el resto la duración media de profilaxis secundaria de 11,8 meses. No existieron diferencias significativas entre ambos grupos en ninguna de las variables analizadas, aunque hay cierta tendencia en las recidivas ( $p < 0,091$ ).

**Conclusiones:** En nuestra serie, los parámetros de gravedad evaluados en los TEP con tratamiento hormonal frente a los TEP sin dicho tratamiento fueron similares. En cambio, los TEP con tratamiento hormonal tuvieron una evolución mejor con menor grado de recidivas.

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR EN LA ESCLERODERMIA

S. Lucero<sup>a</sup>, J. Fernández Herranz<sup>b</sup>, J. de Miguel Díez<sup>a</sup>, M.J. Chillón Martín<sup>a</sup>, M. Fuentes Alonso<sup>a</sup>, A. Ferreira Moreno<sup>a</sup>, S. López Martín<sup>a</sup>, J.M. Rodríguez González-Moro<sup>a</sup> y P. de Lucas Ramos<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicios de Neumología y <sup>b</sup>Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

**Introducción:** La esclerosis sistémica es una enfermedad crónica de etiopatogenia autoinmune, en la que predominan las alteraciones vasculares y la fibrosis de los tejidos. La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una de las principales causas de mortalidad en esta enfermedad.

**Objetivos:** 1) Conocer la frecuencia de HAP en los pacientes con esclerodermia, así como los factores determinantes de su aparición. 2) Registrar el tratamiento seguido por los pacientes que padecen ambas condiciones.

**Material y métodos:** Se realizó una revisión sistémica de casos clínicos. Se incluyeron los pacientes diagnosticados en nuestro hospital de esclerosis sistémica en los últimos 10 años. Se recogieron los datos antropométricos, las patologías concomitantes, los resultados de las pruebas complementarias realizadas y el tratamiento seguido por los enfermos. Para la comparación de las variables cualitativas se empleó la prueba de la  $\chi^2$ . Para la comparación de los datos cuantitativos se usó la prueba de la *t* de student para variables independientes.

**Resultados:** Se encontraron 45 pacientes diagnosticados de esclerodermia, 27 con esclerosis sistémica (60%) y el resto con esclerosis localizada. De ellos, 10 fueron diagnosticados de HAP, lo que supone el 22,2% del total de pacientes con esclerodermia y el 38,4% de aquellos a los que se les realizó un ecocardiograma (solamente al 58% del total) y fue posible medir la presión sistólica en la arteria pulmonar (PSAP). Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la HAP y la presencia de fibrosis y cardiopatía estructural ( $p = 0,004$  y  $0,022$  respectivamente). En el análisis de regresión logística no se encontraron factores determinantes de la presencia de HAP en los pacientes con esclerodermia. En cuanto al tratamiento seguido por los sujetos del estu-

dio se apreció un mayor consumo de fármacos calcioantagonistas (42,2%), mientras que el empleo de prostaglandinas fue escaso (6,6%) y el de los antagonistas de la endotelina nulos.

**Conclusión:** La HAP es un problema infradiagnosticado en los pacientes con esclerodermia. Se trata, además, de una patología que cuando se detecta no se trata ni se sigue de una manera correcta, al menos en la muestra seleccionada para nuestro estudio.

## INDICACIONES DE LA ANTICOAGULACIÓN INDEFINIDA EN PACIENTES CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

B. Gómez, F. Uresandi, G. Iruiñ, L. García Echeberría, A. Gómez, M. Iriberrí, P. Losada y P. Sobradillo

*Servicios de Neumología y Hematología. Hospital de Cruces. Baracaldo. Bizkaia.*

**Introducción y objetivo:** En 2004 se publicaron la Normativa SEPAR y la 7ª Conferencia Consenso ACCP sobre tratamiento antitrombótico, recomendando o sugiriendo la duración de la profilaxis secundaria en el tromboembolismo pulmonar (TEP). El tratamiento indefinido se recomienda en presencia de cáncer activo y de determinados defectos trombofílicos, y se sugiere en el 2º episodio, TEP idiopático y en la mayoría de las trombofilias. Además, se aconseja valorar la presencia de trombosis venosa residual (TVR). Nuestro objetivo es conocer en nuestro medio cuántos pacientes con TEP son candidatos a anticoagulación indefinida y el consiguiente impacto.

