

CIRCULACIÓN PULMONAR

ANÁLISIS DE LAS RECURRENCIAS DE LA ETV EN UN CENTRO. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

M. Prado Barragán, A. Torrents Vilar, A. García Ortega y R. López Reyes

Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España.

Introducción: Determinar el riesgo de recurrencia de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) tras suspender la anticoagulación (AC) es esencial para decidir su duración óptima. El tipo de evento, factores de riesgo clínicos, un dímero D elevado tras finalizar la AC y la presencia de trombosis venosa profunda (TVP) residual constituyen algunos de los factores relacionados con el riesgo de recurrencia. El objetivo de nuestro estudio ha sido analizar los factores de riesgo asociados a la recidiva de la ETV.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de pacientes diagnosticados de tromboembolismo pulmonar (TEP) en nuestro centro incluidos prospectivamente en el registro RIETE desde 2004. Se revisaron datos clínicos, de imagen, de laboratorio, así como la forma y momento de presentación de la ETV, y la presencia de recurrencia durante el seguimiento. Se examinaron las variables que se asociaron con la recurrencia. Las variables cualitativas se expresan como frecuencia absoluta y relativa, las continuas mediante media y desviación típica. Para el análisis univariante se utilizó el test de chi cuadrado o test exacto de Fisher para las variables categóricas y la t de Student para las cuantitativas. Se realizó un análisis de regresión logística múltiple con el objetivo de encontrar las variables independientes asociadas con el evento.

| | Recurrencia | No recurrencia |
|-----------------------------------|-------------|----------------|
| Pacientes | 44 | 835 |
| Características clínicas | | |
| Sexo varón, n (%) | 26 (59%) | 375 (45%) |
| Edad, media ± DE | 71,2 ± 14,7 | 69,1 ± 16 |
| IMC (Kg/m ²) | 26,5 ± 3,6 | 27,6 ± 5,5 |
| Comorbilidades, n (%) | | |
| DM | 4 (9,1%) | 121 (14,5%) |
| HTA | 16 (36,4%) | 331 (39%) |
| Insuficiencia cardiaca | 1 (2,3%) | 55 (6,6%) |
| Broncopatía crónica | 10 (22,7%) | 147 (17,6%) |
| Hepatopatía crónica | 0 | 5 (0,6%) |
| Forma de presentación (%) | | |
| Disnea | 37 (84%) | 664 (79,5%) |
| Dolor torácico | 14 (32%) | 286 (34%) |
| Síncope | 7 (16%) | 138 (16,5%) |
| Características EP, media ± DE | | |
| TA, mmHg | 130 ± 24 | 134 ± 26 |
| FC, lpm | 95,1 ± 20,2 | 95,4 ± 19 |
| Saturación O ₂ , % | 88 ± 11 | 91 ± 6 |
| Factores de riesgo para EP, n (%) | | |
| Cirugía | 3 (6,8%) | 130 (15,2%) |
| Inmovilización por causa médica | 2 (4,5%) | 283 (34%) |
| Cáncer | 8 (18,2%) | 160 (19%) |
| Datos de laboratorio | | |
| Dímero D, ng/ml (mediana) | 2.540 | 2.948 |
| Ecocardiografía, media ± DE | | |
| PSAP, mmHg | 50 ± 20 | 44 ± 16 |
| Seguimiento, n (%) | | |
| Mortalidad | 6 (13,6%) | 105 (12,6%) |
| Hemorragia | 3 (6,8%) | 90 (10,8%) |

Resultados: Se analizaron a 946 pacientes de los cuales 44 (4,41%) experimentaron una recurrencia durante el seguimiento. En 34 pacientes (77,3%) la recurrencia se produjo tras la retirada de la AC y en 10 (22,7%) mientras mantenían la AC. De estos pacientes 26 eran varones y 18 mujeres, con una edad media de 71 años. La forma de presentación más frecuente fue el TEP (73%), seguida de TVP (15,9%) y formas combinadas (6,8%). La media desde el diagnóstico del evento primario hasta la recurrencia fue de 26 ± 26 meses, siendo más precoz en el grupo de pacientes que mantenían la AC (13 meses) con respecto a los que la habían suspendido (30 meses). No encontramos diferencias estadísticamente significativas en la edad, IMC, datos de presentación del TEP ni valores de dímero D al diagnóstico de TEP, entre los pacientes que experimentaron una recurrencia y los que no.

Conclusiones: Las recurrencias son poco frecuentes en nuestra serie, siendo más frecuente en el grupo de pacientes que suspendieron la AC. A diferencia de otras series, la edad, IMC, datos de presentación del TEP y los valores de dímero D al diagnóstico de TEP no se asociaron a un mayor riesgo de recurrencia.

APORTACIÓN DEL ESTUDIO HEMODINÁMICO DE ESFUERZO EN LA CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR PULMONAR

L. Sebastián Victoria¹, I. Blanco Vich², N. Yapur Bassani³, J. Osorio Trujillo², L. Piccari¹, J. Moisés¹ y J.A. Barberà²

¹Servicio de Neumología, Hospital Clínic-Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Universitat de Barcelona, Barcelona, España. ²Servicio de Neumología, Hospital Clínic-Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS). Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Barcelona, España. ³Hospital Tránsito Cáceres de Allende, Córdoba, Argentina.

Introducción: El concepto de hipertensión pulmonar (HP) de esfuerzo (HPe) está siendo reconsiderado recientemente (Eur Respir J 2017;50(5)), ya que puede denotar la presencia de vasculopatía pulmonar y constituir un estadio previo a la HP de reposo, en particular en las enfermedades del tejido conectivo (ETC), la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC), la cardiopatía izquierda, o las enfermedades respiratorias. El objetivo del estudio fue evaluar la prevalencia de HPe en pacientes con sospecha de HP a quienes se realizó cateterismo cardiaco derecho (CCD), y valorar las características clínicas, tratamiento y evolución de estos pacientes.

Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional en 32 pacientes con clínica de disnea y/o sospecha de HP en quienes se realizó CCD con mediciones en reposo y en esfuerzo. Las mediciones de esfuerzo se realizaron en un cicloergómetro horizontal, a una carga equivalente al 60-70% de la carga máxima tolerada en prueba de esfuerzo cardiopulmonar previa. La HPe se definió como: PAPm en reposo < 25 mmHg y en esfuerzo > 30 mmHg + resistencia pulmonar total > 3 UW.

Resultados: Las características demográficas, clínicas y hemodinámicas se muestran en la tabla 1. Se observó HPe en 15 de 32 pacientes (47%): 9 de 13 (69%) con ETC, 4 de 7 (57%) con enfermedad tromboembólica crónica (ETEC), 1 de 2 (50%) con ETC+ETEC y en 1 de 9 (11%) sin comorbilidad. Los sujetos con HPe eran mayores, tenían PAPm y RVP más elevadas y menor GC en reposo, respecto a no-HPe (tabla 2). No hubo diferencias en la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar (PAWP) en reposo/esfuerzo entre los pacientes con y sin FRCV. La edad se correlacionó positivamente con la PAWP en esfuerzo (r = 0,5; p = 0,01) y negativamente con el GC en esfuerzo (r = -0,6; p < 0,001). Durante el seguimiento de pacientes con HPe (n = 15): 4 (27%) desarrollaron HP en reposo (HPr), todos ellos con ETC, y recibieron tratamiento específico; uno falleció. Un paciente con ETEC fue intervenido de endarterectomía pulmonar.

| Todos (n=32) | | |
|---|--|----------|
| Edad (años) | 51±16 | |
| IMC (Kg/m ²) | 26±5 | |
| Mujeres, n (%) | 26(81) | |
| Comorbilidades | ETC 13(41); ETEC 7(22); ETC+ETEC 2(6); CC 1(3); No 9(28) | |
| FRCV | HTA 8(25); DM 3(9); HTA+DM 2(6); No 19(59) | |
| FEV ₁ (%v.ref) | 92±17 | |
| FVC (%v.ref) | 96±20 | |
| TLC (%v.ref) | 97±17 | |
| DLCO (%v.ref) | 73±22 | |
| Carga max en PECP (%ref.) | 65±24 | |
| VO ₂ max en PECP (mL/kg/min) | 17±12 | |
| VE/VCO ₂ en AT en PECP | 41±11 | |
| %carga máxima alcanzada en PECP durante CCD | 69±13 | |
| | Reposo | Esfuerzo |
| PAPm (mmHg) | 17±4 | 34±10 |
| PAWP (mmHg) | 8±3 | 17±7 |
| GC (L/min) | 5±1 | 10±3 |
| FC (lpm) | 70±10 | 127±21 |
| RVP (UW) | 1.8±0.9 | 1.9±1.2 |
| RPT (UW) | 3.5±1.3 | 3.6±1.7 |
| HPe, n(%) | 15(47) | |

ETC=Enfermedad del Tejido Conectivo; ETEC=Enfermedad Tromboembólica Crónica; CC=Cardiopatía Congénita; FRCV=Factores de riesgo cardiovascular; HTA=Hipertensión Arterial; DM=Diabetes Mellitus; PECP=Prueba de Esfuerzo Cardiopulmonar; VO₂=consumo de oxígeno; VE/VCO₂=equivalente ventilatorio de CO₂ en umbral anaeróbico; PAP=Presión de Arteria Pulmonar; PAWP=Presión de enclavamiento (wedge) pulmonar; GC=Gasto cardíaco; RVP=Resistencia Vascular Pulmonar; RPT=Resistencia Pulmonar Total; HPe=Hipertensión Pulmonar en esfuerzo.

Tabla 1.

| | HPe (n=15) | No HPe (n=17) | p |
|---|------------|---------------|--------|
| Edad (años) | 59±10 | 43±17 | 0,03 |
| VO ₂ max en PECP (mL/kg/min) | 12±4 | 20±15 | 0,05 |
| VE/VCO ₂ en PECP | 45±8 | 39±12 | 0,18 |
| PAPm reposo (mmHg) | 19±3 | 14±4 | <0,001 |
| PAWP reposo (mmHg) | 8,3±4 | 7,8±3 | 0,69 |
| GC reposo (L/min) | 4,4±1 | 5,7±1 | <0,001 |
| IC reposo (L/min/m ²) | 2,5±0,4 | 3,1±0,6 | 0,004 |
| RVP reposo (mmHg) | 2,6±0,9 | 1,1±0,4 | <0,001 |

Tabla 2.

Conclusiones: En pacientes sintomáticos con sospecha de HP que no la presentan en reposo es frecuente (cerca del 50%) observar HPe, especialmente en ETC y ETEC. Un porcentaje de estos pacientes desarrollan HPr posteriormente y son tributarios de tratamiento específico.

CARACTERIZACIÓN FENOTIPO-GENOTIPO DE FAMILIAS AFECTADAS DE TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA (THH) PROCEDENTES DEL LEVANTE ESPAÑOL

M. Ramón Capilla¹, C. Sabater Abad¹, R. Rodríguez López², P. Monfort Lanza², C. Guzmán Luján², J. Milara Payá³, V. Jaimes Díaz¹, G. Marcaida Benito², E. Fernández Fabrellas¹ y G. Juan Samper¹

¹Servicio de Neumología; ²Servicio de Genética Médica. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España.

³Fundación de Investigación del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España.

Introducción: THH es una enfermedad hereditaria autosómica dominante que se diagnostica con los criterios de Curaçao: telangiectasias, epistaxis frecuentes, malformaciones vasculares viscerales y antecede-

ntes familiares. Con 3 criterios el diagnóstico es definitivo. Los genes implicados con más frecuencia son ENG y ALK1. Su expresión fenotípica es variable y afecta al pulmón con fistulas AV, enfermedad tromboembólica venosa e hipertensión pulmonar. El objetivo es describir los pacientes con THH, las mutaciones encontradas y correlacionarlas con el fenotipo.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de pacientes THH diagnosticados de 1990 a 2017. Se recogieron datos demográficos y clínicos: examen de la piel y ORL, ecocardiograma con contraste, angioTAC de tórax, ecodoppler hepático y RM cerebral. Búsqueda de mutaciones mediante secuenciación de ENG y ALK1 y análisis de grandes deleciones.

Resultados: En los 17 casos índice analizados se identificaron 14 portadores de mutaciones THH. En el total de sus familiares se identificaron 63 portadores de las mutaciones familiares. 38 de ellos sintomáticos y 25 asintomáticos. 6 de las familias tenían mutaciones en ENG, 4 de ellas no descritas previamente. Las otras 8 familias tenían mutaciones en ALK1 y 5 de ellas eran nuevas. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron epistaxis, telangiectasias y ferropenia, presentes en todos los afectados y portadores de mutación ALK1. Las fistulas AV pulmonares fueron más frecuentes en pacientes con mutación de ENG (36,8%) vs ALK1 (18%), y las hepáticas más frecuentes entre portadores de ALK1 (54,5%) vs 5,2% para ENG. Insuficiencia cardíaca de alto rendimiento se dio en 2 pacientes con mutación ALK1 (18,1% de los sintomáticos con esta mutación). Un paciente tuvo HP-TEC y no encontramos pacientes con HAP. La expresión fenotípica de pacientes con mutaciones no descritas previamente, no fue diferente a la de pacientes con mutaciones conocidas.

Conclusiones: 1. THH tiene una expresividad clínica variable, cuyas manifestaciones graves y con mínima sintomatología inicial, obliga a buscarlas activamente para tratarlas precozmente. 2. Las mutaciones causales se identifican mayoritariamente en los genes ENG y ALK1, habiéndose descrito más de 1.000; no es excepcional detectar un 70% de mutaciones nuevas, teniendo en cuenta los pocos estudios en población ibérica levantina. 3. Dada la complejidad del estudio de THH parece recomendable la creación de centros de referencia para el diagnóstico y manejo clínico más especializado.

CAUSAS DE MUERTE EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR (HAP) E HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA (HPTEC) EN EL REGISTRO REHAP

I. Blanco Vich¹, C. Celis Preciado¹, A. Román Broto², R. López Reyes³, G.M. Pérez Peñate⁴, J.A. Domingo Morera⁵, P. Bedate Díaz⁶, P. Álvarez Vega⁷, J.A. Barberà Mir¹ y P. Escribano Subias⁸

¹Hospital Clínic, Barcelona, España. ²Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España. ³Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España. ⁴Hospital Universitario Dr. Negrín, Las Palmas, Gran Canaria, España. ⁵Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España. ⁶Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España. ⁷Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA), Salamanca, España. ⁸Hospital 12 de Octubre, Madrid, España.

Introducción: Los registros de hipertensión pulmonar (HP) han proporcionado información clínica en series amplias de ámbito nacional. Sin embargo, la información sobre causas específicas de muerte sigue siendo limitada. Objetivo: describir y comparar las causas de muerte en pacientes con HAP, y en los diferentes subgrupos, así como en pacientes con HPTEC, incluidos en el Registro Español de Hipertensión Arterial Pulmonar (REHAP). Un objetivo adicional fue identificar parámetros predictores independientes de mortalidad.

Material y métodos: En la cohorte de pacientes incidentes con HAP e HPTEC incluidos entre enero 2007 y noviembre 2017 en el registro REHAP, se analizaron las causas de muerte y los factores relacionados con la misma en el año anterior.

Resultados: Se incluyeron 885 pacientes que fallecieron en dicho periodo de tiempo. Tanto en HAP como en HPTEC la muerte relacionada con la HP (insuficiencia cardíaca + muerte súbita) fue la causa más común de fallecimiento (60%). La infección, la neoplasia y la enfermedad subyacente fueron las siguientes causas de muerte no cardiovascular más frecuentes. En los pacientes con HPTEC la hemoptisis fue una causa diferenciada de muerte en comparación con HAP (4,7% vs 1,2%; $p = 0,010$). En comparación con la HAP idiopática (HAPi), los pacientes con HAP-asociada a cardiopatía congénita (CHD), infección VIH e hipertensión portal (PoPH) mostraron una frecuencia significativamente menor de muerte debido a insuficiencia cardíaca (en CHD, la ocurrencia de muerte súbita fue significativamente mayor). La hemoptisis, como causa de muerte, fue más frecuente en pacientes con CHD que en HAPi. La enfermedad subyacente como causa de muerte fue significativamente más frecuente en pacientes con enfermedad del tejido conectivo (CTD), PoPH y enfermedad venooclusiva (PVOD). La edad, una clase funcional alta (CF III-IV) y el síncope fueron predictores de muerte relacionada con la HP en la HAP; la edad también fue un predictor de infección, neoplasia y eventos cerebrovasculares, y el síncope fue un predictor de hemoptisis como causa de muerte. En la HPTEC, la clase funcional baja (CF I-II) está relacionada con muerte súbita como causa de muerte; el sexo femenino y la monoterapia específica estuvieron relacionados con menor riesgo de muerte súbita.

Conclusiones: La muerte relacionada con la HP es la principal causa de muerte en pacientes con HAP y HPTEC; 4/10 pacientes murieron por otras causas. La edad, clase funcional alta y el síncope durante el año previo son predictores independientes de mortalidad.

CORRELACIÓN ENTRE PARÁMETROS ERGOESPIROMÉTRICOS Y HEMODINÁMICOS EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PULMONAR E INSUFICIENCIA CARDIACA AVANZADA

S. Tello Mena, K.F. Escobar Ramírez, S. Izquierdo Cuervo, G.E. Andretta Juárez, J. Pérez Sagredo, E.J. Briceño Meléndez, T. Díaz de Terán López, D.J. Ferrer Pargada, D. Iturbe Fernández, A. Martínez Meñaca, J.M. Cifrián Martínez, C.A. Amado Diago, B. Abascal Bolado y V.M. Mora Cuesta

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España.

Introducción: Se ha descrito una buena correlación entre algunos parámetros de la ergo-espirometría con parámetros hemodinámicos en el cateterismo cardíaco. La ergo-espirometría ha demostrado ser una herramienta útil para la evaluación pronóstica y seguimiento en pacientes con HAP y otras indicaciones como la insuficiencia cardíaca (IC) avanzada.

Material y métodos: Sobre una base de datos prospectiva de pacientes a quienes se les había realizado una ergo-espirometría, se seleccionaron aquellos que tenían hecho un cateterismo cardíaco derecho con una diferencia de menos de 1 año entre ambas pruebas, y se correlacionaron los resultados de ambas pruebas.

Resultados: Del 01/12/2015 al 31/10/2017 se realizaron en nuestro centro 249 ergo-espirometrías. 80 tenían un cateterismo cardíaco derecho (32,13%), pero solo 57 con una diferencia de menos de 1 año entre ambas pruebas. En 18 casos la indicación era HAP y 39 con otras indicaciones, fundamentalmente IC avanzada candidatos a trasplante cardíaco. Los resultados de los parámetros de la ergo-espirometría y cateterismo cardíaco se muestran en la tabla 1, observando una diferencia entre ambos grupos en cuanto a la edad, uso de cronotrópicos negativos, desaturación de $> 5\%$, ventilación oscilante, frecuencia cardíaca máxima, pulso de O₂, equivalentes ventilatorios de CO₂ (EqCO₂), presiones de la arteria pulmonar (PAP) y resistencias vasculares pulmonares (RVP). En la tabla 2 se muestran los resultados de las correlaciones entre los parámetros de la ergo-espirometría con los hemodinámicos, observando que existe una buena correlación positiva entre los EqCO₂ en reposo (1ª medida), en el umbral anaeróbico (UA) y los más bajos alcanzados en la prueba, con las PAP y las RVP. Se observa una buena correlación entre el pulso de O₂ expresado en ml y el gasto cardíaco, y entre el consumo pico de O₂ alcanzado expresado en ml/minuto con la PAP media y el gasto cardíaco.

Conclusiones: En nuestra cohorte se demuestra que existe una buena correlación entre los parámetros de eficiencia ventilatoria y las presiones pulmonares cuando se atiende a los EqCO₂ en el UA y en su medida más bajo a lo largo de la prueba, pero además existe una buena correlación entre la primera medida en reposo de los EqCO₂ con las presiones pulmonares. Todo ello sugiere que la ergo-espirometría es una prueba fiable a la hora de detectar pacientes con hipertensión pulmonar (HP) así que como útil en el seguimiento no invasivo y valoración de respuesta al tratamiento en pacientes ya diagnosticados de HP.

Resumen de los datos en general, resumen de los datos en el grupo de pacientes con HAP y en el grupo de otras indicaciones, y comparación de los resultados entre el grupo de HAP y otras indicaciones

| | Todos | HAP | Otros | p |
|--|--|--|--|-------|
| N | 57 | 18 | 39 | |
| Días entre la ergo-espirometría y el cateterismo | 44 (18,5; 137) | 48,5 (14,75;140,5) | 43 (20;132) | 0,925 |
| Varón | 59,6% | 38,9% | 69,2% | 0,03 |
| Mujer | 40,4% | 61,1% | 30,8% | 0,03 |
| Edad (años) | 53,89 ± 12,29 | 47,91 ± 14,76 | 56,58 ± 10,03 | 0,012 |
| IMC | 27,11 ± 4,96 | 26,40 ± 4,25 | 27,42 ± 5,26 | 0,472 |
| Hb (g/dl) | 13,51 ± 1,78 | 14,36 ± 1,77 | 13,16 ± 1,69 | 0,032 |
| Uso de cronotrópicos negativos (%) | 64,9 | 16,7 | 87,2 | 0,000 |
| TAS inicial (mmHg) | 119,98 ± 19,57 | 129,44 ± 15,39 | 115,50 ± 19,90 | 0,011 |
| TAD inicial (mmHg) | 75,07 ± 15,18 | 78,11 ± 15,42 | 73,63 ± 15,05 | 0,307 |
| TAS final (mmHg) | 143,93 ± 23,59 | 149,61 ± 16,98 | 141,08 ± 26,02 | 0,213 |
| TAD final (mmHg) | 82,52 ± 19,75 | 89,61 ± 17,87 | 78,97 ± 19,92 | 0,061 |
| Espiro cociente (%) | 75,32 ± 7,52 | 77,16 ± 7,25 | 74,42 ± 7,59 | 0,208 |
| Espiro FEV1 (%) | 92,54 ± 20,43 | 99,3 ± 16,91 | 89,24 ± 21,37 | 0,087 |
| Espiro CVF (%) | 98,95 ± 23,02 | 103,65 ± 28,59 | 96,65 ± 19,80 | 0,294 |
| Carga máxima (vatios) | 72,37 ± 23,32 | 72,77 ± 23,08 | 72,17 ± 23,72 | 0,929 |
| Carga máxima (% respecto a su máximo teórico) | 51,5 ± 19,11 | 54,35 ± 18,36 | 50,17 ± 19,53 | 0,448 |
| Tiempo prueba | 11,64 ± 2,52 minutos y 25,09 ± 16,60 segundos | 11,66 ± 2,40 minutos y 27,50 ± 16,47 segundos | 11,62 ± 2,60 minutos y 23,91 ± 16,75 segundos | 0,951 |
| Tiempo en carga | 8,40 ± 2,33 minutos y 25,2 ± 16,57 segundos | 8,44 ± 2,09 minutos y 24,94 ± 18,76 segundos | 8,37 ± 2,46 minutos y 25,32 ± 15,67 segundos | 0,922 |

| | Todos | HAP | Otros | p |
|---|------------------|-----------------|------------------|-------|
| Consumo pico (ml/minuto) | 1019,09 ± 260,18 | 963,66 ± 265,12 | 1046,05 ± 257,03 | 0,275 |
| Consumo pico (ml/kg/minuto) | 13,57 ± 3,29 | 13,56 ± 3,54 | 13,57 ± 3,20 | 0,991 |
| Consumo pico (% respecto a su máximo teórico) | 53,09 ± 14,30 | 52,66 ± 15,52 | 53,28 ± 13,91 | 0,882 |
| Desaturación de O ₂ > 5% (% de pacientes) | 20 | 50 | 5,4 | 0,000 |
| VE (% respecto a su MVV) | 56,08 ± 19,49 | 62,17 ± 19,38 | 53,26 ± 19,13 | 0,109 |
| Ventilación oscilante (%) | 28,8 | 11,1 | 38,2 | 0,038 |
| Frecuencia cardiaca máxima (% respecto a su máximo teórico) | 72,16 ± 12,44 | 78,69 ± 8,32 | 68,98 ± 12,94 | 0,005 |
| Pulso de O ₂ (% respecto a su máximo teórico) | 72,30 ± 21,8 | 63,82 ± 17,43 | 76,21 ± 22,68 | 0,045 |
| RER | 1,14 ± 0,18 | 1,12 ± 0,08 | 1,14 ± 0,20 | 0,791 |
| EqCO ₂ en reposo, 1ª medida (ml) | 38,7 ± 8,75 | 44,92 ± 8,83 | 35,59 ± 7,01 | 0,000 |
| EqCO ₂ en el Umbral anaeróbico (ml) | 38,90 ± 9,56 | 46,78 ± 10,63 | 34,95 ± 5,95 | 0,000 |
| EqCO ₂ más bajo durante la prueba (ml) | 35,15 ± 7,88 | 43,68 ± 7,72 | 32,02 ± 5,21 | 0,000 |
| EqCO ₂ en el momento del consumo de O ₂ pico (ml) | 46,70 ± 9,76 | 51,51 ± 7,98 | 39,47 ± 7,97 | 0,048 |
| PAP sistólica (mmHg) | 54,98 ± 26,46 | 81,82 ± 25,56 | 43,28 ± 16,58 | 0,000 |
| PAP diastólica (mmHg) | 22,32 ± 11,47 | 32,00 ± 12,15 | 18,10 ± 8,24 | 0,000 |
| PAP media (mmHg) | 33,95 ± 16,39 | 49,72 ± 15,67 | 26,66 ± 10,66 | 0,000 |
| PAD (mmHg) | 10,44 ± 4,80 | 9,44 ± 4,95 | 10,91 ± 4,88 | 0,289 |
| Gasto cardiaco (litros/minuto) | 4,24 ± 1,12 | 4,45 ± 1,39 | 4,12 ± 0,94 | 0,303 |
| Índice cardiaco (litros/minuto/m ²) | 2,26 ± 0,58 | 2,57 ± 0,67 | 2,15 ± 0,50 | 0,030 |
| RVP (Unidades Wood) | 2,36 (1,1;6,57) | 9,71 ± 5,16 | 2,04 ± 1,49 | 0,000 |
| PCP (mmHg) | 13,5 (10,25; 23) | 11,27 ± 3,06 | 19,55 ± 9,25 | 0,001 |

Resumen de todas las correlaciones entre parámetros de la ergo-espirometría con parámetros del cateterismo cardiaco derecho

| Parámetros que correlacionar | | Coef. correlación | P |
|---|-----------------|-------------------|-------|
| EqCO ₂ en el umbral anaeróbico | PAP sistólica | 0,399 | 0,003 |
| | PAP diastólica | 0,390 | 0,004 |
| | PAP media | 0,404 | 0,002 |
| | PAD | 0,043 | 0,760 |
| | RVP | 0,512 | 0,000 |
| EqCO ₂ más bajo durante la prueba | PAP sistólica | 0,448 | 0,004 |
| | PAP diastólica | 0,352 | 0,026 |
| | PAP media | 0,427 | 0,005 |
| | PAD | 0,064 | 0,699 |
| | RVP | 0,634 | 0,000 |
| EqCO ₂ en reposo (1ª medida) | PAP sistólica | 0,359 | 0,008 |
| | PAP diastólica | 0,306 | 0,026 |
| | PAP media | 0,332 | 0,014 |
| | PAD | -0,069 | 0,625 |
| | RVP | 0,447 | 0,001 |
| Pulso de O ₂ (ml) | Gasto cardiaco | 0,345 | 0,011 |
| | Índice cardiaco | 0,113 | 0,456 |
| Pulso de O ₂ (% respecto al máximo teórico) | Gasto cardiaco | -0,114 | 0,414 |
| | Índice cardiaco | -0,038 | 0,802 |
| Consumo de O ₂ pico (ml/minuto) | PAP sistólica | -0,262 | 0,056 |
| | PAP diastólica | -0,368 | 0,006 |
| | PAP media | -0,337 | 0,012 |
| | PCP | -0,332 | 0,014 |
| | Gasto cardiaco | 0,326 | 0,017 |
| | Índice cardiaco | 0,056 | 0,713 |
| | RVP | -0,265 | 0,053 |
| | | | |
| Consumo de O ₂ pico (ml/kg/minuto) | PAP sistólica | 0,031 | 0,823 |
| | PAP diastólica | -0,037 | 0,788 |
| | PAP media | -0,021 | 0,875 |
| | PCP | -0,241 | 0,074 |
| | Gasto cardiaco | -0,045 | 0,747 |
| | Índice cardiaco | -0,028 | 0,856 |
| Consumo de O ₂ pico (% respecto al máximo teórico) | RVP | 0,093 | 0,499 |
| | PAP sistólica | -0,060 | 0,661 |
| | PAP diastólica | -0,167 | 0,217 |
| | PAP media | -0,096 | 0,479 |
| | PCP | -0,188 | 0,166 |
| | Gasto cardiaco | -0,082 | 0,554 |
| | Índice cardiaco | -0,128 | 0,398 |
| RVP | 0,032 | 0,817 | |

| Parámetros que correlacionar | | Coef. correlación | P |
|--|-----------------|-------------------|-------|
| Umbral anaeróbico (ml/min de consumo de O ₂ en ese momento) | PAP sistólica | -0,139 | 0,400 |
| | PAP diastólica | -0,220 | 0,178 |
| | PAP media | -0,203 | 0,208 |
| | Gasto cardiaco | 0,455 | 0,004 |
| | Índice cardiaco | 0,372 | 0,030 |
| | RVP | -0,230 | 0,159 |
| Umbral anaeróbico (ml/kg/min de consumo de O ₂ en ese momento) | PAP sistólica | 0,118 | 0,475 |
| | PAP diastólica | 0,031 | 0,851 |
| | PAP media | 0,052 | 0,748 |
| | Gasto cardiaco | -0,012 | 0,945 |
| | Índice cardiaco | 0,147 | 0,406 |
| | RVP | 0,144 | 0,382 |
| Umbral anaeróbico (% de consumo de O ₂ máximo teórico) | PAP sistólica | -0,050 | 0,716 |
| | PAP diastólica | -0,124 | 0,365 |
| | PAP media | -0,075 | 0,580 |
| | Gasto cardiaco | -0,054 | 0,669 |
| | Índice cardiaco | -0,121 | 0,429 |
| | RVP | -0,001 | 0,996 |
| Umbral anaeróbico (% del consumo pico de O ₂ realizado durante la prueba) | PAP sistólica | 0,200 | 0,635 |
| | PAP diastólica | 0,137 | 0,746 |
| | PAP media | 0,206 | 0,596 |
| | Gasto cardiaco | 0,384 | 0,347 |
| | Índice cardiaco | 0,203 | 0,662 |
| | RVP | -0,142 | 0,737 |

EMBOLISMO PULMONAR MASIVO Y SUBMASIVO TRATADOS MEDIANTE TROMBOASPIRACIÓN MECÁNICA (INDIGO SYSTEM) Y FIBRINÓLISIS A BAJA DOSIS

A.L. Figueredo Cacacho¹, D. Jiménez Castro², J.A. Guirola Ortiz³, C. Quezada Ortiz², W.T. Kuo⁴, J.J. Vengoechea Aragoncillo¹ y M.A. de Gregorio³

¹Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España. ²Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España. ³Grupo de Investigación de Técnicas Mínimamente Invasivas (GITMI). Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España. ⁴Stanford University Medical Center, San Francisco, Estados Unidos.

Introducción: La EP masiva es el embolismo pulmonar hemodinámicamente inestable (EPhi). Los diferentes consensos americanos y europeos aconsejan el uso de agentes fibrinolíticos sistémicos en pacientes con hipotensión (< 90 mmHg sistólica) y sin alto riesgo hemorrágico. Únicamente en pacientes con EPhi más la contraindicación y/o fallo en la fibrinólisis sistémica, se sugiere la trombolisis asistida por catéter. Algunos autores aseguran que esta técnica puede ser una estrategia de primera línea en el tratamiento del EPhi.

Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional de 35 pacientes diagnosticados de embolia pulmonar masiva y submasiva tratados mediante tromboaspiración (Indigo System-Penumbra) y fibrinólisis con baja dosis, desde abril de 2015 hasta septiembre 2017, en un solo centro. El objetivo principal del estudio fue estudiar la seguridad a treinta días del tratamiento y a su vez estudiar la eficacia del tratamiento valorando la disminución de la carga trombótica y presiones en arteria pulmonar (PAP).

Resultados: De los 35 pacientes (57% mujeres) con embolia pulmonar, fueron tratados mediante el sistema de tromboaspiración INDI-GO y aplicación de dosis bajas de trombolíticos. La edad media fue de 57,3 ± 17,2 años. El principal factor de riesgo fue la inmovilidad (71,4%). El diagnóstico de EP fue mediante angio-TC, demostrando un índice de obstrucción (IOCT) de 88% ± 24,4% e índice de Miller (IM) de 0,77 ± 0,9. En 33 pacientes (94,2%) se etiquetaron como EPhi y 2 (5,7%) EP submasivo. Todos los pacientes recibieron tratamiento

| Parámetros (n: 35 pacientes) | Valor | Pre-tratamiento | Post-tratamiento 3 mes |
|--|---------------------------------------|---------------------------|---------------------------|
| Sexo | 20 mujeres, 15 hombres | | |
| Edad media | 57,3±17,2 años (rango 24-85) | | |
| Presión arterial sistémica sistólica (mm Hg) | | 86,9±27,5 rango (63-90) | 125,34±17,5 rango (63-90) |
| Índice de Miller | | 0,77±0,9 | 0,26±0,3 |
| Índice de Obstrucción | | 0,88±2,4 | 0,31±2,3 |
| PaO ₂ mm Hg | | 69,3±7,8 | 87,3±6,6 |
| PaCO ₂ mm Hg | | 45,2±7,4 | 38,8±4,3 |
| Frecuencia cardiaca rpm | | 118,9±17,2 | 87,4±7,1 |
| Ratio VD/VI | | 1,93±1,02 | 1,09±0,1 |
| Troponinas ng/ml | | 1526,7±2956,3 | |
| Pro BNP pg/ml | | 2659,5±1366,4 | |
| D-Dímero microgramos/ml | | 10271 ±1832,9 | |
| Creatinina mg/dl | | 0,7 ±0,03 (rango 0,4-1,1) | |
| Score APACHE II | | 5,7±3,4 | 2,7±1,1 |
| PAP media (mm Hg) | | 59,13±10,5 (rango 45-73) | 27,42±9,6 (rango 13-41) |
| EP masiva | 33 (94,2%) | | |
| EP submasiva | 2 (5,7%) | | |
| Infusión de Uroquinasa promedio | 550.000 UI (rango 300.000-800.000 UI) | | |
| Infusión de Uroquinasa horas | 6,5± 1,9 (rango 3-9) | | |
| Tiempo Fluoroscopia (TF) minutos | 16,6 ±9,4 (rango 11-45) | | |
| Dosis Air Kerma mGy | 356,7±80,7 (rango 245,3-654,3) | | |

Figura 1.

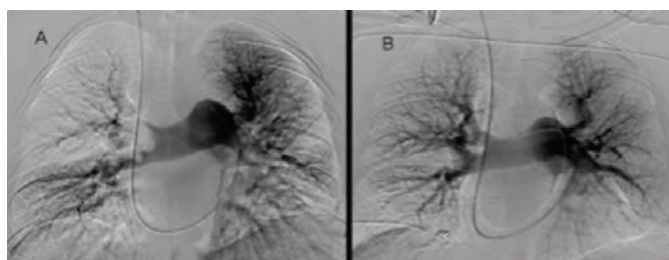


Figura 2. TEP masivo en varón de 37 años con inestabilidad hemodinámica. A: Imagen de estudio por angiografía pre-tratamiento fibrinolítico con 1.600.000 UI de uroquinasa (UK) y fragmentación con catéter pig-tail; presión arterial pulmonar (PAP) de 63/32 (29) mmHg. B: Resultado morfológico posttratamiento; presión arterial pulmonar (PAP) de 27/17 (19) mmHg.

combinado de con sistema INDIGO y trombolisis con fibrinolítico a dosis de 100.000 UI/hora de uroquinasa con un promedio de $6,5 \pm 1,9$ horas (rango 3-9 horas). Dos pacientes fallecieron durante su seguimiento en los primeros 30 días. El IM y el IOCT descendieron significativamente después del tratamiento y la PAP a su vez descendió seguido de la terapia combinada produciéndose los mayores cambios al mes.

Conclusiones: Lo novedoso de este estudio, es que propone la aplicación de la CDT de manera diferente a lo propuesto en las guías. Además la tromboaspiración con el sistema INDIGO más la aplicación intravascular de trombolíticos a baja dosis es un procedimiento seguro y eficaz para el tratamiento de EP masivo y submasivo.

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA EN PACIENTES CON CÁNCER AVANZADO GASTROINTESTINAL Y PULMONAR, Y SU IMPACTO EN LA SUPERVIVENCIA

M. Ferrer Galván¹, T. Elías Hernández², L. Jara Palomares², C. Beato Zambrano¹, J.C. Pérez Serena², S. Marín Romero², R. Ortega Rivera², M.I. Asensio Cruz², L. Suárez Valdivia², A.I. García Maldonado², B. Gómez Rodríguez², E. Montero Romero², J. Toral², M.C. Borrego Delgado², C. Fernández García², M.R. Ruiz Serrano de la Espada², P. Benedicto Delgado², V. Sánchez López², E. Arellano², J.M. Sánchez Díaz² y R. Otero Candellera²

¹Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España. ²Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España.

Introducción: La incidencia de enfermedad tromboembólica venosa (ETV) está significativamente aumentada en los pacientes con cáncer (1-8%) si la comparamos con la población general, pero el impacto de los eventos trombóticos correctamente tratados no está dilucidado. Objetivo: analizar el impacto en la supervivencia de los pacientes con cáncer pulmonar y aparato digestivo en estadio avanzado tras presentar enfermedad tromboembólica venosa (ETV) (incidentales y sintomáticos).

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de seguimiento a dos años en el que se incluyeron pacientes con neoplasia pulmonar y digestiva en estadio IV, atendidos entre marzo 2011 y noviembre 2013. Se recogieron las variables en relación a sus antecedentes personales incluida la historia oncológica, ETV en el seguimiento y mortalidad por todas las causas. El análisis de supervivencia se realizó mediante Kaplan Meier. Asimismo analizamos el impacto en mortalidad de diferentes variables (tipo de tumor, tratamiento oncológico, edad, sexo, progresión de la enfermedad).

Resultados: Durante el periodo de estudio reclutamos 120 pacientes. La distribución por tipo de neoplasia fue un 49,2% pulmonar, un 21,7% de tracto digestivo alto (T.D.A) y en el 29,2% de tracto digestivo bajo (T.D.B.). En su mayoría fueron hombres, con edad media 62 ± 11 años. En cuanto a la actividad de la enfermedad neoplásica, un 18% llevaban más de 6 meses libres de enfermedad y el 78% de los pacientes estaba en tratamiento oncológico en el momento de la inclusión al estudio. Los pacientes fueron seguidos durante 13 ± 8 meses. El 15% de los pacientes presentaron ETV durante el seguimiento ($n = 18$), y todos fueron tratados con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis plenas. El 73% de los pacientes ($n = 87$) fallecieron. La mediana de supervivencia de los pacientes con y sin ETV asociada fue 13 (p25-p75: 7- 19) vs 8 (p25-p75: 6-10) meses ($p < 0,05$). No encontramos asociación significativa con ninguna otra de las variables analizadas.

Conclusiones: 1. La incidencia de trombosis en la población oncológica incluida en el estudio es superior a la esperada. 2. En nuestra serie, los pacientes con ETV tuvieron mayor supervivencia. Una posible interpretación de la mayor supervivencia de los pacientes con

| Características generales y hemodinámicas | | | | | | | |
|---|--------------------------------------|----------------|--------------|---------------|---------------|----------------------------|------------------------|
| | | Global n=22 | 1. MA n=2 | 2. MV n=10 | 3. MAV n=3 | 4. Cortocircuito n=6 | 5. Complejas n=1 |
| Edad (años) | | 55 ± 17 | 72 | 62 ± 11 | 57 ± 23 | 49 ± 16 | 31 ± 11 |
| Sexo | Hombre/mujer% | 73/27 | 100/0 | 70/30 | 0/100 | 33/67 | 0/100 |
| 6MWD (m) | | 303 | 303 | 444 ± 98 | 240 | 239 ± 157 | 467 ± 10 |
| Hemodinámica | PAPm (mmHg) | 52 | 74 ± 31 | 28 ± 13 | 31 ± 9 | 58 ± 25 | 56 ± 56 |
| | PAWP (mmHg) | 9 | 10 ± 1 | 11 ± 6 | 16 ± 7 | 17 ± 7 | 8 ± 3 |
| | PAD (mmHg) | 10 | 8 ± 3 | 8 ± 6 | 13 ± 9 | 10 ± 6 | 1 ± 3 |
| | GC (L/min) | 2,8 | 3 | 6 ± 2 | 6 ± 1 | 5 ± 1 | 9 |
| | IC (L/min) | 1,7 | 2 | 3 ± 1 | 3 ± 1 | 3 ± 1 | 4 |
| | RVP (días) | 1213 | 1492 ± 395 | 260 ± 171 | 195 ± 71 | 770 ± 575 | 929 ± 1100 |
| HP (n=16) | PAP ≥ 25 mmHg y RVP < 240 días, cm-5 | 19% | 0% | 34% | 50% | 0 | 0 |
| | PAP ≥ 25 mmHg y RVP ≥ 240 días, cm-5 | 81% | 100% | 66% | 50% | 100% | 0 |
| PaO2 (mmHg) | | 67 | 69 ± 2 | 76 ± 17 | 78 ± 12 | 86 ± 17 | 80 ± 14 |

Tabla 1.

trombosis podría ser el impacto del tratamiento por tiempo indefinido que tuvieron con HBPM.