**Pacientes y método:** Periodo del estudio 45 meses (1-3-2001 a 1-12-2004). Pacientes: Todos los TEP consecutivos, ambulatorios o ingresados en todos los Servicios del Hospital de Cruces y seguidos durante al menos 3 meses. Método diagnóstico: AngioTC. Fuentes de datos: Servicios de Neumología, Hematología, Documentación y archivo de historias clínicas. Método de seguimiento: Consulta monográfica, contacto telefónico y sistema informático de la documentación clínica. Seguimiento medio 15 meses. Intervalo medio de ecografía venosa para descartar TVR 14 meses. Se diseñó la anticoagulación según el siguiente algoritmo: Indefinida en los portadores de cáncer y 2º episodio, y probablemente indefinida en los idiopáticos, individualizando según presencia de trombofilia y/o de TVR.

**Resultados:** Total de pacientes 388. Edad media 68 años (21-96). Varones 188 (48%), mujeres 200 (52%). Fallecidos en los 3 primeros meses 60 (15,4%), perdidos 8 (2%). Seguidos 320. Presencia de cáncer activo 68/320 (21%). De los restantes 252 pacientes, en 25/320 (8%) el TEP fue un 2º o más episodio. De los 227 restantes, el TEP fue idiopático en 119/320 (37%) (de ellos 5 con trombofilia y TVR, 11 con trombofilia y 14 con TVR), mantenían factor de riesgo persistente (inmovilización manifiesta) 14/320 (5%), y el TEP había sido desencadenado por un factor de riesgo transitorio en 94/320 (29%), aunque de ellos después se detectaron en 13/320 (4%) factores de riesgo (1 con trombofilia y TVR, 8 con trombofilia y 4 con TVR). Restan 81/320 (25%) pacientes seguidos > 3 meses sin factores de riesgo de recidiva.

**Conclusiones:** 1) En nuestro medio en torno al 20% de los pacientes con TEP que sobreviven más de 3 meses está recomendada la anticoagulación indefinida. 2) Aproximadamente en otro 50%, de acuerdo a distintos factores de riesgo, la anticoagulación indefinida se sugiere. 3) Únicamente en el 25% está claramente recomendado suspenderla a los 3-6 meses. 4) El impacto de estos resultados en la planificación de recursos para el seguimiento debe ser objeto de estudio.

## RIESGO DE MORTALIDAD ASOCIADO A LAS RECURRENCIAS PRECOCES DE LA TROMBOEMBOLIA DE PULMÓN (TEP)

G. Díaz<sup>a</sup>, D. Jiménez<sup>b</sup>, S. García Rull<sup>b</sup>, J. Picher<sup>b</sup> y A. Sueiro<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Neumología, H. La Zarzuela. <sup>b</sup>Neumología, H. Ramón y Cajal.

En una revisión de la literatura realizada por Douketis et al (JAMA 1998), el riesgo de recurrencia mortal durante los tres primeros meses de tratamiento de la TEP fue de un 29%. No obstante, se basaba en ensayos clínicos en los que se realiza un seguimiento estre-

cho de pacientes seleccionados, por lo que el riesgo real en la práctica clínica puede ser mayor.

**Objetivos:** Estimar el riesgo de mortalidad asociado a las recurrencias precoces de la tromboembolia de pulmón. Analizar la mortalidad por cualquier causa y las hemorragias mayores durante los 3 primeros meses de tratamiento.

**Material y métodos:** Estudio prospectivo de cohorte en 403 pacientes diagnosticados consecutivamente de TEP en el Hospital Ramón y Cajal entre enero de 2003 y octubre de 2005. Todos los pacientes fueron seguidos durante un mínimo de 3 meses. Se analizó el porcentaje de recurrencias diagnosticadas por métodos objetivos (gammagrafía de ventilación/perfusión de alta probabilidad, TAC helicoidal o ecografía de miembros inferiores), la mortalidad y las causas de ésta, y las hemorragias mayores asociadas a la anticoagulación.

**Resultados:** Se estudiaron 403 pacientes consecutivos con diagnóstico confirmado de TEP. La edad media fue de 69 años (IC 95%: 67-70). Se produjeron 16 recidivas durante los 3 primeros meses de seguimiento, 7 de ellas no fatales (2%; IC 95%: 0%-3%) y 9 recurrencias mortales (2%; IC 95%: 1%-4%). La tasa de recurrencias fatales fue del 56% (9/16). Se produjeron 23 episodios de hemorragia mayor durante los 3 primeros meses de tratamiento (6%; IC 95%: 3%-8%), 2 de ellos fatales (9%).