ENFERMEDADES DE LA CIRCULACIÓN PULMONAR (CP) Y RIESGO DE MORTALIDAD EN PACIENTES INGRESADOS CON FIBROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA (FPI)

F. Pedraza Serrano¹, L. Ramírez García¹, G. Sánchez Muñoz¹, Z. Jj¹, R. Jiménez García², A. López de Andrés², V. Hernández Barrera², L. Puente Maestu¹ y J. de Miguel Díez¹

¹Servicio de Neumología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España. ²Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Rey Juan Carlos, Alcorcón, Madrid, España.

Introducción: La FPI puede asociarse con distintas comorbilidades, entre las que se incluyen las alteraciones vasculares pulmonares, especialmente la tromboembolia y la hipertensión pulmonar. El objetivo de este estudio fue valorar la influencia de las enfermedades de la CP en la mortalidad intrahospitalaria de los pacientes hospitalizados con el diagnóstico de FPI en España entre los años 2002 y 2014.

Material y métodos: Se trata de un estudio retrospectivo y observacional utilizando datos del CMBD (Conjunto Mínimo de Datos) que desarrolla el Ministerio de Sanidad de España. Se compararon pacientes con FPI (grupo FPI) con controles sin esta enfermedad (grupo No-FPI) emparejados por edad, sexo, provincia de residencia y año. La comorbilidad se evaluó utilizando el índice de Elixhauser, en el que se incluye específicamente la existencia de enfermedades de la CP. Se recogió, además, la mortalidad intrahospitalaria.

Resultados: Se identificaron 10.285 pacientes con FPI y 10.285 controles, con una edad media de $73,68 \pm 11$ años y un predominio de varones (57,23%). La prevalencia de enfermedades de la CP fue del 14,94% en el grupo FPI y del 4,23% en el grupo No-FPI ($p < 0,01$). En el

primer grupo de enfermos se observó un aumento en la prevalencia de enfermedades de la CP a lo largo del tiempo, desde 11,76% en 2012 hasta 15,45% en 2014 ($p < 0,01$). La mortalidad fue del 13,02% en el grupo FPI frente al 7,76% en los del grupo No-FPI ($p < 0,01$). En el análisis de regresión logística se observó que la presencia de enfermedades de la CP pulmonar era un factor de riesgo independiente de mortalidad intrahospitalaria (OR 1,45; IC95% 1,19-1,77).

Conclusiones: La presencia de enfermedades de la CP es más común en los pacientes ingresados con FPI que en los controles sin esta enfermedad y ha aumentado a lo largo del tiempo en el primer grupo. Los pacientes ingresados con FPI que tienen enfermedades de la CP pulmonar presentan un riesgo más elevado de morir durante el ingreso hospitalario que aquellos sin esta comorbilidad.

EPIDEMIOLOGÍA, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA DE PULMÓN HEMODINÁMICAMENTE INESTABLE

D. Jiménez Castro¹, D. Barrios Barreto¹, C.A. Quezada¹ y M. Monreal Bosch²

¹Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España. ²Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España.

Introducción: El objetivo de este estudio fue evaluar la prevalencia de TEP inestable (tensión arterial sistólica < 90 mmHg), los tratamientos usados para estos pacientes en la práctica clínica y su evolución a corto plazo.

Material y métodos: Utilizamos los datos de 34.380 pacientes incluidos en el registro internacional RIETE entre enero de 2001 y diciembre de 2016. Los eventos primarios de eficacia fueron la mortalidad por todas las causas y la mortalidad por la propia TEP durante los primeros 30 días de tratamiento. Se usó análisis de regresión de Cox para evaluar los riesgos de muerte en función del tratamiento recibido por los pacientes.

Resultados: En el registro RIETE, 1.207 pacientes (3,5%) fueron diagnosticados de TEP hemodinámicamente inestable. La mortalidad por todas las causas a 30 días fue de 14% en los pacientes inestables y de 5,4% en los pacientes estables ($p < 0,001$). Doscientos treinta y ocho (20%) pacientes inestables recibieron algún tratamiento de reperfusión. En el análisis multivariable, el tratamiento de reperfusión se asoció con una reducción no significativa de la mortalidad por todas las causas a 30 días (hazard ratio [HR] 0,71; intervalo de confianza [IC] 95%, 0,45 a 1,10; $p = 0,12$), y con una reducción estadísticamente significativa de la mortalidad por la propia TEP a 30 días (HR 0,56; IC95%, 0,31 a 0,99; $p = 0,04$). Al repetir los análisis en el subgrupo de pacientes inestables con disfunción ecocardiográfica de ventrículo derecho, la diferencia fue significativa para la mortalidad por todas las causas (HR 0,65; IC95%, 0,42 a 1,00; $p = 0,05$) y para la mortalidad por la propia TEP (HR 0,52; IC95%, 0,30 a 0,92; $p = 0,02$).

Conclusiones: La prevalencia de TEP hemodinámicamente inestable fue de 3,5%. El uso de tratamientos de reperfusión se asoció a una disminución significativa de la mortalidad, pero estos tratamientos sólo fueron utilizados en la quinta parte de los pacientes.

ESTUDIO SOBRE LA CALIDAD EN EL ABORDAJE DE LOS PACIENTES CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Z. Ji, V. Gallo González, C. Reynaldo Castro Riera, B. Recio Moreno, W.I. Girón Matute, M. Fuentes Alonso, L. Puente Maestu y J. de Miguel Díez

Servicio de Neumología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España.

Introducción: El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una enfermedad potencialmente mortal. El correcto manejo de los pacientes con TEP agudo juega un papel importante en la supervivencia de estos pacientes. Recientemente se han publicado los indicadores de calidad en el manejo de esta enfermedad. En este estudio se analiza la calidad del manejo de los pacientes con TEP en nuestro hospital.

Material y métodos: Estudio descriptivo que incluye todos los pacientes atendidos en nuestro centro entre diciembre de 2016 y mayo de 2017 con diagnóstico principal de TEP. Se revisa el informe de alta para comprobar el cumplimiento de los 5 indicadores de calidad publicados en la Guía de indicadores de calidad en enfermedades respiratorias (Neumomadrid): 1. Confirmación objetiva del diagnóstico de TEP (estándar $> 85\%$); 2. Estratificación del riesgo del TEP (estándar $> 85\%$); 3. Porcentaje de fibrinólisis en pacientes con TEP de alto riesgo (estándar $> 85\%$); 4. Mortalidad intrahospitalaria (estándar $< 10\%$); 5. Reingresos hospitalarios a 30 días (estándar $< 10\%$).

Resultados: Se incluyen 84 pacientes con diagnóstico principal de TEP atendidos tanto en Neumología como en otros servicios de nuestro hospital. Todos ellos salvo un único caso fueron diagnosticados con una prueba de imagen (98,8%). En Urgencias, en 30 de estos pacientes se realizó una estratificación pronóstica (35,7%), entre ellos, 21 pacientes fueron estratificados correctamente (25% del total). Durante el ingreso, el número de pacientes con estratificación pronóstica asciende a 57 (67,9%), 44 de ellos estratificados correctamente (52,4% del total). Hubo 6 pacientes de alto riesgo, 4 de ellos presentaban contraindicaciones para fibrinólisis. De los 2 pacientes sin contraindicación, uno recibió fibrinólisis primaria (50%). Dos pacientes fallecen durante su ingreso hospitalario (2,4%). Sólo un paciente reingresa en el hospital en los 30 primeros días (1,2%).

Conclusiones: En cuanto a confirmación diagnóstica, mortalidad intrahospitalaria y reingresos a 30 días, el manejo supera el estándar de calidad establecido. Hay un margen de mejora en la estratificación del riesgo, siendo ésta de vital importancia para establecer una estrategia terapéutica correcta, sobre todo, en el momento más agudo de la enfermedad. La realización de fibrinólisis cuando esté indicado también es susceptible de mejora. Los resultados de este estudio ponen de manifiesto el alto nivel de calidad en la atención a estos pacientes y los aspectos a mejorar en el futuro próximo.

EVALUACIÓN DEL RIESGO EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR (HAP) QUE INICIAN TRATAMIENTO CON MACITENTAN TRAS LA DISCONTINUACIÓN DE OTROS ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE LA ENDOTELINA (ARE)

P. Álvarez Vega¹, A. Oterino Manzanas¹, S. Cadenas Menéndez¹, P. Alonso Lecue², V. Roig Figueroa³, P. Bedate Díaz⁴, J. Ortiz de Saracho⁵ y J.M. Cifrián Martínez²

¹Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España. ²Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España. ³Hospital Clínico de Valladolid, Valladolid, España. ⁴Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España. ⁵Hospital de El Bierzo, Ponferrada, León, España.

Introducción: Macitentan es un nuevo antagonista dual de los receptores de endotelina. No existen estudios comparativos que valoren eficacia de macitentan frente a otros ARE. Nuestro objetivo fue analizar la evolución clínica y ecocardiográfica de pacientes con HAP al iniciar macitentan tras la suspensión de bosentan/ambrisentan.

Material y métodos: Estudio epidemiológico, multicéntrico, descriptivo y retrospectivo de pacientes que iniciaron tratamiento con macitentan tras la suspensión de otros ARE. Se analizaron variables clínicas, PM6M, de imagen cardiaca recogidas en las tablas de riesgo de las guías ESC/ERS 2015 desde el momento del cambio y efectos secundarios: elevación de transaminasas, anemia, edemas.

Resultados: Se incluyeron 13 pacientes, 10 mujeres (71,4%), con edad media $64,38 \pm 14,83$ años. La clasificación de la HAP fue: 5 idiopática; 6 asociada a conectivopatía (3 esclerodermia sistémica difusa, 2 esclerodermia sistémica limitada, 1 LES) y 2 cardiopatía congénita (1 CIV y 1 CIA corregidas). El tiempo medio con macitentan fue $12,69 \pm 8,94$ meses, con media $46,23 \pm 47,16$ meses desde el diagnóstico de HAP hasta el inicio de tratamiento. Los datos clínicos, imagen cardíaca, analíticos y de ejercicio basales y a los 3 meses se muestran en la tabla 1. 3 pacientes mejoran de CF y el resto se mantienen en la misma CF. La PM6M mejora en 8 pacientes, en 1 no se aprecian cambios significativos y en 2 no se disponía de datos. Aunque sólo 2 pacientes mejoran su clasificación de riesgo en función de la imagen cardíaca, el área de AD mejora en 6 pacientes, empeora en 2, en 2 no hay cambios significativos y en 3 no se dispone de datos. Ningún paciente presentaba derrame pericárdico en el momento del cambio ni a los 3 meses. Como únicas comorbilidades reseñables 5 pacientes presentaban HTA sistémica asociada, 1 DM DM y 1 dislipemia. No se recogió ningún efecto secundario. Tampoco se produjeron hospitalizaciones relacionados con HAP.

Conclusiones: Se observa una tendencia a la mejoría en los parámetros clínicos, de ejercicio e imagen cardíaca en pacientes que inician tratamiento con macitentan tras la suspensión de otros ARE, con las limitaciones del pequeño tamaño muestral. En estos pacientes, macitentan es una alternativa segura y al menos igual de eficaz que los otros ARE. Sería interesante evaluar la eficacia del cambio de bosentan/ambrientan a macitentan en pacientes en CF II-III en el momento del cambio, en un estudio controlado y a largo plazo, dada la ausencia de información a este respecto.

tan/ambrientan a macitentan en pacientes en CF II-III en el momento del cambio, en un estudio controlado y a largo plazo, dada la ausencia de información a este respecto.

EXPERIENCIA INICIAL DE UN EQUIPO MULTIDISCIPLINAR DE RESPUESTA A LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR

A. Sancho Muñoz¹, L. Molina Ferragut², R. Millán Segovia³, A. Vázquez Sánchez⁴, O. Pallás Villaronga⁵, M. Mellado Joan⁶, F. Fernández Alarza⁷, C. Jiménez Martínez⁸, J.R. Masclanz Enviz⁴, C. Estirado Vera¹, M. Alvarado Miranda¹ y D.A. Rodríguez Chiaradía⁹

¹Neumología; ²Cardiología; ³Unidad Hemodinámica y Cardiología Intervencionista, Cardiología; ⁴Servicio de Urgencias; ⁵Angiología y Cirugía Vascul; ⁶Hematología, Hospital del Mar, Barcelona, España. ⁷Servicio de Medicina Intensiva, Hospital del Mar, UPF, IMIM, Barcelona, España. ⁸Servicio de Radiología IMI (Imatge Mèdica Intercenres), Hospital del Mar, Barcelona, España. ⁹Neumología, Hospital del Mar, UPF, IMIM, CIBERES, Barcelona, España.

Introducción: La tromboembolia pulmonar (TEP) es una enfermedad potencialmente mortal. En los últimos años, debido al incremento en la complejidad de los pacientes y las crecientes opciones de tratamiento, se han puesto en marcha los llamados equipos multidisciplinares y de respuesta rápida a la TEP (Pulmonary Embolism Response

Parámetros basales y a los 3 meses del cambio a macitentan

| Caso | Edad | Etiología | Tratamiento previo | CF basal | PM6M basal | proBNP basal | Área AD basal | CF 3 meses | PM6M 3 meses | proBNP 3 meses | Área AD 3 meses |
|-----------------------------|------|-------------|---|----------|-------------|-------------------|---------------|------------|--------------|----------------|-----------------|
| 1 | 63 | HAPCC (CIV) | Bosentan + Sildenafil | III | 170 | 780 | 21,8 | II | 220 | 240,7 | 18,3 |
| 2 | 50 | HAPETC | Bosentan + Sildenafil + Treprostinil s.c. | II | 500 | 46,3 | 27 | II | 520 | 37,2 | 24 |
| 3 | 83 | HAPI | Ambrisentan + Tadalafil | III | 180 | 338 | 25 | III | 220 | 260 | 22 |
| 4 | 81 | HAPCC (CIA) | Bosentan + Sildenafil + Iloprost inh | II | 315 | 1749 | 20 | II | 300 | 1464 | 26,5 |
| 5 | 80 | HAPETC | Bosentan+ Tadalafil+ Treprostinil s.c. | III | 300 | 4265 | 25 | II | 360 | 2479 | 23,7 |
| 6 | 47 | HAPI | Bosentan + Sildenafil + Treprostinil s.c. | I | 525 | 471,8 | 25 | I | 540 | 161 | 22 |
| 7 | 66 | HAPI | Bosentan + Sildenafil + Iloprostl s.c. | II | 395 | 198 | | II | 390 | 546 | 17 |
| 8 | 44 | HAPI | Ambrisentan + Sildenafil | II | 415 | 34 | 22 | II | 450 | 82 | 23 |
| 9 | 58 | HAPETC | Ambrisentan + Sildenafil | II | 450 | 1.180 | 27 | II | 396 | 1.270 | 39 |
| 10 | 66 | HAPETC | Ambrisentan + Sildenafil | III | 320 | 1.744 | | II | | 2.005 | |
| 11 | 44 | HAPETC | Ambrisentan + Tadalafil+ Iloprost inh | | | | | | | | |
| 12 | 82 | HAPETC | Bosentan | II | 240 | 2.225 | 22 | II | 275 | 1.954 | 20 |
| 13 | 73 | HAPI | Bosentan + Sildenafil | II | 330 | 184 | 18 | II | 392 | 184 | 17 |
| Media y desviación estándar | | | | | 345 ± 115,8 | 1101,26 ± 1246,89 | 23,28 ± 2,99 | | 369 ± 108,8 | 890,24 ± 890,4 | 21,44 ± 7,84 |

HAPCC: hipertensión pulmonar asociada a cardiopatía congénita; CIV: comunicación interventricular; HAPETC: hipertensión pulmonar asociada a enfermedad del tejido conectivo; HAPI: hipertensión arterial pulmonar idiopática; CIA: comunicación interauricular; CF: clase funcional; PM6M: prueba de marcha de 6 minutos; proBNP: precursor del péptido natriurético cerebral; AD: aurícula derecha.

Team, siendo PERT sus habituales siglas en inglés) para optimizar la estratificación del riesgo e incrementar las estrategias de gestión.

Material y métodos: Por este motivo, desde hace 2 años se creó en nuestra institución, un grupo de especialistas compuesto por neumólogos, cardiólogos, hematólogos, radiólogos, cirujanos vasculares y especialistas en cuidados críticos y urgencias. Este equipo ofrece una rápida consulta las 24 horas del día para revisar los casos y discutir manejo adecuado de los pacientes con TEP.

Resultados: Entre octubre de 2015 y septiembre de 2016 se valoraron 79 pacientes con diagnóstico principal de TEP. El promedio de edad fue de 70 (14) años (62% mujeres). La inmovilización en los últimos 30 días por cirugía o trauma (25%) y las neoplasias (23%) fueron causas relevantes. La mayoría de los pacientes (74%) se presentaron con un riesgo bajo o estándar. Un 26% fueron de riesgo intermedio o alto. De éstos, el 73% (n = 15) recibió fibrinólisis; sistémica (n = 10) o guiado por catéter (n = 5). La mortalidad hospitalaria por cualquier causa en los pacientes ingresados por TEP alcanzó un 8%. Tres pacientes presentaron una hemorragia mayor no fatal (3,8%).

Conclusiones: Los equipos multidisciplinares de respuesta al TEP pueden ofrecer un enfoque coordinado ideal para la atención individualizada del paciente.

FILTROS DE VENA CAVA INFERIOR OPCIONALES: EXPERIENCIA DE UN ÚNICO CENTRO

D. Jiménez Castro¹, A. Guirola², C. Serrano², A. Figueredo², W. Kuo³, C.A. Quezada¹ y M.Á. de Gregorio Ariza²

¹Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España. ²Hospital Clínico Lozano Blesa, Zaragoza, España. ³Stanford University Medical Center, San Francisco, Estados Unidos.

Introducción: En una cohorte de pacientes con enfermedad tromboembólica venosa (ETE) que recibieron un filtro de vena cava inferior (FVCI) recuperable, el objetivo de este estudio fue calcular el porcentaje de filtros recuperados y las variables asociadas a la imposibilidad para la recuperación del filtro.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo. La variable principal fue el porcentaje de filtros recuperables finalmente extraídos. Se realizó regresión logística para identificar las variables asociadas al fracaso de la recuperación del filtro.

Resultados: Durante el período de estudio se implantaron 246 FVCI, 151 en pacientes (61%) con contraindicación para la anticoagulación, 69 (28%) para la prevención de tromboembolia de pulmón en pacientes de alto riesgo, y 26 en pacientes (11%) con recurrencia trombótica a pesar de anticoagulación correcta. De los 236 pacientes que sobrevivieron el primer mes, la retirada del FVCI fue posible en 226 pacientes (96%). La tasa más baja de retirada se produjo en el grupo de pacientes con recurrencias trombóticas mientras estaban anticoagulados (79%). El tiempo de retraso hasta el intento de retirada fue significativamente mayor para los pacientes a los que no se pudo retirar el filtro (137,8 ± 65,3 días) comparados con los pacientes a los que se les pudo retirar el filtro (46,3 ± 123,1 días) (p < 0,001).

Conclusiones: En este estudio se consiguió la retirada del FVCI en el 96% de los casos. El retraso en el intento de retirada del filtro se asoció de manera significativa al fracaso en su extracción.

HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS AMENAZANTES EN PACIENTES CON TEP DE BAJO RIESGO (PESIS: 0). ¿CÓMO SOSPECHARLOS?

E. Marijuán Gómez¹, C. Sánchez Vieco¹, Á. Alonso Gómez¹, J.L. Lobo Beristain¹, M. Monreal² y Grupo RIETE

¹Hospital Universitario de Araba, Vitoria, Álava, España. ²Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España.

Introducción: La explicación que tradicionalmente se ha dado para el excepcional fallecimiento de algunos pacientes con TEP de bajo riesgo es la recurrencia embólica precoz, provocada por la salida de trombos retenidos en cavidades derechas (TRCD), o la presencia de una disfunción ventricular derecha severa (DVDs) clínicamente inaparente. Cualquiera de las dos situaciones (hallazgos ecocardiográficos amenazantes) podría ser detectada por un estudio ecocardiográfico, que sin embargo no suele aconsejarse de manera sistemática para este subgrupo de pacientes. Sin embargo, constatar la presencia de cualquiera de las dos anomalías podría servir para tomar decisiones de manejo con muy probable impacto en la mortalidad. Objetivo: estudiar cuáles son la prevalencia y las variables que se asocian a la presencia de TRCD o DVDs en el momento del diagnóstico del TEP en los pacientes con un perfil clínico de bajo riesgo, para poder basar en ello la recomendación de realizar un ecocardiograma.

Material y métodos: Estudio retrospectivo realizado con pacientes del Registro RIETE. Se consideró disfunción ventricular severa (DVDs) cuando había un TAPSE < 16 mm. Se utilizaron los test de Chi cuadrado o exacto de Fisher para comparar las variables categóricas, y el test de t Student para datos no pareados para comparar las variables continuas de distribución normal, y el Mann-Whitney para los de distribución no normal.