	N (%)	IC 95%
Recurrencias	16 (4%)	2-6
*Mortalidad	52 (13%)	10-16
Hemorragia	23 (6%)	3-8

\*Progresión o recurrencia TEP: 19; neoplasia: 15; sepsis/infección: 5; hemorragia: 2; desconocido: 4; otros: 7.

**Conclusiones:** El riesgo de recurrencias es bajo durante los 3 primeros meses de tratamiento anticoagulante de la TEP y similar estadísticamente al de hemorragias mayores. La mortalidad asociada a las recurrencias precoces es muy elevada y significativamente mayor que la asociada a hemorragias mayores.

## TEP AGUDO EN NUESTRO MEDIO: DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO

E. Juárez, S. Fernández, S. García, P. Rivas, E. Bollo, F. Díez y E. Cabreros

**Objetivo:** Conocer y describir las características clínico-epidemiológicas de los enfermos con TEP en nuestro centro, así como datos de seguimiento en consulta a los 8 meses.

**Metodología:** Estudio retrospectivo de las historias clínicas de los pacientes ingresados en nuestra Sección de Neumología en el periodo de tiempo desde abril/04 hasta marzo/05 inclusive. Se recogieron datos referentes a filiación, factores de riesgo asociado a TEP, sintomatología al ingreso, así como los resultados de distintas técnicas de imagen orientadas al diagnóstico de TEP y la evolución de los pacientes (incluido seguimiento en la consulta).

**Resultados:** Se analizaron 80 pacientes ingresados en nuestra Sección por TEP, con una edad media de 67,5 años (19-91). La distribución por sexos fue de 42 varones (52,5%) frente a 38 mujeres (47,5%). El factor de riesgo más prevalente fue la edad > de 65 años, presente en 54 pacientes (67,5%); seguido de antecedente de TEP/trombosis venosa profunda (TVP) en 23 pacientes (28,7%). Los síntomas más frecuentes al ingreso fueron: dolor torácico/pleurítico en 57 pacientes (71,2%); disnea en 55 pacientes (68,7%); síncope/cortejo vegetativo en 18 pacientes (22,5%). Se confirmó TVP en 42 pacientes (52,5%). La prueba de imagen más empleada para confirmar la sospecha de TEP fue la TAC (90%) frente a la gammagrafía perfusión/ventilación (12,5%), observándose 34 casos de TEP unilateral (42,5%) y 46 bilaterales (57,5%). Se objetivaron alteraciones electrocardiográficas en 31 casos de 71 realizados. Se realizó ecocardiograma en 37 pacientes, mostrando hipertensión pulmonar el 73% (27 casos) y dilatación cavidades derechas/disfunción ventrículo derecho el 54% (20 casos). Se han obtenido datos de seguimiento en consulta de 58 enfermos (72,5%) a los 8 meses del episodio agudo, realizándose estudio de imagen de control en 54 casos (93,1%), 45 en los primeros 6 meses. Se realizó profilaxis se-

cundaria en el 100% de los casos (mayoritariamente con anticoagulantes orales, durante al menos 5 meses); manteniéndose la profilaxis secundaria de manera indefinida en 39 pacientes (67,2%), lo más frecuente por TEP crónico/TEP repetición.

**Conclusiones:** 1) En nuestro medio, los factores de riesgo para TEP más importantes son la edad > de 65 años y el antecedente de TEP/TVP. 2) Mayoritariamente se diagnostica el TEP utilizando la TAC. 3) En un porcentaje significativo de los pacientes con datos de seguimiento, se mantuvo la profilaxis secundaria de manera indefinida con anticoagulantes orales. 4) A los 6 meses del episodio agudo, en aquellos pacientes con datos de seguimiento, el 96,5% habían sido revisados por su neumólogo y el 79% tenían alguna prueba de imagen de control (TAC o gammagrafía).

### TRATAMIENTO EN PERFUSIÓN CONTÍNUA INTRAVENOSA CON PROSTACICLINA Y ANÁLOGOS EN EL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR EN ESPERA DE TRASPLANTE PULMONAR

P. Morales<sup>a</sup>, C. Cortés<sup>b</sup>, R. Vicente<sup>c</sup>, J. Bonastre<sup>b</sup>, M. Gaspar<sup>d</sup>, L. Almenar<sup>d</sup>, E. San Martín<sup>f</sup> y E. Monte<sup>f</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Trasplante Pulmonar. <sup>b</sup>Cuidados Intensivos. <sup>c</sup>Reanimación. <sup>d</sup>Cardiología. <sup>f</sup>Farmacia. Hospital Universitario La Fe.