Resultados: RIETE tenía en el momento del estudio 30,254 pacientes con TEP (11,503 [38,02%], PESIs: 0); el 58,2% eran varones y únicamente 5107 (44,4%) tenían realizado ETT. Un total de 262 pacientes (5,05% IC95: 4,54-5,77) tenían TRCD o DVDs. Aunque el análisis univariante detectaba asociaciones muy significativas de la presencia de TRCD/DVDs con la troponina, la disnea, el Síncope, el BRD, las T (-) el filtrado glomerular y el cociente VD/VI, el análisis multivariante confirmaba únicamente la independencia de dos variables; el aclaramiento de creatinina, y la dilatación del VD (tabla).

| | OddsRatio | Valor de "p" |
|---------------------------------|----------------------|--------------|
| Edad > 60 años | 1.23 (0.43-3.54) | 0,700 |
| Varones (n %) | 1.34 (0.51-3.47) | 0,552 |
| Anemia | 0.74 (0.15-3.71) | 0,719 |
| C creat < 30 | 21.99 (1.32-365.57)* | 0,031 |
| Disnea | 0.68 (0.21-2.24) | 0,529 |
| Síncope | 0.64 (0.17-2.35) | 0,499 |
| BRDHH | 0.63 (0.17-2.41) | 0,503 |
| Ondas T (-) en precordiales | 1.47 (0.53-4.03) | 0,457 |
| Niveles de troponina elevados | 1.62 (0.61-4.32) | 0,335 |
| Cociente VD/VI > 1.2 en angioTC | 3.58 (1.25-10.26)* | 0,017 |

Tabla 1. Análisis multivariante para TRCD/DVDs.

Conclusiones: 1. La prevalencia de "hallazgos ecocardiográficos amenazantes" (TRCD o TAPSE < 16 mm) entre los pacientes PESIs: 0 de nuestra serie era de 5,05% (IC95: 4,54-5,77). 2. En nuestra serie, su presencia solo se asocia significativamente con el deterioro grave de filtrado glomerular y la dilatación VD en el angioTC. 3. Estos datos podrían ayudar a identificar qué pacientes con TEP de bajo riesgo se beneficiarían de un ETT.

HETEROGENEIDAD EN LA CAPTACIÓN PULMONAR DE 18F-FDG EN LA HIPERTENSIÓN PULMONAR PRECAPILAR

J. Osorio¹, O. Tura-Ceide², E. Agustí³, J. Pavia⁴, F. Lomeña⁴, I. Vollmer⁴, I. Blanco⁵, J. Ruiz-Cabello⁶, S.España⁷, M. Castellà⁸, Y. Torralba⁵, L. Sebastián⁵, L. Piccarì⁵, C. Bonjoch², V. Peinado² y J.A. Barberà⁹

¹Departamento de Neumología, Hospital Clínic-IDIBAPS, Universidad de Barcelona; CIBERES, Barcelona, España. ²Centro de Investigación Biomédica en Red en Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Barcelona, España. ³Centro de Diagnóstico por la Imagen CDI, Hospital Clínic-IDIBAPS, Universidad de Barcelona, Barcelona, España. ⁴Centro de Diagnóstico por la Imagen CDI, Hospital Clínic-IDIBAPS, Universidad de

Barcelona, Barcelona, España. ⁵Departamento de Neumología, Hospital Clínic-IDIBAPS, Universidad de Barcelona, CIBERES, Barcelona, España. ⁶Centro de Investigación Biomédica en Red en Enfermedades Respiratorias (CIBERES). Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España. ⁷Centro de Investigación Biomédica en Red en Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Centro Nacional de Investigación Cardiovascular (CNIC), Madrid, España. ⁸Departamento de Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínic-IDIBAPS, Universidad de Barcelona, Barcelona, España. ⁹Departamento de Neumología, Hospital Clínic-IDIBAPS, Universidad de Barcelona. CIBERES, Barcelona, España.

Introducción: Los cambios proliferativos en los vasos pulmonares pueden contribuir al desarrollo de hipertensión arterial pulmonar (HAP) y de hipertensión pulmonar tromboembólica (HPTEC). Estudios previos con tomografía por emisión de positrones con [18F]-fluoro-D-glucosa (PET-FDG) han demostrado un aumento del metabolismo celular en la arteria pulmonar (AP), el parénquima pulmonar (PP) y el ventrículo derecho (VD) en pacientes con HAP. Los cambios metabólicos en la HPTEC son poco conocidos. El presente estudio tiene como objetivo evaluar el metabolismo celular en AP, PP y VD a través de PET-FDG en pacientes con HAP y HPTEC, en comparación con sujetos sanos.

Material y métodos: En este análisis preliminar se evaluaron 4 grupos (n = 6, en cada uno): 1) pacientes con HAP idiopática (HAPi); 2) pacientes con HPTEC con lesiones distales sin indicación de tromboendarterectomía pulmonar (PEA) (HPTEC-distal); 3) pacientes con HPTEC con lesiones proximales, candidatos a PEA (HPTEC proximal); y 4) sujetos sanos (control). Los valores promedio de la captación estandarizada de 18F-FDG en regiones de interés predefinidas en AP, PP (7 planos por pulmón en puntos anatómicos definidos) VD y ventrículo izquierdo (VI) se calcularon y se normalizaron en relación a la captación hepática (SUVr). Los SUVr de los pacientes se correlacionaron con la clase funcional (CF), la tolerancia al ejercicio, los parámetros hemodinámicos y el BNP sérico.

Resultados: Los resultados se muestran en la tabla. La relación VD/VI se correlacionó tanto con la resistencia vascular pulmonar (PVR) como con el BNP.

| | HAPi | HPTEC-distal | HPTEC-proximal | Control |
|-------------------------------|------------|--------------|----------------|-----------|
| CF I-II/III-IV (%) | 83/17 | 83/17 | 33/67 | 100/0 |
| PAPm (mmHg) | 49±14 | 47±14 | 48±7 | ND |
| CI (L/min/m ²) | 2.39±0.35 | 2.68±0.49 | 1.93±0.29 | ND |
| PVR (dyn·s·cm ⁻⁵) | 794±429 | 418±206 | 809±179 | ND |
| 6MWD (m) | 584±53 | 424±85* | 442±102* | 650±34 |
| BNP (ng/L) | 39±25* | 39±34* | 161±141* | 8±5 |
| PP SUVr | 1.32±0.17 | 1.05±0.15 | 1.00±0.15* | 1.30±0.28 |
| AP SUVr | 3.03±0.32 | 2.32±0.47* | 2.59±0.33 | 3.06±0.34 |
| SUV VD/VI | 1.11±0.26* | 0.73±0.28 | 1.05±0.44 | 0.59±0.19 |

*p<0.05 comparado con controles sanos.

Tabla 1.

Conclusiones: Los pacientes con hipertensión pulmonar precapilar muestran mayor captación de FDG en el ventrículo derecho, particularmente aquellos con HAPi. En la HAPi y en la HPTEC no se observaron cambios significativos en la captación de FDG en las arterias pulmonares ni en el parénquima pulmonar.

Financiado por subvenciones del Fondo de Investigación Sanitaria (PI15/00582) y la Fundación Contra la Hipertensión Pulmonar (FCHP).

HIPERTENSIÓN PULMONAR GRAVE AL DIAGNÓSTICO Y CRONICIDAD DEL TEP

C. Sánchez Vieco, E. Marijuán Gómez, Á. Alonso Gómez, K. Fernández de Roitegui Pérez, C. Ortega Michel, R. Cobos Campos, A. Rivas Guerrero y J.L. Lobo Beristain

Hospital Universitario Álava, Vitoria-Gasteiz, Álava, España.

Introducción: El ventrículo derecho es el núcleo central de la circulación pulmonar, pero debido a sus limitaciones anatómicas, presenta dificultades a la hora de adaptarse a las elevadas resistencias a las que se ve sometido ante un caso de TEP extenso, puesto que es incapaz de generar toda la presión telesistólica deseable. Se desconoce cuál es el límite de esta adaptación, pero tradicionalmente se acepta

Tabla 1. Descriptivo de pacientes

| | Global de pacientes | PAPs > 55 | PAPs ≤ 55 | p |
|---|---------------------|----------------------|--------------------------|---------|
| Pacientes | 215 | 44 | 171 | |
| Características clínicas (n = 215) | | | | |
| Edad (n = 215) | | 75 (64-84) | 71 (59-82) | 0,215 |
| Género (varones) (n = 215) | 105 (48,8%) | 19 (43,2%) | 86 (50,3%) | 0,499 |
| Peso (n = 146) | | 80 (63-86,75) | 76 (65-88) | 0,935 |
| IMC kg/m ² (n = 215) | | 27,38 (23,66-31,70) | 27 (25,34-31,16) | 0,473 |
| Patologías | | | | |
| ETV previa (n [%]) (n = 215) | 35 (16,3%) | 7 (15,9%) | 28 (16,4%) | 1 |
| Enf. tiroidea (n [%]) (n = 215) | 8 (3,7%) | 1 (2,3%) | 7 (4,1%) | 1 |
| Diabetes (n [%]) (n = 213) | 31 (14,6%) | 5 (11,6%) | 26 (15,3%) | 0,636 |
| HTA (n [%]) (n = 213) | 112 (52,6%) | 28 (65,1%) | 84 (49,4%) | 0,087 |
| Enf. cardíaca crónica (n [%]) (n = 215) | 16 (7,4%) | 5 (11,4%) | 11 (6,4%) | 0,330 |
| Enf. pulmonar crónica (n [%]) (n = 215) | 34 (15,8%) | 6 (13,6%) | 28 (16,4%) | 0,818 |
| Exploración física | | | | |
| Frecuencia cardíaca (n = 214) | | 97,1 (20,0) | 86,13 (17,70) | < 0,001 |
| Frecuencia respiratoria (n = 145) | | 24 (18-28) | 19 (16-23) | 0,002 |
| P.A. sistólica (n = 214) | | 129,1 (22,87) | 132,92 (20,74) | 0,265 |
| Electrocardiograma | | | | |
| Fibrilación auricular (n [%]) (n = 203) | 14 (6,9%) | 5 (11,4%) | 9 (5,7%) | 0,190 |
| Bloqueo de rama derecha (n [%]) (n = 203) | 26 (12,8%) | 5 (11,4%) | 21 (13,2%) | 1 |
| S1Q3T3 (n [%]) (n = 202) | 29 (14,4%) | 12 (27,3%) | 17 (10,8%) | 0,013 |
| Onda T negativa (n [%]) (n = 202) | 63 (31,2%) | 25 (58,1%) | 38 (23,9%) | < 0,001 |
| Análisis de sangre | | | | |
| Anemia (n = 215) | | 14,12 (2,44) | 13,96 (1,76) | 0,677 |
| Creatinina mg/dL (n [%]) (N = 150) | | 1,06 (0,80-1,5) | 0,90 (0,78-1,10) | 0,020 |
| Troponina I (n = 36) | | 115,6 (0,08-162) | 22 (0,225-120) | 0,422 |
| BNP (n [%]) (n = 60) | | 676 (234,5-2497) | 95 (35-278) | < 0,001 |
| PO ₂ (n = 149) | | 55 (50-62) | 60 (53,75-68) | 0,015 |
| Sat O ₂ (n = 148) | | 88 (85-92) | 91 (87,5-94) | 0,011 |
| Ecocardiograma | | | | |
| Trombo endocavitario (n = 178) | 3 (1,7%) | 1 (2,4%) | 2 (1,5%) | 0,546 |
| Dilatación ADcha (n = 156) | 55 (35,3%) | 26 (74,3%) | 29 (24%) | < 0,001 |
| Diámetro de la ADcha (n = 10) | | 35,7 (13,58) | 27,14 (12,37) | 0,410 |
| Área de la ADcha (n = 72) | | 2.130 mm (1865-2825) | 1.415 mm (1.222,5-1.800) | < 0,001 |
| Presión estimada de ADcha (n = 21) | 21 (100%) | 5 (23,8%) | 16 (76,2%) | - |
| Diámetro vena cava Inf (n = 93) | | 20 (18-23) | 17,5 (16-20) | 0,013 |
| Colapsabilidad VCI (n [%]) (n = 68) | 50 (73,5%) | 10 (62,5%) | 40 (76,9%) | 0,332 |
| Hipocinesia (n [%]) (n = 165) | 63 (38,2%) | 23 (69,7%) | 40 (30,3%) | < 0,001 |
| TAPSE (mm) (n = 166) | | 17,5 (14,75-21) | 20 (17-23) | 0,009 |

que en situaciones agudas no se puede superar los 55 mmHg de presión telesistólica (o 40 mmHg de PAPm). Es por ello que el hallazgo de una PAPs superior en el caso del TEP, supone aceptar que el evento agudo al que se asiste en realidad no es el primero, y que existe ya una HP crónica postembólica establecida. El objetivo de este estudio es analizar la frecuencia con la que PAPs > 55 mmHg al diagnóstico se mantiene en el ecocardiograma de seguimiento, y si se asocia con la severidad del episodio agudo, el antecedente de ETV o presencia de otras patologías cardiopulmonares.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes incluidos en el Registro RIETE desde nuestro Centro. Se utilizaron los test de Student y Mann-Whitney para comparar las variables continuas y el test exacto de Fisher para las categóricas. Se utilizó SPSS para el análisis de los datos, y se consideró estadísticamente significativa $p < 0,05$.

Resultados: Hasta julio 2017 nuestro centro había incluido 1.315 pacientes en RIETE. 215 (16,35%) tenían realizado ETT al diagnóstico y seguimiento. De ellos 44/215 (20,5% IC95: 15,28-26,48) tenían una PAPs > 55 mmHg en el momento del diagnóstico. Su presencia se asociaba a otros parámetros de severidad del TEP (TAPSE, BNP, FC, FR, SatO₂, T(-), ADcha, hipocinesia VD, Dilatación VCI) pero no a la coe-

xistencia de ICC, enf pulmonar crónica, HTA, obesidad, diabetes, FA, ni al antecedente de ETV. Únicamente 8/44 (18,2%, IC95: 8,19-32,71) de los pacientes con PAPs > 55 mmHg en el momento del diagnóstico, seguían presentándola en el ETT de seguimiento. La mediana de PAPs de los que persistían hipertensos era 73 mmHg (ICR 60,25-90,25), mientras la de los que dejaban de estarlo era 34 (ICR 27,75-39,0) La gran mayoría (75%) de los que "normalizan" su PAPs quedan por debajo de 39 mmHg.

Conclusiones: La HP grave detectada en el momento del diagnóstico de un TEP agudo, es reversible en la gran mayoría de los casos. La persistencia de HTP grave se asocia con la presencia de disfunción VDcho y elevación de la PVC en el ETT del episodio agudo, pero no con la edad, el sexo ni la coexistencia de comorbilidad cardiorespiratoria.

HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA

A. García Guerra, W. Almonte Batista, F. Agustín Martínez, N. Gutiérrez González, Á. Hurtado Fuentes, R. Sánchez Simón-Talero, A. Núñez Ares, P. López Miguel, J. Cruz Ruiz, J.C. Ceballos Romero, A. Martínez García y J. Jiménez López

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España.

Introducción: Los recientes avances en manejo diagnóstico, terapéutico y evaluación pronóstica de la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) han cambiado el futuro de esta patología infradiagnosticada y potencialmente curable. Nuestro objetivo es el análisis de los pacientes diagnosticados de HPTEC en una consulta especializada de HP, su tratamiento, evolución y evaluación en la estratificación de riesgo.

Material y métodos: Estudio prospectivo, descriptivo de los pacientes diagnosticados de HPTEC en una consulta especializada de HP evaluados en 2017. Recogimos variables clínicas, funcionales, de diagnóstico, tratamiento y evaluación pronóstica.

Resultados: Valoramos 12 pacientes, 50% mujeres, con edad media de 72,2 ± 12,2 años, (51,84). El 41,7% remitidos desde otros centros de la Comunidad Autónoma. Todos referían antecedentes de TEP y GGVO/angioTC con defectos periféricos en 4, 33,3%. Al diagnóstico presentaban CF OMS II 25%, III 75% e ingresos previos por IC el 33,3%. Presentaban HTA 75%, DM 25%, patología pulmonar crónica 58,3% (EPOC 8,3%, asma, SAHS 33%), obesidad 33,3%, cardiopatía isquémica 25%.

Tabla 2. Resultados

| | PAPs > 55 en el diagnóstico y a los 6 meses de seguimiento | PAPs > 55 en el diagnóstico pero no a los 6 meses de seguimiento | Valor de p |
|---|--|--|------------|
| | "Persistentemente hipertensos" | "Transitoriamente hipertensos" | |
| Pacientes | 8 | 36 | |
| Características clínicas | | | |
| Edad (mediana ± IR) (n = 44) | 69 (58,50-78,50) | 77 (64,25-84) | 0,273 |
| Género (varones) (n = 44) | 1 (12,5%) | 18 (50,0%) | 0,111 |
| IMC kg/m ² (mediana ± IR) (n = 36) | 22,96 (22,43-29,74) | 27,43 (25,35-33,23) | 0,097 |
| Patologías | | | |
| ETV previa (n [%]) (n = 44) | 3 (37,5%) | 4 (11,1%) | 0,065 |
| Diabetes (n [%]) (n = 43) | 1 (12,5%) | 4 (11,4%) | 1 |
| HTA (n [%]) (n = 43) | 5 (62,5%) | 23 (65,7%) | 0,863 |
| I. cardíaca crónica (n [%]) (n = 44) | 1 (12,5%) | 4 (11,1%) | 1 |
| Enf. pulmonar crónica (n [%]) (n = 44) | 2 (25%) | 4 (11,1%) | 0,297 |
| Electrocardiograma | | | |
| Fibrilación auricular (n [%]) (n = 44) | 2 (25%) | 3 (8,3%) | 0,219 |
| Bloqueo de rama derecha (n [%]) (n = 44) | 2 (25%) | 3 (8,3%) | 0,219 |
| S1Q3T3 (n [%]) (n = 44) | 2 (25%) | 10 (27,8%) | 0,873 |
| Onda T negativa (n [%]) (n = 43) | 5 (62,5%) | 20 (57,1%) | 1 |
| Análisis de sangre | | | |
| Anemia (media ± DE) (n = 44) | 14,54 (± 2,30) | 14,03 (± 2,5) | 0,603 |
| Creatinina (mg/dL) (media ± DE) (n = 27) | 0,86 (± 0,08) | 1,2 (± 0,36) | 0,231 |
| Troponina I (mediana ± IR) (n = 15) | 16,79 (no rango) | 0,16 (0,075-179,5) | 0,865 |
| BNP (mediana ± IR) (n = 17) | 2966 (no rango) | 388,50 (149,75-1878) | 0,131 |
| Ecocardiograma | | | |
| Dilatación ADcha (n [%]) (n = 35) | 7 (100%) | 19 (67,9%) | 0,082 |
| Área ADcha (mediana ± IR) (n = 14) | 20,20 cm (19,25-27,60) | 24,10cm (16,95-28,25) | 1 |
| Diámetro vena cava inf (media ± DE) (n = 17) | 22 (± 1,41) | 19,7 (± 4,3) | 0,314 |
| Hipocinesia (n [%]) (n = 33) | 5 (83,3%) | 18 (66,7%) | 0,640 |
| TAPSE (mm) (media ± DE) (n = 34) | 14 (± 4,24) | 18,6 (± 4,8) | 0,037 |
| RV/LV (n = 12) (media ± DE) (n = 19) | 2,06 (± 0,52) | 1 (± 0,27) | < 0,001 |
| PAPs (todos mayor de 55 mmHg) (media ± DE) (n = 44) | 84 (± 21,4) | 64,5 (± 6,8) | < 0,001 |

| Variables basales (1) y con tratamiento (2) | media | DE |
|---|-------|-------|
| PSAP eco 1 | 88,0 | 17,3 |
| PSAP eco 2 | 56,2 | 26,2 |
| TAPSE eco1 | 20,3 | 5,9 |
| TAPSE eco 2 | 20,9 | 2,7 |
| PAD cate1 | 15,2 | 6,4 |
| PAD cate2 | 8,2 | 4,2 |
| PAPS cate1 | 85,0 | 20,3 |
| PAPS cate2 | 64,0 | 12,5 |
| PAPM cate1 | 49,8 | 9,3 |
| PAPM cate2 | 40,0 | 7,9 |
| GC cate1 | 5,8 | 1,3 |
| GC cate2 | 5,8 | 1,0 |
| IC cate1 | 2,6 | 0,4 |
| IC cate2 | 2,7 | 0,2 |
| RVP cate1 | 7,5 | 1,3 |
| RVP cate2 | 5,6 | 1,5 |
| M TM6M 1 | 376,1 | 109,3 |
| M TM6M 2 | 413,4 | 104,3 |
| SO2min TM6M1 | 78,2 | 13,1 |
| SO2min TM6M2 | 83,6 | 4,5 |
| DLCO 1 | 72,4 | 17,3 |
| DLCO 2 | 74,3 | 14,3 |

Tabla 1. Evolución de las variables ecocardiográficas, hemodinámicas y funcionales pre y post-tratamiento

Los valores ecocardiográficos, hemodinámicos y del TM6M al diagnóstico y actuales se reflejan en tabla 1. Tenían alteración de la difusión 7 (58,3%), trastorno ventilatorio obstructivo 3 (25%), restrictivo 2 (16,6%). En el ecocardiograma observamos dilatación de AD en 75%, de VD en 82% y de AI en 62,5%, HVI 25%. Tratamiento actual: OCD 66,7%, CPAP 50%, diurético 83%, filtro cava 8,3%, ACO 100%. Siguen monoterapia con Riociguat 10, biterapia: 2 (riociguat y ambrisentan, bosentan y tadalafilo), tromboendarterectomía 4 (33,3%). En 1 se rechazó la cirugía por comorbilidad. Otro paciente rechazó angioplastia. Complicaciones tratamiento: un caso de toxicidad hepática con bosentan. Mortalidad desde el diagnóstico 8,3%, 1 caso, en postoperatorio de TET. Supervivencia en seguimiento hasta la actualidad: $7,4 \pm 7,85$ años (0,23) con 3 casos nuevos en último año. Tras tratamiento, hay una significativa disminución en escala de riesgo sin diferencias al comparar el grupo de intervenidos con los que no (tabla 2). Dos pacientes (1 intervenido, otro en tratamiento Riociguat) no presentan actualmente HAP.