La primera terapia que demostró una mejoría de la supervivencia en la hipertensión arterial pulmonar (HAP), fue el epoprostenol (prostacilina) (Pr) en perfusión continua intravenosa (i.v.).

**Objetivo:** Presentar la experiencia en el tratamiento i.v. con Pr y un análogo de la prostacilina (iloprost) (IL), en el paciente con HAP en espera de trasplante pulmonar/cardiopulmonar (TxP/CP) en nuestro centro.

**Material y métodos:** Período analizado: Julio 1995 - Diciembre 2005. Pacientes con HAP y TxP/CP Datos recogidos: Tipo de HAP, presión arterial pulmonar sistólica estimada (PaPs est) por ecocardiografía. Clase Funcional (I-IV). Tratamiento: Tipo, dosis, duración, complicaciones.

**Resultados:** Nº de pacientes con HAP y trasplantados/global: 18/258 (6,98 %). Tipo de HAP (T): (I) 11 HAP idiopática (HAPi); (II) 4 HAP asociada a Síndrome de Eisenmenger; (III) 2 HAP asociada a conectivopatía; (IV) 1 HAP asociada a tromboembolismo. El 4% (7) recibió tratamiento i.v. con Pr (5) ó IL (2). En la tabla quedan reflejados sus datos correspondientes.

T	Edad (media)	Sexo (H/M)	PaPs est mmHg	Pr/IL	Dosis ng/kg/min	Tº medio (meses)	Clase Func.
I	31 (13-53)	5/6	> 90	4 Pr /2 IL	6-8 Pr 4 IL	3,5 / 5,2	IV
II	37	1/3	75	-	-	-	IV
III	40	0/2	> 90	1 Pr	6	1,5	IV
IV	40	1/0	80	-	-	-	IV

En 1 paciente se retiró la vía central por sepsis por *P. Aeruginosa* y se continuó por vía venosa periférica, asegurando una dosificación uniforme. Los pacientes se mantuvieron sin signos de insuficiencia cardíaca. El aprendizaje del manejo de la perfusión ha sido fácil y ha permitido una autonomía.

**Conclusiones:** 1) La administración i.v. continúa mantiene una dosificación uniforme, la movilidad del paciente y su estabilidad de cara al trasplante. 2) El adiestramiento no ha supuesto un problema. 3) Las complicaciones no han requerido la interrupción del tratamiento.

### TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: SITUACIÓN ACTUAL EN UN HOSPITAL COMARCAL

E. Míguel<sup>1</sup>, K. Portillo<sup>1</sup>, A. Marin<sup>1</sup>, C. Santiveri<sup>1</sup> y N. Olano<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neumología. <sup>2</sup>Servicio de Epidemiología. Hospital Dos de Maig.

**Objetivo:** Describir los factores de riesgo, la semiología clínica, las exploraciones y el tratamiento empleado en una muestra de pacientes diagnosticados de tromboembolismo pulmonar (TEP) en un hospital comarcal.

**Método:** Estudio descriptivo de todos los pacientes con diagnóstico de alta de TEP que fueron atendidos en el Hospital Dos de Maig de Barcelona entre los años 2000 y 2004. Las variables, recogidas retrospectivamente de la historia clínica, fueron: sociodemográficas, factores de riesgo para TEP, semiología clínica en el momento de la consulta, resultados de las exploraciones complementarias y tratamientos administrados.