Conclusiones: 1. Los pacientes diagnosticados de HPTEC tienen una edad media de 72 años e importante comorbilidad asociada. 2. Un tercio de los casos fue sometido a TET y el resto siguen tratamiento médico. 3. El tratamiento ha conseguido mejorar la escala pronóstica, encontrándose la gran mayoría en parámetros de bajo riesgo.

ABORDAJE DEL EMBOLISMO PULMONAR EN PACIENTES ONCOLÓGICOS

R.E. Almeida Cabrera, J. Villegas Alcázar, E.M. de Freitas González, C. Mier Bango, L. Sierra Herranz, S. García García y F. Díez Fernández

Complejo Asistencial Universitario de León, León, España.

Introducción: El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una patología frecuente en pacientes oncológicos. Pueden ser incidentales (TEPic) en el seguimiento de una neoplasia por tomografía computarizada (TC) o sintomáticos (TEPs) en angio TAC por sospecha de TEP. El objetivo de este estudio es valorar el abordaje de pacientes oncológicos con TEP en nuestro centro, así como comparar las características de aquellos TEPic frente a TEPs.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes oncológicos diagnosticados de TEP durante el año 2016 en nuestro centro, utilizando la base de datos de informes radiológicos. Se han establecido dos grupos: TEPic y TEPs. Se han recogido las siguientes variables: edad, sexo, origen neoplasia, estadio de la enfermedad

Tabla 1

| | | TEPic (43) | TEPs (32) |
|-----------------|-----------------|------------|------------|
| Sexo | Mujer | 55,8% (24) | 56,3% (18) |
| | Varón | 44,2% (19) | 43,8% (14) |
| Estadio | Local | 18,6% (8) | 28,1% (9) |
| | Avanzado | 81,4% (35) | 71,9% (23) |
| Tabaquismo | Fumador | 23,3% (10) | 25% (8) |
| | Exfumador | 30,2% (13) | 21,9% (7) |
| | Nunca fumador | 46,5% (20) | 53,1% (17) |
| Comorbilidades | HTA | 46,5% (20) | 59,4% (19) |
| | DM | 30,2% (13) | 12,5% (4) |
| | Cardiopatía | 14% (6) | 12,5% (4) |
| | EPOC | 11,6% (5) | 6,3% (2) |
| | Dislipemia | 27,9% (12) | 34,4% (11) |
| | Otras | 25,6% (11) | 25% (8) |
| | ETEV previa | 7% (3) | 15,6% (5) |
| TEP | Unilateral | 55,8% (24) | 28,1% (9) |
| | Bilateral | 44,2% (19) | 71,9% (23) |
| TVP | TVP | 11,6% (5) | 43,8% (14) |
| | No Tvp | 88,4% (38) | 56,3% (18) |
| Signos | Taquicardia | 11,6% (5) | 43,8% (14) |
| | Hipotensión | 2,3% (1) | 25% (8) |
| | Hipoxemia | 7% (3) | 68,8% (22) |
| Síntomas | Disnea | 25,6% (11) | 71,9% (23) |
| | Dolor torácico | 2,3% (1) | 37,5% (12) |
| | Sincope | 2,3% (1) | 12,5% (4) |
| | Otros síntomas | 55,8% (24) | 68,8% (22) |
| Exitus (< 30 d) | No | 76,7% (33) | 68,8% (22) |
| | Si otras causas | 23,3% (10) | 21,9% (7) |
| | Si por tep | 0% (0) | 9,4% (3) |
| Plaquetas | < 150000 | 16,3% (7) | 28,1% (9) |
| | 151.000-400.000 | 83,7% (36) | 68,8% (22) |
| | > 401.000 | 0% (0) | 3,1% (1) |

TEPic (Grupo de pacientes con TEP incidentales); TEPs (Grupo de pacientes con TEP diagnosticado por sospecha de TEP por angioTC).

| Evaluación de riesgo al diagnóstico (% pacientes por grupo) | | | |
|--|------|------|------|
| Signos de IC dcha | 66,6 | | 33,3 |
| Progresión de síntomas | | 75 | 25 |
| síncope | 91,7 | | 8,3 |
| F I-II/III/IV | 25 | 75 | |
| M6M>440/165-400/<165 | 25 | 58,3 | 16,7 |
| proBNP 300/300-1400/>1400 | | | |
| Eco. Área AD <18/>26, derrame pericárdico | | | 27,3 |
| PAD <8/8-14/>14 | 18,2 | 41,6 | |
| IC>2,5/2,4-2/<2 | 65,6 | 22,2 | |
| SvO2>65/60-65/<60% | | | 22,2 |

| Evaluación de riesgo con tratamiento (% pacientes por grupo) | | | |
|---|-----|----|--|
| Signos de IC dcha | 100 | | |
| Progresión de síntomas | 100 | | |
| síncope | 100 | | |
| CF I-II/III/IV | 100 | | |
| TM6M>440/165-400/<165 | 44 | 66 | |
| proBNP 300/300-1400/>1400 | 86 | 14 | |
| Eco. Área AD <18/>26, derrame pericárdico | 100 | | |
| PAD <8/8-14/>14 | 40 | | |
| IC>2,5/2,4-2/<2 | 100 | | |
| SvO2>65/60-65/<60% | | | |

Tabla 2. Evolución de los pacientes en la escala de riesgo al diagnóstico y actual con tratamiento.

neoplásica, tipo histológico, tratamiento activo, ingreso en hospital, comorbilidades, localización del TEP, TVP concomitante, datos clínicos, complicaciones, evolución, exitus \leq 30 días.

Resultados: Se incluyeron 75 pacientes, 43 de ellos en el grupo de TEPic y 32 en el grupo de TEPs. La edad media en el grupo TEPic fue de 68 años y en el grupo TEPs fue de 73. Ver características en tabla 1. En el grupo TEPic se encontró TVP tan sólo en un 11,6% de los pacientes, mientras que en el grupo TEPs el 43,8%, lo que supuso una diferencia estadísticamente significativa. Encontramos más TEP bilaterales en el grupo de TEPs que en el grupo TEPic ($p = 0,017$). No se observaron diferencias significativas en cuanto a la presencia de síncope y otros síntomas (mareos, náuseas, etc.) entre ambos grupos ($p = 0,081$ y $p = 0,255$). Los pacientes del grupo TEPs estaban más taquicárdicos, hipotensos e hipoxémicos que los pacientes procedentes del grupo TEPic ($p < 0,005$, $p < 0,005$ y $p < 0,001$). Cuando analizamos exclusivamente los exitus por TEP, se observaron diferencias significativas, presentando los pacientes del grupo TEPs mayor mortalidad por TEP que los pacientes del grupo TEPic ($p = 0,04$). No encontramos diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad a 30 días de los pacientes ingresados (54) respecto a los pacientes ambulatorios (21) ($p = 0,067$). Ver características en tabla 2.

Conclusiones: Las neoplasias digestivas y pulmonares tienen mayor incidencia de ETEV. Los pacientes oncológicos con TEP sintomáticos y TVP concomitante tienen mayor inestabilidad hemodinámica que los pacientes con TEP incidentales. Se podría considerar el tratamiento de los pacientes oncológicos con TEP incidental y asintomáticos de forma ambulatoria, sin necesidad de precisar un ingreso.

Tabla 2.

| | | Ingresados (54) | No ingresados (21) |
|---|---------------------|-----------------|--------------------|
| Edad | Media | 71 años | 69 años |
| | Desv. típica | 13,9 años | 10,5 años |
| Sexo | Mujer | 55,5% (30) | 57,1% (12) |
| | Varón | 44,5% (24) | 42,9% (9) |
| Estadio enf. | Local | 25,9% (14) | 14,3% (3) |
| | Avanzado | 74,1% (40) | 85,7% (18) |
| Comorbilidades | Sí | 79,6% (43) | 85,7% (18) |
| | No | 20,4% (11) | 14,3% (3) |
| Grupo TEP | TEPIN | 42,6% (23) | 95,2% (20) |
| P valor < 0,001* | TEPS | 57,4% (31) | 4,8% (1) |
| Tipo TEP | Unilateral | 37,1% (20) | 61,9% (13) |
| | Bilateral | 62,9% (34) | 38,1% (8) |
| Localización TEP (a nivel más proximal) | Ramas principales | 37,0% (20) | 9,5% (2) |
| | Lobar | 31,5% (17) | 42,9% (9) |
| | Segmentario | 20,4% (11) | 38,1% (8) |
| | Subsegmentario | 11,1% (6) | 9,5% (2) |
| Signos | Taquicardia | 33,3% (18) | 4,8% (1) |
| | Hipotensión | 14,8% (8) | 4,8% (1) |
| | Hipoxemia | 42,6% (23) | 9,5% (2) |
| Síntomas | Disnea | 55,6% (30) | 19,0% (4) |
| | Dolor torácico | 22,2% (12) | 4,8% (1) |
| | Síncope | 9,3% (5) | 0% (0) |
| | Otros síntomas | 70,4% (38) | 38,1% (8) |
| Complicaciones | Sí | 40,7% (22) | 14,3% (3) |
| | No | 59,3% (32) | 85,7% (18) |
| Éxito < 30 días | Sí por TEP | 3,7% (2) | 0% (0) |
| | Sí por otras causas | 25,9% (14) | 4,8% (1) |
| | No | 70,4% (38) | 95,2% (20) |

*Prácticamente la mayoría de los pacientes no ingresados fueron pacientes con TEP incidentales. Sin embargo, no hay diferencias significativas en el grupo de los pacientes hospitalizados.

ABORDAJE DEL TEP DE BAJO RIESGO EN EL HOSPITAL DE GALDAKAO-USANSOLO

L. Chasco Eguílaz, A. Ballaz Quincoces, A. Artaraz Ereño, O. Bronte Moreno, P. García Hontoria y M.A. Oribe Ibáñez

Hospital Galdakao-Usansolo, Galdakao, Vizcaya, España.

Introducción: Para la estratificación pronóstica del TEP agudo, las guías europea (ERS) y española (SEPAR) proponen el uso de escalas pronósticas (PESI y PESIs) y marcadores de disfunción cardíaca. Sin embargo, en casos de bajo riesgo inicialmente no se recomienda profundizar en el estudio de disfunción del ventrículo derecho (VD), siendo subsidiarios de alta precoz. Objetivos: analizar la estancia hospitalaria (alta precoz sí/no) en pacientes de bajo riesgo, así como las causas que originaron su estancia prolongada. Analizar si el síncope como forma de presentación podría determinar mayor gravedad y, así, una mayor estancia. Determinar y comparar la mortalidad entre ambos grupos.

Material y métodos: Se analizaron 119 pacientes ingresados en el Hospital de Galdakao-Usansolo (enero 2016-diciembre 2016). Se analizó la estancia hospitalaria media (días) de los pacientes de bajo riesgo, teniendo en cuenta, alta precoz si la estancia era menor a 5 días, o alta tardía si la estancia era mayor o igual a 5 días. En el grupo de "alta tardía" se analizaron las posibles causas que originaron el retraso en el alta: presencia o no de disfunción VD (biomarcadores o ecocardiografía) o la presencia de otras causas, como dolor no controlado, sobreinfección, causa social, etc. Asimismo, se analizó la mortalidad, recurrencia y hemorragia en cada grupo a los 30 días y si la presencia de síncope se asociaba a una mayor estancia o mayor mortalidad.

Resultados: De 119 pacientes, 24 (20%) eran de bajo riesgo (PESIs0, PESI clase I-II) al ingreso. Tan solo 7 pacientes (29%) fueron dados de alta en menos de 5 días. Del 71% en el que se prolongó la estancia, 6 (35%) presentaban datos de afectación cardíaca, por lo que realmente eran de riesgo intermedio-bajo. 4 pacientes (23%) no presentaban causa que justificara el ingreso prolongado, y en 7 de ellos (42%) se encontró una causa clara que justificase el ingreso prolongado: dolor no controlado, neumonía, anemia, descompensación hiperglucémica, etc. No hubo diferencias en cuanto a mortalidad, recurrencias ni hemorragias en ambos grupos, siendo en todos los casos el 0% en ambos grupos. La presentación del TEP como síncope no se relaciona con una estancia mayor o igual a 5 días ni con datos compatibles con disfunción del VD. Los datos registrados se reflejan en la figura.

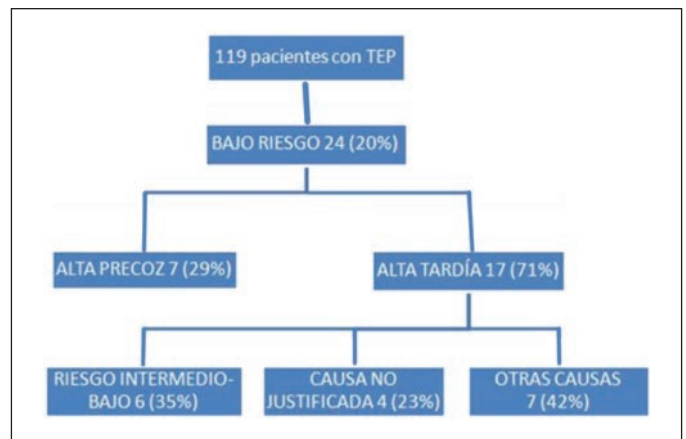


Figura 1.

Conclusiones: Pese a la evidencia científica existente, debemos mejorar en el manejo del TEP de bajo riesgo. La implementación de una guía de práctica clínica puede ser de utilidad para el manejo de estos pacientes.

MUTACIÓN DEL GEN *BMPR2* EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR (HAP): ¿EXISTEN CARACTERÍSTICAS FENOTÍPICAS DIFERENCIALES?

L. Piccari¹, Y. Torralba García², I. Blanco Vich², I. Madrigal Bajo³, M. Milà Recasens³, J. Clària Enrich⁴, J. Osorio Trujillo⁵, L. Sebastián Victoria⁶, P. Escribano Subías⁷ y J.A. Barberà Mir²

¹Servicio de Neumología, Hospital Clínic de Barcelona, Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España. ²Servicio de Neumología, Hospital Clínic de Barcelona. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS). Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Barcelona, España. ³Servicio de Bioquímica y Genética Molecular, Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España. ⁴Servicio de Bioquímica y Genética Molecular, Hospital Clínic de Barcelona. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España. ⁵Servicio de Neumología, Hospital Clínic de Barcelona. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Barcelona, España. ⁶Servicio de Neumología, Hospital Clínic de Barcelona. ⁷Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España. ⁸Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España.

Introducción: La mutación del gen para el receptor 2 de la proteína morfogenética ósea (*BMPR2*) está presente en el 75% de casos de HAP hereditaria (HAPh). El objetivo del estudio fue analizar retrospectivamente los pacientes con HAP evaluados en nuestro centro para la presencia de dicha mutación y analizar si los portadores de la mutación (*BMPR2+*) difieren de los pacientes con HAP idiopática (HAPi) sin mutación (*BMPR2-*).

Material y métodos: Se han analizado retrospectivamente 104 casos índice diagnosticados de HAP en quienes se efectuó análisis genético entre 1999 y 2017, 87 en nuestro centro y 17 en los hospitales 12 de Octubre-La Paz. El 33% de las muestras procedían del Biobanco Español de Hipertensión Pulmonar. Se han analizado datos clínicos, funcionales, hemodinámicos y de seguimiento, y se ha calculado la supervivencia.

| TABLA DE RESULTADOS | | | |
|---------------------------------------|-----------------------|------------------------|-------|
| Variable | <i>BMPR2+</i> (n = 8) | <i>BMPR2-</i> (n = 25) | P |
| Sexo Femenino, n (%) | 4 (50%) | 19 (76%) | 0.164 |
| Edad al diagnóstico, años | 40 ± 19 | 49 ± 20 | 0.297 |
| CF (I-II-III-IV), n (%) | 0-3-4-1 (0-38-50-12) | 0-7-17-1 (0-28-68-4) | 0.546 |
| Síncope y/o dolor torácico, n (%) | 7 (88%) | 11 (44%) | 0.032 |
| FEV1, % | 89 ± 5 | 81 ± 18 | 0.047 |
| TLC, % | 103 ± 15 | 93 ± 11 | 0.059 |
| DLCO, % | 62 ± 21 | 55 ± 23 | 0.448 |
| PaO ₂ , mmHg | 75 ± 11 | 72 ± 22 | 0.753 |
| Distancia recorrida en 6MWT, m | 459 ± 73 | 388 ± 128 | 0.185 |
| BNP, pg/ml | 136 ± 75 | 410 ± 447 | 0.036 |
| PAPm, mmHg | 54 ± 5 | 50 ± 11 | 0.236 |
| RVP, UW | 14 ± 3 | 12 ± 5 | 0.344 |
| Índice cardíaco, L/min/m ² | 2.04 ± 0.32 | 2.06 ± 0.47 | 0.901 |
| PAWP, mmHg | 7 ± 2 | 8 ± 3 | 0.492 |
| PAD, mmHg | 5 ± 2 | 8 ± 6 | 0.060 |
| SvO ₂ , % | 62 ± 7 | 62 ± 10 | 0.948 |
| Prueba vasodilatadora positiva, n (%) | 1 (13%) | 14 (56%) | 0.024 |

Figura 1. Resultados.

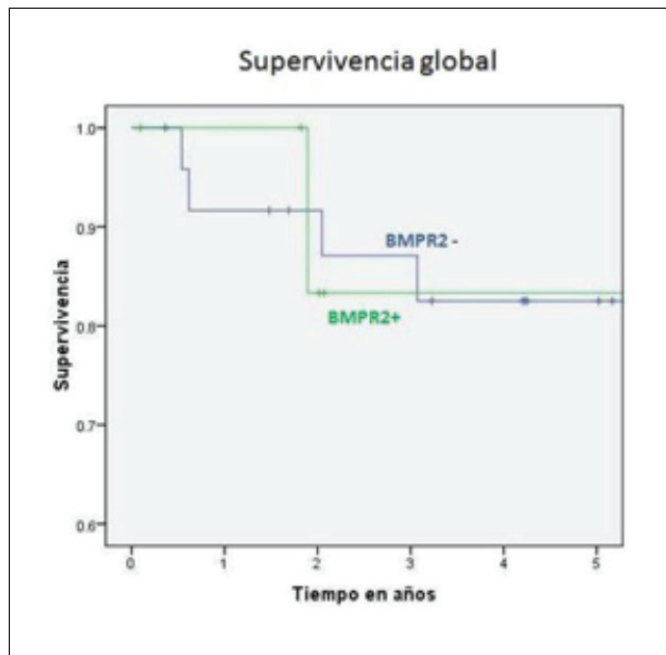


Figura 2. Supervivencia global_BMPR2.

Resultados: De los 104 pacientes analizados, 10 (10%) fueron *BMPR2+*. El análisis de características diferenciales se efectuó en 8 pacientes *BMPR2+* y 25 pacientes *BMPR2-*. Los resultados se muestran en la tabla. Los pacientes *BMPR2+* presentaban mayor incidencia de síncope o dolor torácico, un valor de BNP menor y volúmenes pulmonares superiores, comparado con los pacientes *BMPR2-*. No hubo diferencias significativas en la clase funcional, la distancia recorrida en la prueba de marcha de 6 min (6MWT), ni en los datos hemodinámicos. La proporción de respondedores en la prueba vasodilatadora pulmonar fue superior en los pacientes *BMPR2-*. La supervivencia de los pacientes *BMPR2+* fue del 100% a 1 año, y del 83% a los 3 y 5 años; sin diferencias significativas con el grupo *BMPR2-* (92%, 87% y 83% a 1, 3 y 5 años, respectivamente).