**Resultados:** Se estudiaron 124 pacientes (86 mujeres (69,4%) y 38 hombres (30,6%). La edad media fue de 75,48 años (DE: 15,4 años). Los factores de riesgo más frecuentes fueron: cirugía mayor (13,7% de los casos), antecedentes de neoplasia (18,5%), tratamiento con quimioterapia o radioterapia (15,3%), movilidad reducida (66,1%), obesidad (37,1%), patología cardiovascular (69,4%), EPOC severo (32,3%) y desórdenes neurológicos (13,7%). 17,7% de los pacientes tenían antecedentes de trombosis venosa profunda (TVP) o TEP previos. Otros factores de riesgo observados fueron: trombofilia (2,4%), tratamiento con anticonceptivos orales (2,4%), terapia hormonal sustitutiva (1 caso) y antecedentes de viaje prolongado (1 caso). No se observaron antecedentes obstétricos. Los síntomas más destacables fueron: disnea, en el 88,7% de los casos y dolor torácico, en el 44,4%. En el 71,8% de los pacientes el electrocardiograma fue patológico. El D Dímero fue significativo en el 96% de los casos. La gammagrafía de ventilación/perfusión objetivó una alta probabilidad de TEP en 76 casos (61,3%). En el TAC torácico, se visualizó TEP en el 22,6% de los pacientes. La ecografía de extremidades inferiores mostró TVP en el 21% de los pacientes. La ecocardiografía mostró signos de hipertensión pulmonar (HTP) severa en 11 enfermos (8,9%), moderada en 9 (7,3%) y leve en 10 (8,1%). Se practicó estudio de trombofilia en 14 pacientes, 4 de los cuales presentaron anticuerpos antifosfolípido positivo (3,2% del total) y en un caso se detectó hiperhomocisteinemia (0,8%). El 8,9% de pacientes recibieron profilaxis primaria. La profilaxis secundaria administrada fue la siguiente: heparina de bajo peso molecular (HBPM) y anticoagulantes orales (ACO) en el 62,9% de los casos, HBPM en el 34,7%, y ACO, heparina sódica y antiagregante en el 0,8%, respectivamente. Como complicaciones destacaron: trombopenia (22,6% de los casos) y hemorragias (4,8%). Precisarón ingreso en cuidados intensivos 8 pacientes (6,5%) y se certificaron 35 éxitos (25,8%). La estancia media hospitalaria fue de 12,53 días (DE: 9,7 días).

**Conclusiones:** El TEP es una patología con una presentación clínica inespecífica que comporta una elevada morbimortalidad en pacientes en nuestro medio, a tener presente en la consulta neumológica.

### TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Y DERRAME PLEURAL. ¿TRASUDADO Ó EXUDADO PLEURAL?

M. Valle, E. Pérez-Rodríguez, M. Gómez, R. Herrero, I Fernández Navamuel, A. Hernando, S. Sánchez, F. Troncoso, J. Gaudó y R. Gómez

**Introducción:** El derrame pleural asociado a tromboembolismo pulmonar, aún permanece con controversias, especialmente relacionadas con su carácter de exudado o trasudado. Algunos trabajos los ha identificado como exudados exclusivamente. Por lo que cabe preguntarse si la presencia de un trasudado excluye dicho diagnóstico.

**Objetivo:** Analizar el carácter del derrame pleural en una serie de pacientes con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar.

**Material y método:** Desde 1991-2004, 2001 toracentesis consecutivas (1.570 pacientes), han sido incorporadas a nuestra base de datos en la unidad de pleura de nuestro servicio. 981 hombres y 589 mujeres, con una edad media de 64 ± 17 años. Todos los casos fueron estudiados en la U. de Pleura según protocolo (diagnóstico pretest, volumen y localización del derrame, pH, parámetros bioquímicos en pleura/suero, ADA pleura/suero, contaje celular y fórmula, microbiología (si sospecha infección), citología pleural en todos los casos y biopsia pleural si sospecha maligno, tuberculosis ó se trata de exudado pleural no filiado. El diagnóstico definitivo fue cerrado según resultados del estudio pleural e integrados con la historia clínica, respuesta terapéutica y seguimiento. Los diagnósticos obtenidos fueron: maligno (417), paramaligno (215), paraneumónico

(264), tbc (119), idiopático (215), cardiaco (126), ascítico (58), TEP (21) y otro (136). El diagnóstico de Tromboembolismo pulmonar, se realizó según criterios de probabilidad clínica y se confirmó mediante CT-h vs Gammagrafía de V/Q pulmonar. La definición de trasudado/exudado se realizó según criterios de Light. El análisis estadístico aplicado fue análisis descriptivos de frecuencia

**Resultados:** 21 de 1.570 pacientes fueron derrames pleurales relacionados con episodio tromboembólico confirmado. 13 hombres y 8 mujeres. 18 fueron exudados y 3 trasudados (14,3%). Las características de estos derrames fueron:

Tipo	Nº	%	Vol	Loc. D / I / B	Citología Hiperplasia
Exudados	18	85,7	27	6 / 9 / 3	9 / 18
Trasudado	3	14,3	13	0 / 2 / 1	1 / 3

Asociado a fallo cardiaco se identificaron 4 casos todos exudados.

**Conclusiones:** 1) El derrame pleural relacionado con embolismo pulmonar suele ser un exudado. 2) La presencia de un trasudado pleural no excluye el embolismo pulmonar.