Conclusiones: Los pacientes con HAP y mutación del gen *BMPR2* presentan mayor incidencia de síncope y dolor torácico al diagnóstico, menor BNP y función pulmonar más conservada respecto a los pacientes con HAPi no portadores de la mutación, sin que existan diferencias en el perfil hemodinámico ni en la supervivencia.

PAPEL DEL ESTUDIO DE HIPERCOAGULABILIDAD EN EL ABORDAJE DE LA ETEV

R. Ortega Rivera¹, S. Marín Romero¹, M.I. Asensio Cruz¹, T. Elías Hernández¹, J.C. Pérez Serena¹, L. Suárez Valdivia¹, M.P. Serrano Gotarredona², E. Montero Romero³, A.I. García Maldonado¹, B. Gómez Rodríguez¹, M.C. Borrego Delgado¹, C. Fernández García¹, M.R. Ruiz Serrano de la Espada¹, P. Benedicto Delgado¹, V. Sánchez López⁴, J.M. Sánchez Díaz¹, E. Arellano⁴, L. Jara Palomares¹ y R. Otero Candellera¹

¹Unidad Médico Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias; ²Unidad de Radiología Torácica; ³Servicio de Urgencias y Emergencias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España. ⁴Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS), Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla, Sevilla, España.

Introducción: La realización de pruebas de hipercoagulabilidad en el manejo de pacientes afectos de enfermedad tromboembólica venosa (ETV) no está ampliamente contemplada en las actuales guías de

práctica clínica. En el 2012 NICE elaboró una serie de recomendaciones basadas en consideraciones económicas más que la evidencia científica. Objetivo: realizar una revisión sistemática de la bibliografía para evaluar la evidencia existente sobre si los estudios de hipercoagulabilidad podrían ser determinantes en la duración del tratamiento anticoagulante en pacientes con ETV.

Material y métodos: A partir del desarrollo de las preguntas de investigación, se realizó una búsqueda bibliográfica sistemática en la base de datos Pubmed utilizando descriptores MeSH y términos libres. Se introdujo como límite de tiempo desde el 2012. Se establecieron criterios de inclusión y exclusión de los artículos recuperados. Se siguió una adaptación de GRADE en la cual la estimación global de la calidad se asignó siguiendo el diseño de los estudios. Esta clasificación fue modificada hacia una clasificación inferior si se observaron elementos cualitativos de limitaciones, inconsistencias, falta de enfoque, imprecisiones o sesgos.

Resultados: De los 987 artículos obtenidos, sólo 52 cumplían con los criterios de inclusión. Cuando se utilizaron los términos "MeSH terms" se obtuvieron 45 artículos, 19 de ellos específicos sobre la existencia de hipercoagulabilidad en las recurrencias de ETV. Se eliminaron 12 por no cumplir los criterios de inclusión. Finalmente se seleccionaron 7 artículos y se añadieron 3 más procedente de la búsqueda manual. Se incluyeron en el análisis 10 artículos. Ningún artículo fue de alta calidad, 5 de moderada y 5 de baja calidad.

Conclusiones: No existen aún evidencias de calidad contrastada para conocer si estados de hipercoagulabilidad determinan la incidencia de recurrencias en pacientes con ETV. Consideraciones acerca de la edad, género y tipo de trombofilia de los pacientes deberían tenerse en cuenta en posteriores aproximaciones a este tema.

PERFIL HEMODINÁMICO DE LAS MALFORMACIONES VASCULARES PULMONARES

M.C. Matute Villacís, J. Osorio Trujillo, L. Sebastián Victoria, I. Vollmer Rubian, S. Montserrat, J. Moisés, I. Blanco y J.A. Barberá Mir

Hospital Clínic, Barcelona, España.

Introducción: Las malformaciones vasculares pulmonares (MVP) son anomalías del desarrollo de la vasculatura pulmonar con presentación clínica heterogénea. Se han descrito malformaciones arteriales, venosas, arteriovenosas (MAV) y comunicaciones sistémico-pulmonares. Las MVP pueden presentarse con distintos perfiles hemodinámicos y patrones de alteración del intercambio de gases. En algunos casos la MVPs se asocian a cardiopatía congénita (CC) y/o hipertensión pulmonar (HP), incluyéndose en los grupos 1 y 3 de la clasificación de Dana Point. El objetivo fue analizar el perfil hemodinámico de pacientes con MVP estudiados en la Unidad de HP del Hospital Clínic de Barcelona, estudiados con cateterismo cardíaco derecho (CCD).

Material y métodos: Se incluyeron 22 pacientes con MVP y sospecha de HP. Se clasificaron en los siguientes grupos: 1) malformaciones arteriales: agenesia de la arteria pulmonar, 2) malformaciones venosas: drenaje venoso anómalo, tronco común izquierdo, 3) MAV, 4) cortocircuito sistémico-pulmonar: ductus arterioso persistente, y 5) malformaciones complejas (más de una de las anteriores y síndrome de la cimitarra). Se analizaron las siguientes variables: demográficas, de función respiratoria, tolerancia al esfuerzo, hemodinámicas, fracción de shunt y presencia de CC o HP.

Resultados: La prevalencia de los distintos tipos de malformación fue: arteriales 1 (5%), venosas 10 (46%), MAV 3 (14%), cortocircuito sistémico-pulmonar 6 (27%) y complejas 2 (9%). En el examen funcional respiratorio se observó mayoritariamente alteración ventilatoria obstructiva (FEV1/FVC $66 \pm 11\%$, FEV1: $67 \pm 23\%$ del V. ref.), y disminución de la DLCO ($77 \pm 24\%$ del V. ref.). Se documentó shunt (Qs/Qt) en 8 pacien-

tes, resultando $1,4 \pm 0,3$. El perfil hemodinámico y valor del test de la marcha de 6 minutos se detalla en la tabla 2. El 73% de los pacientes presentó HP, más frecuentemente en los grupos 2, 3, 4, la HP se acompañaba de RVP aumentada en el 63% de los casos, en el 38% de los casos el aumento de PAP tenía origen hiperdinámico más frecuentemente en los grupos 4, 3, 2. Aquellos con aumento de RVP (n = 10) recibieron tratamiento específico de HAP, los incrementos de PAP con RVP normal (n = 6) únicamente seguimiento, las MAVs se embolizaron; los DVA se intervinieron y la mayoría de ductus se cerraron.

| Características generales y hemodinámicas | | | | | | | |
|---|--------------------------------------|--------------------------------------|--------------|---------------|---------------|-------------------------|---------------------|
| | | Global n=22 | 1. MA n=2 | 2. MV n=10 | 3. MAV n=3 | 4. Cortocircuito n=6 | 5. Complejas n=1 |
| Edad (años) | | 55 ± 17 | 72 | 62 ± 11 | 57 ± 23 | 49 ± 16 | 51 ± 11 |
| Sexo | Hombre/mujer % | 73/27 | 100/0 | 70/30 | 0/100 | 33/67 | 0/100 |
| PMVD (m) | | 303 | 303 | 444 ± 98 | 240 | 239 ± 157 | 467 ± 10 |
| Hemodinámica | PAPm (mmHg) | 52 | 74 ± 31 | 28 ± 13 | 31 ± 9 | 58 ± 25 | 56 ± 56 |
| | PAWP (mmHg) | 9 | 10 ± 1 | 11 ± 6 | 16 ± 7 | 17 ± 7 | 8 ± 3 |
| | PAD (mmHg) | 10 | 8 ± 3 | 8 ± 6 | 13 ± 9 | 10 ± 6 | 7 ± 3 |
| | GC (L/min) | 2,8 | 3 | 6 ± 2 | 6 ± 1 | 5 ± 1 | 9 |
| | IC (L/min) | 1,7 | 2 | 3 ± 1 | 3 ± 1 | 3 ± 1 | 4 |
| | RVP (dinas) | 1213 | 1492 ± 395 | 260 ± 171 | 195 ± 71 | 770 ± 575 | 929 ± 1100 |
| | HP (n=16) | PAP ≥ 25 mmHg y RVP < 240 dinas/cm-5 | 19% | 0% | 34% | 50% | 0 |
| | PAP ≥ 25 mmHg y RVP ≥ 240 dinas/cm-5 | 81% | 100% | 66% | 50% | 100% | 0 |
| PaO2 (mmHg) | | 67 | 69 ± 2 | 76 ± 17 | 78 ± 12 | 86 ± 17 | 80 ± 14 |

Tabla 1.

Conclusiones: Las MVP son una patología rara se asocian más a HP, en especial si es grave y comporta mortalidad, el grupo 1, 3 y 4 se asocia más a un cuadro hiperdinámico y el grupo 2 y 4 más a hipoxemia por shunt.

PERSISTENCIA DE DEFECTOS GAMMAGRÁFICOS DE PERFUSIÓN TRAS UN TEP Y RIESGO DE HIPERTENSIÓN PULMONAR

K. Fernández de Roitegui Pérez¹, A. Montero de la Peña², Á.M. Alonso Gómez³, J.A. García Fuertes¹, A. Rivas Guerrero¹, R. Otero Candellera⁴, J.L. Lobo Beristains y Grupo Osiris

¹Servicio de Neumología; ²Servicio de Medicina Nuclear; ³Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Álava, OSI Araba, Vitoria, Álava, España. ⁴Servicio de Neumología, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España.

Introducción: La persistencia de defectos gammagráficos de perfusión en el seguimiento de pacientes con TEP se ha considerado "frecuente y de significado incierto", dada su inespecificidad. Por ello se suele desaconsejar la realización sistemática de pruebas de imagen en los programas de detección precoz de la hipertensión pulmonar postembólica crónica. Nuestro objetivo es analizar si la presencia de defectos de perfusión en la gammagrafía realizada 6 meses después del episodio de TEP, se asocia o no con la aparición de hipertensión pulmonar, en el ecocardiograma, al final de seguimiento de 2 años.

Material y métodos: Estudio prospectivo de los pacientes del estudio OSIRIS, reclutados en nuestro hospital. Se realizó gammagrafía de perfusión a todos los pacientes 6 meses después del episodio agudo. Se excluyeron los portadores de enfermedad respiratoria crónica. La extensión de los defectos gammagráficos se estimó cuantitativamente según el método de Meyer, se consideró defectos relevantes cuando eran $\geq 10\%$. Se consideró hipertensión pulmonar cuando el ecocardiograma a los 24 meses cumplía los criterios de la ESC-2015.

Resultados: De los 274 pacientes reclutados en nuestro centro, 174 habían completado el seguimiento de 24 meses en el momento del estudio. Un total de 48 pacientes fueron excluidos por enfermedad respiratoria crónica (10), alergia al huevo (2), fallecimiento (11), pérdida en el seguimiento (13), senilidad o demencia (6), por no realización de gammagrafía por motivo desconocido (6). Entre los otros 126, 47 (37,3% IC95: 28,85-46,36) presentaban algún tipo de anomalía de perfusión, que solo era "relevante" en 12 de ellos (9,52% IC95: 5,02-16,05). El tamaño medio de los defectos de perfusión era $7,6\% \pm 2,5$. Un total de 8 pacientes presentaron HP en algún momento del seguimiento. Un total de 9 pacientes tenían una extensión gammagráfica $> 12\%$ y 8 de ellos presentaban HP al final del seguimiento. Todos los pacientes con HP al final del seguimiento tenían defectos gammagráficos con una extensión $\geq 12\%$ (sensibilidad 100%), y solo 1 de los 9 que los tenían no presentó HP (especificidad 99,2%). Ninguno de los pacientes con extensión gammagráfica menor o igual del 10% (defectos gammagráficos no relevantes) desarrollaron HP.

Conclusiones: La persistencia de defectos gammagráficos relevantes 6 meses después del episodio agudo de TEP, se asocia significativamente con la aparición posterior de HTP. Un porcentaje de amputación estimada superior al 12% por el método de Miller parece proporcionar una especificidad alta.

RECURRENCIA TRAS UN EPISODIO DE TEP AGUDO EN UNA CONSULTA ESPECIALIZADA DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

W. Almonte Batista¹, F. Agustín Martínez¹, A. García Guerra¹, N. Gutiérrez González¹, Á. Hurtado Fuentes¹, P. López Miguel¹, A. Núñez Ares¹, R. Sánchez Simón Talero¹, J.C. Ceballos Romero¹, Á. Molina Cano², S. García Castillo¹, R. Godoy Mayoral¹ y J. Jiménez López¹

¹Hospital General Universitario de Albacete, Albacete, España. ²Hospital General de Hellín, Hellín, Albacete, España.

Introducción: Evaluar y analizar las recurrencias de enfermedad tromboembólica en los pacientes valorados en una consulta monográfica de TEP de Neumología de nuestro hospital.

Material y métodos: Estudio prospectivo, descriptivo de los pacientes remitidos a la consulta monográfica de Neumología de nuestro hospital desde su apertura en octubre de 2013 a mayo de 2017 y que recibieron tratamiento anticoagulante durante al menos 3-6 meses. Análisis de las recaídas, su prevalencia y factores predisponentes. Análisis estadístico (χ^2 y U de Mann-Whitney).

Resultados: Se revisaron en la consulta un total de 267 pacientes diagnosticados de TEP en un ingreso previo tras una mediana de 33,8 meses (P25 17,3 P75 52,4), 146 varones (54,7%) y 121 mujeres (45,3%). Edad mediana 71 años (P25 57, P75 80)%, 22,5% mayores de 80 años. El servicio de procedencia fue Neumología 83,9%. La comorbilidad de los pacientes fue: patología respiratoria crónica en 28,5% (asma 9,4%, EPOC 6,4%), tabaquismo 36,6% (activo 6,3%), cardiopatía 13,3%, HTA 53,8%, diabetes 16%. El TEP fue idiopático en 74,9% y secundario en 25,1%. Presentaban alteraciones congénitas de la coagulación 20,2%, factores predisponentes adquiridos 45,3% (neoplasia previa en 15%, las más frecuentes mama 3,4% y linfoma 3,3% (activa en el momento de la evaluación en consulta el 7,9%), inmovilidad 9,7%, obesidad 9,7%, varices 2,6%, cirugía 3,4%. Presentaron durante el episodio agudo sig-

nos ecocardiográficos de HTP leve (PSAP 35-40 mmHg) el 19,9%, moderada (PSAP 40-60 mmHg) el 18%, grave (PSAP > 60 mmHg) el 6,4%. Presentaban en ecocardiograma de control sospecha de HP leve el 3%, moderada 3% y grave en dos pacientes (1,1%) confirmada por cateterismo hubo un caso de HPTEC (0,4%) y un caso de HP del grupo 5 (asociada a mieloma). Se retiró el sintrom en 39,3% (origen secundario en 25,1% y 14,2% por normalización de DD en los casos de TEP idiopático). Presentaron recidiva TEP 12 pacientes (el 4,5%), < 3 meses el 1,1%, 3-6 meses el 0,4%, 6-12 m 0,4%, > 1 año el 2,6%. La recurrencia ocurrió en un 5% de los idiopáticos y un 2% de los secundarios. Al analizar los factores de riesgo, gravedad, localización, TVP o HP asociada, comorbilidad, edad y sexo no encontramos diferencias estadísticamente significativas.

Conclusiones: Nuestros pacientes tienen una edad media avanzada. Presentaron recurrencia de TEP el 4,5%, la mayoría tras un año de retirada del tratamiento. No se ha encontrado ningún factor predictor de la aparición de recurrencias. Es necesario hacer un seguimiento prolongado.

RENTABILIDAD DE LA DETERMINACIÓN DE MARCADORES TUMORALES EN PACIENTES INGRESADOS POR EMBOLISMO PULMONAR

M.S. Estrada Pastor, M. Olaverriá Pujols, Á. Ortega González, T. Vargas Hidalgo, D.G. Rojas Tula, S. Carrasco Oliva, J.M. Bravo Nieto, A. Gil Fuentes, R. Sánchez-Oro Gómez y J. Celdrán Gil

Hospital Ntra. Sra. del Prado, Talavera de la Reina, Toledo, España.

Introducción: La incidencia de cáncer en España en 2012 fue de 249 casos por 100.000 habitantes y año. Se considera que aproximadamente un 10% de las trombosis venosas profundas en las que no se encuentra un factor predisponente serán diagnosticadas de cáncer posteriormente. El método de cribado continúa siendo motivo de controversia. El propósito es valorar la rentabilidad de la petición de los marcadores tumorales (MT) para el diagnóstico de cáncer oculto tras un episodio de embolismo pulmonar (EP).

Material y métodos: Estudio descriptivo observacional de los casos hospitalizados por EP en el servicio de Neumología de nuestro hospital, realizando un análisis de historias clínicas y altas hospitalarias registradas desde julio de 2011 hasta julio de 2016. Se describen datos demográficos, proporción de pacientes ingresados por EP y que acababan presentando cáncer. Para el análisis se tabularon los datos en tabla Excel. Como nivel de significación, se exigió una $p < 0,05$.

Resultados: Se analizaron 199 historias clínicas de pacientes ingresados por EP, edad media 76 años (49% mujeres). El 89% correspondían a pacientes ingresados por un primer EP, el 11% restante ingresados tras un segundo episodio. El 6,5% de la serie acabó presentando cáncer

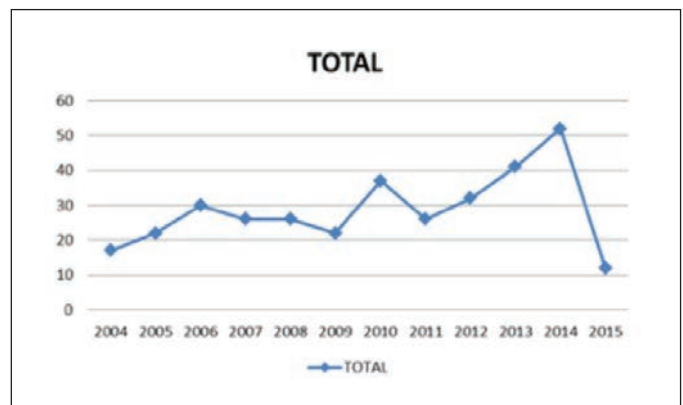


Figura 1. Distribución por año de ingreso.

(5% de los ingresados por un primer episodio y el 19% de los ingresados tras el segundo). De ellos, el 69% fueron hombres. En los pacientes en los que se elevaron los MT, el 10% desarrolló una neoplasia (66% mujeres, edad media 82 años, OR 0,3, $p < 0,05$, IC95% 0,1-1,1): el 6% de los ingresados por un primer episodio y el 67% en los ingresados tras un segundo episodio de EP.

Conclusiones: La incidencia de tumores fue superior a la de la población general en nuestra serie de pacientes (uno de cada quince pacientes ingresados): de los que elevaron MT, uno de cada dieciséis tras primer episodio de EP y siete de cada diez tras segundo episodio. Con estos resultados, podría ser rentable la petición de MT en nuestros pacientes, principalmente después de un segundo episodio de EP.

RESULTADOS DEL TRASPLANTE HEPÁTICO EN LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE SÍNDROME HEPATOPULMONAR

A. Torrents Vilar, A. García Ortega, M. Prado Barragán y R. López Reyes

Hospital La Fe, Valencia, España.

Introducción: El síndrome hepatopulmonar (SHP) se define como una alteración en la oxigenación arterial producida por dilataciones vasculares intrapulmonares asociadas a enfermedad hepática. De acuerdo con la hipoxemia se ha propuesto una clasificación relacionada con la supervivencia y que ayuda a determinar el momento del trasplante. Actualmente el TX hepático constituye el único tratamiento para el manejo definitivo de estos pacientes. La sobrevida documentada postTX en algunos centros es del 76% a los 5 años comparada con el 23% en los pacientes que no se trasplantan. El objetivo de nuestro trabajo ha sido analizar las características de los pacientes diagnosticados de SHP en nuestro centro sometidos a TX hepático, así como los resultados del mismo en términos de supervivencia y normalización de la hipoxemia.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de pacientes seguidos en nuestra unidad con el diagnóstico afectación pulmonar secundaria a hepatopatía en últimos 10 años. Se recogieron antecedentes clínicos, de laboratorio, ecocardiográficos y funcionales antes y después del TX hepático. Los resultados se muestran como media \pm DT para las variables cuantitativas y como frecuencias absolutas y porcentajes para las cualitativas. Se utilizó la U de Mann-Whitney para el análisis de variables cuantitativas y la prueba de Fisher para las variables cualitativas; se ha establecido un nivel de significación estadística menor del 5%.

Resultados: Se incluyeron 48 enfermos. 13 diagnosticados de SHP y 8 fueron trasplantados. La tabla 1 muestra las características de la población de estudio. La cirrosis alcohólica fue la causa más frecuente de hepatopatía seguida por VHC/B. La media de años desde el diagnóstico hasta el desarrollo del SHP fue de 6 años \pm 5,9. El tiempo medio desde el diagnóstico hasta el TX fue de 6,7 meses \pm 5,9 y el de

seguimiento posTX de 12,6 \pm 5,1 meses. Un paciente fue exitus en el postrasplante, siendo la supervivencia al año de 87,5%. En el resto se produjo una mejoría progresiva del intercambio gaseoso normalizando la pO₂, siendo el tiempo mayor para aquellos que partían de una situación basal más comprometida. La mejoría de la capacidad de difusión del CO fue discreta y no se recuperó hasta valores normales durante el tiempo de seguimiento.

Tabla 2. Resultados en el intercambio gaseoso y en la función pulmonar antes y después del trasplante hepático

| | Antes | Después |
|----------------------|-----------------|------------------|
| PO ₂ mmHg | 67 \pm 14,4 | 85,6 \pm 9,2 |
| D(A-a)O ₂ | 92,8 \pm 108 | 25,6 \pm 5,7 |
| DLCO (%) | 51,9 \pm 19,6 | 58,3 \pm 10,21 |
| FVC (%) | 92 \pm 18 | 114 \pm 19 |
| FEV1(%) | 81,6 \pm 19 | 99 \pm 22 |
| FEV1/FVC | 71 \pm 10 | 68 \pm 12 |

Conclusiones: El SHP es una complicación tardía de la cirrosis hepática, siendo el TX hepático el tratamiento electivo. El grado de gravedad de la hipoxemia preTX, es un factor determinante en la mortalidad postoperatoria y en el tiempo de resolución de la hipoxemia.

REVISIÓN DE LOS PACIENTES CON ANTICOAGULACIÓN INDEFINIDA PARA VALORAR CORRECTA INDICACIÓN

S. Fuentes Picado, J.I. Royo Gutiérrez, M.Á. Aguirre Arrizabalaga, A. Perona Blázquez, J. Barral Juez y M. Zubeltzu Sesé

Hospital Universitario Donostia, Donostia, Guipúzcoa, España.

Introducción: La duración de anticoagulación tras un episodio de TEP va a depender de la persistencia de factores de riesgo tromboembólicos, del riesgo de hemorragia que supone estar anticoagulado y de las preferencias del paciente. Dentro del proyecto de "valoración al paciente polimedcado del 2017" de la OSI Donostialdea, uno de los objetivos del Bottom up ha consistido en valorar a los pacientes con diagnóstico de TEP en tratamiento con terapias anticoagulantes de duración mayor a un año, para decidir si debían mantener esta terapia o debería haber sido suspendida.

Material y métodos: La metodología utilizada ha consistido en investigación-acción-participativa entre atención primaria y atención especializada sobre las recomendaciones para establecer la duración óptima del tratamiento de terapias anticoagulantes en pacientes con TEP, en función de la presencia o ausencia de factores de riesgo transitorios, recurrencia, riesgo hemorrágico, trombofilias y neoplasia activa. Dadas las características no fue necesario la solicitud del consentimiento informado del paciente pues formaba parte de la atención continuada de la patología. El servicio de Farmacia realizó la extracción de la muestra a través de la base de datos OBI, obteniéndose el CIC de un total de 154 pacientes con TEP cuyo tratamiento anticoagulante tenía una duración mayor de 12 meses. La revisión se realizó por parte del Servicio de Respiratorio en colaboración con Hematología en los casos dudosos. Se informó de todos los resultados al médico de atención primaria. Los resultados se categorizaron en mantener, suspender y no valorable la anticoagulación.

Resultados: Mantener [80,5%]: Causas ajenas al TEP: prótesis mecánica cardíaca (1%), ACFA (4%), neoplasia activa (2%). Causas relacionadas: TEP repetición (65%), recibidas tras finalizar anticoagulación (2%), aumento del dímero D (1%), trombofilias (25%). Suspender [12,5%]: FVC (8%), TEP idiopático primer episodio (42%), TEP secundario con factor de riesgo resuelto (50%). No valorable [7%]: por pérdidas en el seguimiento.

Tabla 1. Características de los pacientes diagnosticados de SHP sometidos a trasplante hepático

| | |
|--------------------------|---------------------|
| Edad (años) | 53 \pm 8,3 |
| Sexo (H/M) | 5/3 |
| IMC (Kg/m ²) | 28,2 \pm 2,7 |
| Comorbilidades | |
| EPOC | 4 (50%) |
| VHB/C | 5 (62,5%) |
| MELD | 15 \pm 4,5 |
| CHILD A/B/C (%) | 50/12,5/37,5 |
| Disnea I-II/III-IV (%) | 7 (87,5%)/1 (12,5%) |
| Grado SHP (n) | |
| Leve | 1 |
| Moderado | 3 |
| Grave | 4 |

Conclusiones: Más del 80% de los pacientes que seguían una terapia anticoagulante tenían indicación para ello. Debe revisarse periódicamente monitorizando el riesgo de sangrado y comorbilidades activas. La mayoría de los tratamientos que suscitaron dudas sobre su continuidad era por alto riesgo hemorrágico. El paciente debe ser sujeto activo en la toma de decisiones.

RIESGO DE RECURRENCIA NEOPLÁSICA EN PACIENTES CON UN EPISODIO DE ETV Y CÁNCER INACTIVO

C. Sánchez Vieco, V.S. Hernández García, E. Marijuán Gómez, K. Fernández de Roitegui Pérez, A. Rivas Guerrero, L. Cancelo Díaz, R. Cobos Campos, S. García Fuika y J.L. Lobo Beristain

Hospital Universitario Álava, Vitoria-Gasteiz, Álava, España.

Introducción: Estudios clínicos han demostrado que en los pacientes con episodios de ETV idiopática la presencia de neoplasia oculta es significativamente más frecuente que en la población general. De manera similar, cuando un paciente tratado y curado de una neoplasia padece un episodio de ETV sin desencadenante aparente, la sospecha de que el origen sea una recaída de su neoplasia, es inevitable. Los objetivos de este estudio fueron analizar en nuestros pacientes con ETV y antecedente de neoplasia inactiva, la incidencia de recurrencia de ésta en los 2 años siguientes al episodio de ETV y estudiar si el índice de recidiva neoplásica es similar a la incidencia de neoplasia oculta en nuestro medio.

Material y métodos: Estudio retrospectivo realizado con los pacientes de nuestro hospital incluidos en el Registro RIETE desde el 2002. Se analizaron los datos recogidos en aquellos pacientes que fueron seguidos en nuestra consulta por ETV. Se consideró cáncer activo cuando el tumor había sido diagnosticado, tratado o había recurrencia o progresión en los 6 meses previos al episodio de ETV.

Resultados: Hasta diciembre 2016, se incluyeron un total de 1.333 casos. De ellos, 240 (18% [IC95 15,9-20,1]) estaban previamente diagnosticados de algún tipo de neoplasia maligna (edad 69,2 [± 12,7] años, y varones el 59,6%; [IC95 53,4-65,8]). Los tipos de cáncer más frecuentes se pueden ver en la tabla. El cáncer estaba inactivo en 88 pacientes. Tras un seguimiento medio de 39,8 meses (± 37,9), sólo 9 pacientes (10,23% [IC95 3,9-16,5]) presentaron recurrencia de su cáncer, siendo el tiempo medio hasta la recaída de 28,44 meses (± 50,81). De ellos, 7 (77,8%; [IC95 40,0-97,2]) recurrieron dentro de los primeros 24 meses (laringe, pulmón, mama, recto, vejiga, y próstata). El tiempo libre de recaída fue 6,1 meses (± 6,5). La incidencia registrada de neoplasia oculta, a 2 años, entre los TEP idiopáticos en nuestro medio era de 5/129 (3,88%). El estudio comparativo de proporciones (5/129 [3,88%] vs 7/88 [7,9%]) no mostraba diferencias estadísticamente significativas (p = 0,3231).

Tipos de cáncer más frecuentes en nuestra muestra

| | | |
|----------|-------|----------------|
| Mama | 15,3% | IC95 10,6-20,0 |
| Próstata | 14,4% | IC95 9,8-18,9 |
| Colon | 13,5% | IC95 9,1-17,9 |
| Pulmón | 9,6% | IC95 5,8-13,4 |
| Vejiga | 7,4% | IC95 4,0-10,8 |

Conclusiones: La frecuencia con la que se presenta recidiva de la neoplasia previamente inactiva entre los pacientes con un episodio de ETV sin desencadenante aparente, es < 10% a 2 años. La incidencia de esa recaída neoplásica no es, en nuestra serie, significativamente superior a la incidencia de cáncer oculto entre los idiopáticos. La frecuencia de recaída neoplásica no justifica la implementación de protocolos de búsqueda activa de la recaída neoplásica.

RIESGO DE RECURRENCIA TRAS RETIRADA DE LA ANTICOAGULACIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA NO PROVOCADA: VALIDACIÓN EXTERNA DEL MODELO PREDICTIVO DE VIENA Y DEL MODELO PREDICTIVO DASH

S. Marín Romero¹, L. Suárez Valdivia¹, T. Elías Hernández¹, M.I. Asensio Cruz¹, R. Ortega Rivera¹, S. Navarro Herrero², J.C. Pérez Serena¹, J. Toral³, R. Morillo Guerrero⁴, A.I. García Maldonado¹, B. Gómez Rodríguez¹, P. Benedicto Delgado¹, M.R. Ruiz Serrano de la Espada¹, C. Fernández García¹, M.C. Borrego Delgado¹, V. Sánchez López⁵, J.M. Sánchez Díaz¹, E. Arellano⁵, R. Otero Candelera¹ y L. Jara Palomares¹

¹Unidad Médica Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias; ²Unidad de Radiología Torácica; ³Unidad de Urgencias y Emergencias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España. ⁴Servicio de Neumología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España. ⁵Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS), Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla, Sevilla, España.

Introducción: Predecir el riesgo de recidiva tras suspender tratamiento anticoagulante en los pacientes con enfermedad tromboembólica venosa (ETV) no provocada es complicado. En este sentido se han publicado varias escalas, aunque desconocemos la aplicabilidad de las mismas en nuestro medio. Por ello nos planteamos validar el modelo predictivo DASH y el normograma de VIENA a 12 meses.

Material y métodos: Estudio de cohortes retrospectiva, desde 2006 hasta 2014. Se incluyeron en el análisis todos los pacientes con ETV no provocada que realizaron tratamiento anticoagulante al menos durante 3 meses, y en los que se realizó determinación del D-dímero tras la suspensión del tratamiento anticoagulante. Analizamos las recidivas sintomáticas de la ETV, mediante prueba de imagen. Comparamos la ETV recidivante atendiendo a la escala DASH y al normograma de VIENA. En la escala DASH se tiene en cuenta el valor del D-dímero tras la suspensión del tratamiento anticoagulante, la edad, el sexo y el tratamiento hormonal. En el normograma de VIENA se analiza el tipo de evento (embolia de pulmón, trombosis venosa profunda proximal o distal), el sexo y el D-dímero tras la suspensión del tratamiento anticoagulante.

Resultados: Analizamos un total de 195 pacientes, con una edad media de 53,5 ± 19 años. Utilizamos a todos los pacientes para analizar la escala DASH, y en 12 meses hubo 21 recurrencias (10,8%, IC95%: 6,8-16%). El 42% de los pacientes fueron catalogados como DASH de bajo riesgo (≤ 1) y el 58% como de alto riesgo, observando un 4,9% (IC95%: 1,3-12%) y un 15% (IC95%: 9-23%) de recurrencias en el grupo de bajo y alto riesgo, respectivamente (p < 0,05). Para analizar el normograma de Viena excluimos a los pacientes que realizaban tratamiento hormonal (n = 36) analizando una muestra final de 159 pacientes. A 12 meses hubo 20 recurrencias (12,6%, IC95%: 7,9-18,8%). Una vez realizado el normograma de Viena dividimos la muestra por cuartiles (Q), observando un 4,2% (IC95%: 0,5-14%) de recurrencias en Q1 vs 16,2% (IC95%: 9,9-24,4%) en Q2-4 (p < 0,05).

Conclusiones: Nuestros resultados confirman la validez del modelo predictivo DASH y el normograma de Viena en nuestros pacientes. Ante validez de ambos modelos en nuestro medio, el modelo predictivo DASH sería el más recomendable tanto por su sencillez como por la capacidad de detectar a más pacientes de bajo riesgo frente al normograma de Viena (42% vs 25%).

¿SE PUEDE ESTIMAR EL RIESGO DE HIPERTENSIÓN PULMONAR CRÓNICA (POSEMBÓLICA) EN EL MOMENTO DEL TEP AGUDO?

E. Marijuán Gómez¹, L. Jara Palomares², Á. Alonso Gómez¹, L. López Jiménez³, R. López Reyes⁴, R.J. Vela⁵, A. Vallaz⁶, R. Otero Candelera², J.L. Lobo Beristain¹, M. Monreal⁷ y Grupo RIETE

¹Hospital Universitario de Araba, Vitoria, Álava, España. ²Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España. ³Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España. ⁴Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España. ⁵Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España. ⁶Hospital de Galdakao, Galdakao, Vizcaya, España. ⁷Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España.

Introducción: La HTPCPE es una complicación rara pero grave del TEP, que se produce por mecanismos todavía desconocidos e imprevisibles. A pesar de que el éxito del hasta ahora único tratamiento curativo, la tromboendarterectomía, depende de la precocidad del diagnóstico, las sociedades más prestigiosas siguen desaconsejando el seguimiento ecocardiográfico sistemático de los pacientes. La selección mediante alguna herramienta clínica, de los pacientes con riesgo de desarrollar algún tipo HTP, aunque inespecífica, podría resultar una aproximación eficiente. Objetivo: analizar en el momento del episodio agudo, las variables que se asocian a la aparición de hipertensión pulmonar en el ecocardiograma de seguimiento, y elaborar un score que permita seleccionar los pacientes con menor probabilidad de desarrollarla (“pacientes con HTP descartable”).

Material y métodos: Estudio retrospectivo utilizando la Base de datos de RIETE que en la actualidad dispone de más de 30.000 pacientes. Se seleccionaron para el estudio exclusivamente los pacientes que tuvieran realizado un ETT entre 6 y 12 meses después del episodio agudo. Se consideró descartada la HTP cuando se cumplían todos los siguientes siete condiciones: PAPs < 36 mm Hg, RT ≤ 2,8 m/seg, VDplx < 35 mm, cociente VD/VI < 1, IExcent diastólico < 1,1, TAPSE > 16, ausencia de hipokinesia VD. En todos los demás casos se consideró “posible HTP”.

Resultados: El estudio incluyó 2.807 pacientes (46,5% varones) de edad una edad de 65 ± 14,5. El análisis multivariante realizado con las variables seleccionadas en el univariante permitió realizar varios modelos con diferentes relaciones S/E, entre los que se eligió (AUC: 0,633 [IC95 0,605-0,661]), el que brindaba la mayor sensibilidad, (S: 93,5 [91,4-95,5], Esp: 24,6 [22,2-26,9], VPP: 34,8 [32,4-37,2], VPN: 89,7

| | B | E.T. | Wald | gl | Sig. | Exp(B) |
|-------------------|--------|------|--------|----|------|--------|
| sincopa_no | .479 | .147 | 10,588 | 1 | .001 | 1,615 |
| estrogenosNo | .938 | .282 | 11,051 | 1 | .001 | 2,555 |
| F Auricular | .703 | .201 | 12,248 | 1 | .000 | 2,020 |
| Edad >70 | .573 | .109 | 27,580 | 1 | .000 | 1,773 |
| Ondas T (-) | .329 | .119 | 7,648 | 1 | .006 | 1,390 |
| PAPs > 50 | .899 | .125 | 51,908 | 1 | .000 | 2,457 |
| Dilatacion A Dcha | .276 | .124 | 4,910 | 1 | .027 | 1,317 |
| Segmentarios | .307 | .109 | 7,980 | 1 | .005 | 1,359 |
| Constante | -3,071 | .317 | 93,898 | 1 | .000 | .048 |

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: sincopa_no, estrogenosNo, RITMO, EDAD_70, etc., PAPsMayorA50, ep_eco_d, Segmentarios.

| | | 95% CI |
|------------------------------|-------|----------------------------|
| Sensibilidad | 93,5% | 91,4% a 95,5% |
| Especificidad | 24,6% | 22,2% a 26,9% |
| Valor predictivo positivo | 34,8% | 32,4% a 37,2% |
| Valor predictivo negativo | 89,7% | 86,5% a 92,8% |
| Cociente de probabilidades + | 1,24 | 0,95 a 1,05 1,19 a 1,29 |
| Cociente de probabilidades - | 0,27 | 0,75 a 1,33 0,19 a 0,37 |

Figura 2. Análisis multivariante.

[86,5-92,8]), que incluía las siguientes (8) variables: síncope, estrógenos, edad < 70, PAPs > 50 mmHg, f. auricular, ondas T(-), dilatación A Dcha y localización segmentaria de los émbolos.

Conclusiones: La probabilidad de que un paciente con TEP que no tenga ninguno de los 8 marcadores de riesgo seleccionados en nuestro estudio desarrolle HTP en el seguimiento es menor del 11%. Asumiendo un índice de falsos negativos de 6,5%, podría evitarse la realización de ETT en el seguimiento del 17% de los pacientes que padecen un episodio de TEP agudo (“pacientes con HTP descartable”). En ellos la realización seguimiento ecocardiográfico estaría justificada solo en el contexto clínico adecuado.

¿SE PUEDE MEJORAR EL VALOR PREDICTIVO DE LA ESCALA PESIS EN LOS PACIENTES DE BAJO RIESGO?

C. Ortega Michel¹, E. Marijuán Gómez¹, Á. Alonso Gómez², C. Font³, J. González Martínez⁴, J. Bascuñana⁵, J.L. Lobo Beristain¹, M. Monreal⁶ y Grupo RIETE

¹Servicio de Neumología; ²Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Álava, Vitoria-Gasteiz, Álava, España. ³Servicio de Oncología Médica, Hospital Clínic, Barcelona, España. ⁴Servicio de Medicina Interna, Althia Xarxa Assistencial de Manresa, Barcelona, España. ⁵Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España. ⁶Servicio de Medicina Interna, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España.

Introducción: El fallecimiento de un paciente con TEP de bajo riesgo es un evento clínico de alto impacto. Tradicionalmente se ha asumido que estos fallecimientos se deben a recurrencia del propio TEP. Comprobar que ésta es realmente la causa podría servir para diseñar una estrategia de prevención adecuada.

Material y métodos: Estudio retrospectivo realizado con pacientes del Registro RIETE, desde su inicio en 2001 hasta marzo 2017, en los que prospectivamente se recogieron, además de otras muchas, las variables de comorbilidad y gravedad que constituyen la escala PESIS: 0, así como la causa y momento del fallecimiento a lo largo de un seguimiento de 90 días. Se utilizó el test exacto de Fisher para las

| | HTP descartada 1990 | HTP posible 817 | P |
|------------------------------------|------------------------|--------------------|------|
| Pacientes, N | | | |
| Características clínicas | | | |
| Edad (media ±SD) | 63±17 | 70,8±13,6 | .000 |
| Sexo varón | 928 (46,6%) | 379 (46,4%) | .906 |
| Índice de Masa Corporal (BMI) | 28,89±5,50 | 29,78±5,59 | .001 |
| Factores de Riesgo para TEP | | | |
| Cirugía | 251 (12,6%) | 73 (8,9%) | .006 |
| Inmovilización ≥4 días | 313 (15,7%) | 146 (17,9%) | .163 |
| Cáncer | 284 (14,3%) | 112 (13,7%) | .697 |
| Uso de Estrógenos | 165 (8,4%) | 21 (2,6%) | .000 |
| Varices | 425 (22%) | 241 (30,1%) | .000 |
| ETV previa (TEP o TVP) | 254 (12,8%) | 110 (13,3%) | .616 |
| Ninguno de los anteriores | 735 (37%) | 310 (38%) | .615 |
| Comorbilidades | | | |
| Insuf Cardíaca Crónica | 104 (5,2%) | 109 (13,3%) | .000 |
| Enferm Pulmonar Crónica | 246 (12,4%) | 154 (18,8%) | .000 |
| Cardiopatía Isquémica | 107 (5,8%) | 61 (8%) | .034 |
| Hipertensión Art Sistémica | 895 (48,7%) | 445 (59,5%) | .000 |
| Depresión | 147 (7,4%) | 87 (10,6%) | .005 |
| Enfermedad Tiroidea | 94 (4,7%) | 46 (5,6%) | .316 |
| Tratamientos concomitantes | | | |
| Antiagregantes plaquetarios | 318 (16,4%) | 180 (22,6%) | .000 |
| Psicofármacos | 279 (17,8%) | 153 (23,3%) | .003 |
| Síntomas y signos de TEP | | | |
| Disnea | 1600 (80,8%) | 702 (86,1%) | .001 |
| Dolor Torácico | 1020 (51,6%) | 372 (45,9%) | .006 |
| Disnea como único síntoma | 521 (26,3%) | 267 (32,1%) | .001 |
| TA sistólica <90 mm Hg | 95 (4,8%) | 34 (4,2%) | .478 |
| Sat O ₂ <90% | 491 (43%) | 272 (54%) | .000 |
| Troponina elevada | 469 (42%) | 244 (50%) | .003 |
| Electrocardiografía | | | |
| F Auricular | 76 (4,4%) | 82 (11,3%) | .000 |
| Ondas T (-) en precordiales | 392 (22,5%) | 240 (33%) | .000 |
| Bloqueo de Rama Dcha | 292 (16,7%) | 160 (21,9%) | .002 |
| Tratamiento | | | |
| Fibrinolíticos | 89 (4,5%) | 32 (3,9%) | .510 |
| Filtro de Vena cava inferior | 44 (2,2%) | 16 (2,0%) | .674 |

Figura 1. Características clínicas de los 2.807 pacientes según ausencia o no de HTP ecocardiográfica.

variables categóricas, con el paquete estadístico SPSS (versión 15, SPSS Inc., Chicago, Illinois), y se consideró estadísticamente.