### UTILIDAD DE LA POLIGRAFÍA-POLISOMNOGRAFÍA RESPIRATORIA EN EL ESTUDIO DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PULMONAR

I. Utrabo<sup>a</sup>, C. Disdier<sup>a</sup>, J.F. Masa<sup>a</sup>, G. Fernández Zapata<sup>a</sup> y J. Fernández-Portales<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Neumología, Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres. <sup>b</sup>Unidad de Hemodinámica, Hospital San Pedro de Alcántara Cáceres

**Introducción:** La realización de un estudio polisomnográfico (PSG) o poligráfico (PR) en los pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HTP) no está justificado si no existe sospecha clínica de Síndrome de Apneas del Sueño. En los últimos años, el cálculo de la presión sistólica pulmonar (PSP) mediante ecocardiografía ha permitido detectar pacientes hipertensos, sin somnolencia, con sobrepeso y de edad avanzada con PSP elevada sin otra causa cardiológica que la justifique.

**Objetivo:** Evaluar la utilidad de la PSG o PR en la detección de patología del sueño en pacientes seleccionados remitidos para estudio de HTP.

**Material y método:** Estudio retrospectivo de los pacientes enviados a consulta de neumología por sospecha de HTP a los que se ha realizado un estudio PSG o PR. Se han analizado las características clínicas, ecocardiográficas, hemodinámicas y resultados de los registros nocturnos.

**Resultados:** De los pacientes derivados a consulta de neumología por HTP, se ha realizado estudio del sueño a 20 pacientes (10 PSG y 10 PR). Se detectó SAOS en 14 casos (70%). La edad media de la población fue de 66 años. Fueron hipertensos 15 pacientes (75%). La severidad de los SAOS fue valorada según el índice de apneas-hipopneas (IAH) con un valor medio de 31,9. El CT90 medio fue de 42,9. La saturación media de O<sub>2</sub> fue de 88,2. La media del BMI fue de 30,9 y la media de los valores espirométricos FVC, FEV1 Y FEV1/FVC fue de 1.876, 1.324, 72,579 respectivamente. La media de los valores de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> diurnos fue de 38,80 y 65,39 respectivamente. La presión media por Ecocardiograma fue de 69,86. La presión arterial pulmonar media por cateterismo en los 11 casos en los que se realizó fue de 52,73 para la sistólica y de 30,73 para la diastólica.

**Conclusión:** En pacientes seleccionados con diagnóstico de HTP debería realizarse un estudio PSG o PR para descartar SAOS a pesar de no presentar clínica de somnolencia diurna.

### UTILIDAD PRONÓSTICA DEL DÍMERO D EN PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA DE PULMÓN

G. Muñoz<sup>a</sup>, D. Jiménez<sup>a</sup>, G. Díez<sup>b</sup>, J.M. del Rey<sup>c</sup>, A. Iglesias<sup>d</sup>, R. Vidal<sup>a</sup>, M. Castro<sup>a</sup> y A. Sicro<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Neumología y Cirugía Torácica Hospital Ramón y Cajal.

<sup>b</sup>Neumología Hospital La Zarzuela. <sup>c</sup>Bioquímica Hospital Ramón y Cajal. <sup>d</sup>Hematología Hospital Ramón y Cajal

En pacientes con tromboembolia de pulmón (TEP) estables hemodinámicamente, la mortalidad oscila de un 2 a un 7%, y las recu-

rencias precoces se asocian a una mortalidad cercana al 30%. Por la tanto, resultaría útil la identificación de parámetros pronósticos para valorar tratamientos más agresivos.

**Objetivos:** Valorar la utilidad pronóstica del dímero D en una serie consecutiva de pacientes estables hemodinámicamente con diagnóstico de confirmación de TEP.

**Material y métodos:** Estudio prospectivo de cohorte en 216 pacientes estables hemodinámicamente diagnosticados consecutivamente de TEP en el Hospital Ramón y Cajal. Todos los pacientes fueron tratados durante un mínimo de 3 meses. Se analizó el porcentaje de recurrencias diagnosticadas por métodos objetivos (gammagrafía de ventilación/perfusión de alta probabilidad, TAC helicoidal o ecografía de miembros inferiores). Las concentraciones de dímero D al diagnóstico fueron divididas en cuartiles y se comparó el porcentaje de eventos adversos durante los 3 primeros meses de tratamiento en cada cuartil.

**Resultados:** Se estudiaron 216 pacientes estables hemodinámicamente con diagnóstico confirmado de TEP. En la Tabla 1 se especifica la distribución de eventos adversos en función de los valores de dímero D. En los pacientes con dímero D mayor de 5750 ng/dL se produjeron 4 recurrencias (8%) y en los pacientes con dímero D menor de 5750 ng/dL se produjeron 2 recurrencias (1%) (OR 7.2; IC 95%: 1,3-40,8; p = 0,02).

Dímero D (ng/dL)	Pacientes, n	Recurrencias, n (%)
0-921	54	0
922-2229	54	0
2230-5563	54	0
> 5564	54	6 (11%)

**Conclusiones:** Los niveles elevados de dímero D aumentan el riesgo de recurrencia precoz en los pacientes con embolia de pulmón

### VALIDACIÓN DE 3 MODELOS PRONÓSTICOS EN PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA DE PULMÓN

D. Jiménez Castro<sup>a</sup>, por el Grupo Cooperativo de Tratamiento Ambulatorio de la Tromboembolia de Pulmón.

<sup>a</sup>Neumología Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

**Objetivos:** Validar 2 modelos pronósticos para la tromboembolia de pulmón (TEP) (Aujesky D, et al. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172: 1041-1046; Wicky J, et al. Thromb Haemost 2000; 84: 548-552) en pacientes con TEP y compararlos con el modelo elaborado por el Grupo Cooperativo para el Tratamiento Ambulatorio de la TEP.

**Material y métodos:** Se ha realizado la validación en 415 pacientes diagnosticados consecutivamente de TEP en el Hospital Ramón y Cajal entre Enero de 2003 y Septiembre de 2005. Se utilizó el modelo pronóstico de Aujesky et al que incluye 11 variables para estratificar a los pacientes en cinco clases de riesgo (I-V), y el modelo de Wicky et al que emplea 6 variables para definir pacientes de bajo o alto riesgo para complicaciones. Se comparó el área bajo la curva de estos modelos en sus series originales con el de nuestra serie y con el área obtenida por el modelo elaborado por el Grupo Cooperativo de Tratamiento Ambulatorio de la TEP.

**Resultados:** La mortalidad fue de un 2,8% en los pacientes de la clase I, 4,2% en la clase II, 6,2% en la clase III, 8,3% en la clase IV y 20,5% en la clase V de Aujesky. El área bajo la curva fue menor que en el estudio original [0,77 (IC 95%, 0,67-0,87) vs. 0,78 (IC 95%, 0,77-0,80), P no significativa]. El modelo del Grupo Cooperativo SEPAR obtuvo un área bajo la curva de 0,69 (IC 95%, 0,60-0,78), sin diferencias estadísticamente significativas respecto al modelo de Aujesky. El área bajo la curva del modelo de Wicky fue de 0,63 (IC 95%, 0,56-0,71), significativamente menos eficaz que el modelo de Aujesky (P < 0,02). Se produjeron 3 hemorragias y 2 recurrencias no fatales en los grupos I y II de Aujesky.

**Conclusiones:** El modelo pronóstico para TEP de Aujesky clasifica de forma adecuada el riesgo de muerte a los 30 días, sin diferencias estadísticamente significativas respecto al modelo del Grupo Cooperativo. El modelo de Wicky es significativamente inferior al modelo de Aujesky. Este nuevo modelo de Aujesky no predice de

forma adecuada el riesgo de recurrencia y hemorragia. Por lo tanto, su utilidad para la decisión de tratamiento ambulatorio debe ser validada en series amplias de pacientes con diagnóstico de TEP.

### VALIDACIÓN INTERNA DE UN MODELO PREDICTIVO DE RIESGO DE EVENTOS ADVERSOS A CORTO PLAZO (10 DÍAS) EN PACIENTES CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

C. Navarro Jiménez<sup>a</sup>, A. Cayuela Domínguez<sup>b</sup> y Grupo de Investigación Cooperativa para el Tratamiento domiciliario del Embolismo Pulmonar

<sup>a</sup>Unidad médico-quirúrgicas de Enfermedades Respiratorias y <sup>b</sup>Unidad de Apoyo a la Investigación del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla.

**Objetivo:** Validar una escala para identificar pacientes con bajo riesgo de eventos adversos (muerte, recurrencias y hemorragias) a corto plazo (10 días) tras un tromboembolismo pulmonar. Arch Bronconeumol 2005; 41:10.

**Material y métodos:** Se ha realizado la validación de la escala en 254 pacientes diagnosticados de TEP desde febrero a agosto del 2005, procedentes de 8 hospitales españoles. Se ha utilizado la escala de riesgos, generada en la primera fase del trabajo que está llevando a cabo el Grupo de Investigación Cooperativa para el Tratamiento domiciliario del Embolismo Pulmonar, compuesta de siete variables con diferente puntuación que clasifica a los pacientes en dos grupos con la finalidad de identificar a los pacientes con bajo riesgo de sufrir complicaciones por el TEP (score  $\leq$  2). Se ha realizado una valoración global de la escala mediante curva COR estableciendo un punto de corte para el cual se ha estimado sus características diagnósticas (sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo y cocientes de probabilidad). Los resultados obtenidos en la serie actual se han comparado con los de la serie original (pacientes procedentes de los mismos hospitales que esta serie).

**Resultados:** El grupo de pacientes diagnosticados de TEP en los mismos hospitales en los que se había generado la escala fueron 260 pacientes, 151 mujeres (edad media 70,5 años) y 109 hombres (edad media 64,6 años). En los primeros diez días se produjeron 6 defunciones, 6 recidivas y 2 hemorragias. Seis pacientes (0,2%) se excluyeron para la validación por errores en las variables basales, por lo que finalmente pudo evaluarse en 254 pacientes. El área bajo la curva en la muestra de la validación interna fue 0,73 (95% CI 0,56-0,90) Cociente de probabilidad positiva 1,90 (95% CI 1,29 - 2,78), Cociente de probabilidad negativa 0,30 (95% CI 0,05 - 1,79).

**Conclusiones:** La validación de la escala para la identificación de pacientes con bajo riesgo de eventos precoces tras sufrir un TEP ha

obtenido resultados reproducibles a los de la serie original. Esta escala permite identificar con seguridad a los pacientes con bajo riesgo de complicaciones precoces con vistas a un tratamiento extra-hospitalario precoz.

### VALOR CLÍNICO DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA TORÁCICA NEGATIVA EN PACIENTES CON SOSPECHA DE EMBOLISMO PULMONAR

J. Flores Segovia<sup>a</sup>, J. García de Tena<sup>b</sup>, S. Alonso Viteri<sup>a</sup>, E. Alonso Peces<sup>a</sup>, A. Ruíz Peña<sup>a</sup>, G. Vázquez López-Lomo<sup>a</sup>, M. Vázquez Mezquita<sup>a</sup>, F. Canseco González<sup>a</sup> y V. Flores Segovia<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Neumología Hospital Príncipe de Asturias. <sup>b</sup>Servicio de Urgencias Neumología Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid. <sup>c</sup>Unidad de Estadística Instituto Carlos III. Madrid.

**Objetivo:** Analizar la proporción de pacientes que desarrollan eventos tromboembólicos venosos o muerte por enfermedad embolismo pulmonar (EP) a los seis meses de seguimiento en una serie consecutiva de individuos con sospecha clínica de EP en los que, tras obtener un resultado negativo en la tomografía computerizada (TC) torácica, se suspendió la anticoagulación.

**Material y métodos:** Se incluyeron 149 pacientes consecutivos atendidos en nuestro centro con sospecha clínica de EP en los que la TC torácica resultó negativa. Se contactó con los pacientes o sus familias y se revisaron las historias clínicas para establecer la proporción de pacientes que presentaron eventos tromboembólicos venosos o muerte relacionada con EP a los seis meses de la realización de la TC torácica. Asimismo, se determinó la causa de muerte en aquellos pacientes que fallecieron durante el periodo de seguimiento a partir de los datos clínicos, analíticos y radiológicos recogidos en las historias clínicas.

**Resultados:** De los 149 pacientes consecutivos a los que se realizó una TC torácica por sospecha clínica de EP, 17 fueron excluidos del estudio por continuar con anticoagulación por causas no relacionadas con EP tras la realización de la prueba. Finalmente se dispuso de la evolución de 132 pacientes [edad media de 62, 8  $\pm$  18,9 años; 78 mujeres (59%) y 54 hombres (41%)]. Se detectaron 8 fallecimientos no relacionados con EP (infección respiratoria [n = 4], EPOC [n = 1], caquexia [n = 1], insuficiencia renal terminal [n = 1] e hipertensión pulmonar grave [n = 1]). Un paciente fue diagnosticado de EP no fatal después de una TC torácica negativa 15 días antes (0,007%).

**Conclusión:** La estrategia de suspender la anticoagulación en pacientes con sospecha clínica de EP tras una TC torácica negativa parece resultar segura en nuestro medio.