Resultados: Hasta marzo de 2017 RIETE había recogido un total de 11.503 pacientes cuya puntuación en la escala PESIs era de cero puntos. En los primeros 30 días fallecieron 104 (0,9% IC95), de los que 44 (42,3%) lo fueron por TEP fatal (31 del episodio inicial y 13 [29,5%] de probable recurrencia), que se asociaba independientemente con el síncope, la disnea, el dolor torácico, la anemia y la insuf. renal. Un score elaborado con ellas permitía discernir eficazmente (C-statistic: 0,78 (IC95%: 0,71-0,85) los pacientes con riesgo de TEP fatal. El 80% (9.182/11.503) de los pacientes tenían una puntuación ≤ 2 puntos y de ellos únicamente 17/9182 (0,19%) presentaron TEP fatal en el seguimiento. Entre los pacientes con una puntuación > 2 (que tenían una probabilidad de TEP fatal 8 veces mayor) 383/1.025 (37%) tenían troponina elevada, 209/894 (23%) hipocinesia ventricular derecha en el ecocardiograma, y 54/304 (18%) tenían TAPSE < 16 mm. En los pacientes con esas anomalías, el estadístico-c era: 0,75 (IC95%: 0,63-0,86), 0,89 (IC95%: 0,82-0,95) y 0,91 (IC95%: 0,81-1,00), respectivamente.

| Table I. Causes of death within the first 30 days in 104 patients with low risk pulmonary embolism according to PESIs. | Died in <10 days | Died in ≥ 10 days | Odds ratio (95%CI) |
|--|------------------|------------------------|-------------------------|
| Patients, N | 56 | 48 | |
| Pulmonary embolism | 31 (55%) | 4 (8.3%) | 13.6 (4.31-43.1) |
| Initial PE | 31 (55%) | 0 | - |
| Recurrent PE | 0 | 4 (8.3%) | - |
| Sudden, unexpected | 6 (11%) | 3 (6.3%) | 1.80 (0.43-7.62) |
| Bleeding | 7 (13%) | 2 (4.2%) | 3.29 (0.65-16.6) |
| Respiratory insufficiency | 4 (7.1%) | 5 (10%) | 0.66 (0.17-2.62) |
| Multiorganic failure | 2 (3.6%) | 5 (10%) | 0.32 (0.06-1.72) |
| Infection | 1 (1.8%) | 6 (13%) | 0.13 (0.01-1.10) |
| Bronchoaspiration | 1 (1.8%) | 3 (6.3%) | 0.27 (0.03-2.71) |
| Myocardial infarction | 0 | 3 (6.3%) | - |
| Ischemic stroke | 0 | 1 (2.1%) | - |
| Renal insufficiency | 0 | 1 (2.1%) | - |
| Bowel occlusion | 0 | 1 (2.1%) | - |
| Other | 3 (5.4%) | 5 (10%) | 0.49 (0.11-2.15) |
| Unknown | 1 (1.8%) | 9 (19%) | 0.08 (0.01-0.65) |

Tabla 1.

| Table II. Multivariate analysis of predictive factors for Fatal PE. | Odds ratio (95%CI) | Beta coefficient | p value | Points |
|---|--------------------|------------------|---------|--------|
| Clinical characteristics | | | | |
| Mean age > 70 years | 1.24 (0.62-2.50) | 0.217 | 0.542 | - |
| Inpatients | 1.52 (0.82-2.82) | 0.421 | 0.181 | - |
| Underlying diseases | | | | |
| Recent major bleeding | 2.46 (0.82-7.39) | 0.900 | 0.109 | - |
| CrCl levels ≥ 60 mL/min (Ref.) | | - | 0.002 | - |
| CrCl levels 30-60 mL/min | 2.17 (1.05-4.49) | 0.775 | 0.037 | +1 |
| CrCl levels < 30 mL/min | 6.83 (2.31-20.2) | 1.921 | 0.001 | +2 |
| Anemia | 2.06 (1.10-3.85) | 0.723 | 0.023 | +1 |
| Abnormal platelet count | 1.45 (0.73-2.87) | 0.370 | 0.289 | - |
| Risk factors | | | | |
| Recent immobility | 1.57 (0.80-3.09) | 0.451 | 0.191 | - |
| Prior VTE | 0.42 (0.13-1.38) | -0.859 | 0.154 | - |
| Respiratory symptoms | | | | |
| Syncope | 2.94 (1.45-5.95) | 1.077 | 0.003 | +1 |
| Dyspnea | 5.41 (1.64-17.9) | 1.689 | 0.006 | +2 |
| Chest pain | 0.48 (0.25-0.92) | -0.730 | 0.028 | -1 |

Tabla 2.

Conclusiones: 1. Aunque el TEP es la causa más frecuente de fallecimiento de los pacientes PESIs: 0 en los primeros 30 días, el TEP fatal explica menos de la mitad de las muertes. 2. La gran mayoría de los fallecimientos por TEP se producen como secuencia del TEP inicial, y no de recidiva. 3. Más de la mitad 53/104 (50,9%) fallecen por otros motivos que el TEP o la hemorragia, lo que dificulta la implementación de estrategias de prevención. 4. Un sencillo score de 5 variables, permitiría identificar a los pacientes con un riesgo prácticamente nulo de fallecimiento por TEP.

¿SON REALMENTE DE BAJO RIESGO LOS PACIENTES PESIS 0 QUE DEBUTAN CON SÍNCOPE?

K. Fernández de Roitegui Pérez¹, D. Barrios², C. Sánchez Vieco¹, E. Marijuán Gómez¹, R. Morillo², A. Rivas Guerrero¹, J.L. Lobo Beristain¹, D. Jiménez de Castro y Grupo Protect

¹Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Álava, Vitoria, Álava, España. ²Servicio de Neumología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España.

Introducción: Las Escalas Clínicas más recomendadas para la valoración pronóstica del TEP no incluyen el síncope como parámetro de riesgo, porque los estudios clásicos no observaban asociación entre su presencia y el desenlace clínico. Sin embargo algunos estudios de estos últimos años han puesto en duda su aparente banalidad, y prestigiosos autores lo incluyen en el score pronóstico que recomiendan. Su presencia en pacientes con un perfil clínico de bajo riesgo, en quienes se suele considerar una estancia hospitalaria corta, resulta especialmente incómoda y su trascendencia pronóstica especialmente necesaria de aclarar. Objetivo: analizar en una amplia cohorte de pacientes si la incidencia de eventos evolutivos adversos en los pacientes PESIs: 0 con Síncope es significativamente mayor que la de los pacientes sin Síncope.

Material y métodos: Se analizaron retrospectivamente los datos incluidos prospectivamente en el estudio multicéntrico PROTECT. Los criterios de DVD y los de CCC fueron los ya descritos en dicho estudio. Se utilizaron los test de Student y Mann-Whitney para comparar las variables continuas y el test exacto de Fisher para las categóricas.

Resultados: La prevalencia de síncope era significativamente menor entre los pacientes del subgrupo PESIs: 0, que en el subgrupo PESIs ≥ 1 (9,58% [IC95: 6,56-13,40] vs 18,40% [IC95: 15,19-21,94] p $< 0,001$). La incidencia de CCC a 30 días en los pacientes PESIs: 0 sin síncope (5/283, 1,77 [IC95: 0,58-4,08]) y la de los pacientes PESIs: 0 con síncope (0% [IC95: 0,0-11,57]), no resultaba significativamente diferente (p $> 0,05$), y aunque no se alcanzaba la significación estadística, resultaba llamativamente menor que la de los pacientes de Riesgo Intermedio (10,84% [IC95: 8,34-13,79]). Aunque ninguno de los pacientes PESIs: 0 con síncope de nuestra serie presentó complicaciones evolutivas, el 30% [IC95: 14,74-49,40] tenían DVD ecocardiográfica.

Conclusiones: 1. La prevalencia de síncope en los pacientes con perfil clínico de bajo riesgo es significativamente más baja que en el resto de pacientes con TEP hemodinámicamente estables, pero aún así, nada despreciable. 2. La incidencia de complicaciones evolutivas a 30 días en los pacientes con perfil clínico de bajo riesgo que presentan síncope al diagnóstico no es significativamente mayor que la de los pacientes sin síncope. 3. La relativamente elevada prevalencia de DVD en los pacientes con síncope justificaría la realización de ecocardiograma antes de la toma de decisiones de manejo de los pacientes con TEP de bajo riesgo.

TRATAMIENTO A LARGO PLAZO CON ILOPROST EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

R. del Pozo Rivas¹, C.A. Quezada Loaiza², J.M. Cifrián Martínez³, I. Otero González⁴, E. Sala Llinas⁵, T. Elías Hernández⁶, M. Marín González⁷, I. Blanco Vich⁸ y P. Escribano Subías⁹

¹Unidad de Hipertensión Pulmonar, Servicio de Neumología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España. ²Unidad de Hipertensión Pulmonar, Servicio de Neumología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España. ³Servicio de Neumología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España. ⁴Servicio de Neumología, Hospital Universitario A Coruña, La Coruña, España. ⁵Servicio de Neumología, Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca, Islas Baleares, España. ⁶Servicio de Neumología, Hospital Universitario

Virgen del Rocío, Sevilla, España. ⁷Servicio de Neumología, Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España. ⁸Servicio de Neumología, Hospital Clínic-Universidad de Barcelona, Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España. ⁹Unidad de Hipertensión Pulmonar, Servicio de Cardiología, Grupo RIC, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España.

Introducción: Los análogos de las prostaciclina son un grupo de fármacos indicado en el tratamiento de los pacientes con HAP; que incluyen el epoprostenol intravenoso (iv), el trepostinil subcutáneo (sc) o iv, y el iloprost inhalado. El iloprost precisa de 6-9 inhalaciones por día, lo que dificulta el cumplimiento y puede impactar negativamente en el efecto terapéutico. Actualmente, existe poca información sobre resultados a largo plazo en pacientes con HAP tratados con iloprost. Objetivo: analizar la experiencia en vida real a largo plazo del tratamiento con iloprost en pacientes con HAP.

Material y métodos: Análisis de pacientes incluidos en el REHAP entre 1998 y 2016 con diagnóstico de HAP y que han recibido tratamiento con iloprost (n = 366). Se excluyeron los casos sin información suficiente en el momento de inicio de iloprost (n = 99). Se realizó el estudio sobre 267 casos, 79 (30%) casos iloprost fue terapia de inicio y 188 (70%) como terapia secuencial. Se analizaron parámetros clínicos, de tolerancia al esfuerzo con test de la marcha de 6 minutos (TM6M), hemodinámicos y estrategia terapéutica en el momento del inicio de iloprost, comparando el grupo de terapia de inicio de iloprost con secuencia, y al año de seguimiento. Los análisis se realizaron por intención de tratar. La supervivencia y el tiempo a fin de tratamiento se calcularon mediante el test de Kaplan-Meier

Resultados: La tabla muestra las características clínicas, hemodinámicas y el manejo terapéutico en el momento del inicio de iloprost, así como la comparación entre el grupo que iloprost fue el primer tratamiento y en el que fue secuencial. A los 12 meses del inicio de

tratamiento con iloprost: 4 pacientes estaban trasplantados (1,5%), 24% habían fallecido y 64% continuaban en seguimiento. Entre los pacientes en seguimiento, la clase funcional (CF) mejoró (CF I-II 63% vs 25%, p < 0,001), que no modificó el TM6M (p = 0,2), 7% se añadió otro fármaco específico oral y a un 7% se cambió iloprost por epoprostenol o trepostinil. La supervivencia por intención de tratar a 1,2 y 3 años fue de 74%, 64% y 54%. La probabilidad de mantener iloprost a 1,2 y 3 años fue de 52%, 36% y 25%.

Conclusiones: En España, los pacientes con HAP al inicio del tratamiento con iloprost están en situación de riesgo alto con avanzada clase funcional y severidad hemodinámica. En nuestra población, la administración de iloprost no contribuyó a revertir la situación a menor riesgo. Sólo la mitad de los pacientes continuaban con iloprost tras un año de tratamiento.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN EL SERVICIO DE NEUMOLOGÍA DEL HOSPITAL DEL ÁREA SUR DE SEVILLA

C. Carrasco Carrasco, J. Lima Álvarez, C. Fernández Criado, A.J. Cruz Medina, I. de la Cruz Morón y N. Peña Griñán

Neumología, Hospital Virgen de Valme, Sevilla, España.

Introducción: El tromboembolismo pulmonar (TEP) sigue siendo una causa importante de morbimortalidad en la población general, especialmente en los pacientes con cáncer, donde supone la segunda causa más frecuente de muerte prevenible. En este trabajo describimos las características de los pacientes con eventos tromboticos pulmonares diagnosticados por nuestro servicio en un año.

Tabla 1. Características 1

| | HAP con iloprost (n = 267) | HAP con iloprost inicio (n = 79) | HAP con iloprost p secuencial (n = 188) | p |
|---|-------------------------------|-------------------------------------|---|---------|
| Edad, años, media (RIQ) | 53 (42-64) | 50 (41-62) | 56 (43-69) | 0,01 |
| Mujeres, n (%) | 190 (71) | 54 (68) | 136 (72) | ns |
| Etiología | | ---- | ---- | ---- |
| Idiopática, n (%) | 90 (34) | | | |
| Conectivopatía, n (%) | 67 (25) | | | |
| Cardiopatía congénita, n (%) | 36 (14) | | | |
| Portopulmonar, n (%) | 36 (14) | | | |
| VIH, n (%) | 18 (7) | | | |
| 2 etiología, n (%) | 16 (6) | | | |
| Aceite tóxico | 4 (1) | | | |
| Tiempo entre diagnóstico e inicio de iloprost, meses (DE) | 20 (29) | 0,3 (0-1,4) | 17,2 (4,5-42,8) | < 0,001 |
| CF I-II, n (%) | 67 (25) | 16 (20) | 51 (27) | ns |
| CF III, n (%) | 162 (61) | 48 (61) | 114 (61) | ns |
| CF IV, n (%) | 38 (14) | 15 (19) | 23 (12) | ns |
| TM6M, m, media (DE) | 313 (163) | 359 (213-438) | 325 (160-435) | ns |
| PAPm, mmHg, media (DE) | 56 (14) | 52 (45-63) | 56 (49-65) | ns |
| GC, L·min ⁻¹ ·m ² , mediana (RIQ) | 4,4 (1,8) | 3,9 (3-5,1) | 4,1 (3,3-5,4) | ns |
| RVP, U. Wood, mediana (RIQ) | 11,9 (5,7) | 10,9 (8-16,2) | 11,5 (7,1-14,8) | ns |
| Tratamiento al inicio | | | | |
| Sin tratamiento, n (%) | 67 (25) | 52 (66) | 15 (8) | < 0,001 |
| IFD-5, n (%) | 71 (27) | 20 (25) | 51 (27) | ns |
| ARE, n (%) | 35 (13) | 5 (6,3) | 30 (16) | 0,045 |
| IFD-5 y ARE, n (%) | 94 (35) | 2 (3) | 92 (49) | < 0,001 |

| Pacientes con TEP | Total |
|----------------------------|----------------|
| Características basales | |
| Número | 65 |
| Edad | 66,74 (14,74) |
| Sexo hombre | 40 (61,5%) |
| Datos clínicos | |
| TAS | 124,95 (20,09) |
| Fr. cardiaca | 84,9 (16,59) |
| Antecedentes | |
| Enfermedades concomitantes | 45 (69,2%) |
| Infarto o angina | 2 (3,1%) |
| Tabaquismo activo | 9 (13,8%) |
| HTA | 33 (50,8%) |
| DM | 8 (12,3%) |
| Síntomas TEP | |
| Disnea | 37 (56,9%) |
| Tos | 5 (7,7%) |
| Hemoptisis | 1 (1,5%) |
| Dolor torácico | 23 (35,4%) |
| Síncope | 10 (15,4%) |
| Fiebre | 1 (1,5%) |
| Presentación clínica como | |
| TEP | 41 (63,1%) |
| Asintomático | 7 (10,8%) |
| TVP | 7 (10,8%) |
| TVP/EP | 10 (15,4%) |
| Características del TEP | |
| Tronco de la a. pulmonar | 6 (9,2%) |
| Principales | 38 (58,4%) |
| Lobares | 46 (70,8%) |
| Segmentarias | 46 (70,8%) |
| Subsegmentarias | 5 (7,7%) |

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo de pacientes con TEP diagnosticados en el servicio de Neumología, desde julio de 2016 hasta agosto de 2017 y que se habían seguido al menos 3 meses tras el diagnóstico o hasta su exitus. Recogimos información de un total de 65 pacientes con TEP que aportamos a la base de datos Registro Informatizado de Pacientes con Enfermedad Tromboembólica (RIETE) y analizamos datos basales, datos clínicos, comorbilidades, síntomas, características radiológicas, factores de riesgo, datos analíticos, pruebas de imagen, y datos del seguimiento, exitus, sangrados y recidivas. Analizamos esta información con programa estadístico SPSS.

Resultados: Los resultados se recogen de forma resumida en tablas 1 y 2. Las variables cualitativas la expresamos con porcentajes y las cualitativas como media y desviación típica. Registramos un total de 65 pacientes con TEP. La media de edad era de 66,74 años \pm 14,74. El 61,5% eran hombres. La TAS media fue de 124,95 (20,09). El 50,8% eran hipertensos. El 63,1% de los pacientes se presentaron con síntomas de TEP, el 10,8% asintomáticos, el 10,8% como trombosis venosa profunda y el 15,4% como TVP y TEP. El síntoma más frecuente fue la disnea 56,9%. La localización más frecuente del TEP en los fueron arterias lobares y segmentarias, 70,8% respectivamente. Se practicó ecografía de miembros inferiores al 63,1% de los pacientes. En el 70,7% de los casos el resultado fue positivo. Al 16,9% se le practicó una ecocardiografía. El factor de riesgo más frecuente fue el cáncer, 35% de los pacientes. Al 72,3% se les midió niveles de dímeros D. Durante el seguimiento el 18,5% de los pacientes fallecieron, 6,2% presentaron hemorragias y 1,5% recidiva del TEP.

Tabla 2. Características 2

| Pacientes TEP | Total |
|------------------|----------------|
| Fact. riesgo | |
| Cirugía | 2 (3,1%) |
| Neoplasia | 23 (35%) |
| Inmovilizado | 12 (18,5) |
| ETEV previa | 10 (15,4%) |
| TVS | 5 (7,7%) |
| Viaje (3 sem 6h) | 1 (1,5%) |
| Trat. hormonal | 6 (9,2%) |
| Varices | 9 (13,8%) |
| Analíticas | |
| Hb | 12,71(2,29) |
| Plaquetas | 240,09(112,27) |
| Leucocitos | 9,2 (3,41) |
| DD realizado | 47 (72,3%) |
| Ecografías | |
| Ecogr MMII | 41 (63,1%) |
| Eco MMII + | 29 (70,7%) |
| Ecocardio | 11 (16,9%) |
| Seguimiento | |
| Defunción | 12 (18,5%) |
| Hemorragia | 4 (6,2%) |
| Recidiva | 1 (1,5%) |

Conclusiones: El número de casos anuales diagnosticados en nuestro servicio está en la línea de los datos de prevalencia de TEP de la población general. Los pacientes presentan unas características globales similares a la de trabajos previos. La neoplasia como factor de riesgo para TEP fue el factor de riesgo más importante en nuestra serie.

USO Y RESULTADOS DE LA FIBRINÓLISIS EN LA ETV EN UN HOSPITAL TERCIARIO

A. Torrents Vilar, A. García Ortega, M. Prado Barragán y R. López Reyes

Hospital La Fe, Valencia, España.

Introducción: La situación hemodinámica constituye el principal factor pronóstico del tromboembolismo pulmonar (TEP). El tratamiento fibrinolítico es de elección en los pacientes inestables hemodinámicamente, o alto riesgo, y que no tienen un riesgo elevado de sangrado. Sin embargo, en los pacientes estables hemodinámicamente con datos de daño miocárdico y disfunción del ventrículo derecho, o riesgo intermedio, sólo se recomienda como terapia de rescate si se presenta un deterioro hemodinámico. El objetivo de nuestro trabajo ha sido analizar el uso de fibrinolíticos en nuestro centro.

Material y métodos: Análisis retrospectivo de los datos de pacientes diagnosticados de TEP en nuestro centro e incluidos prospectivamente en el registro RIETE desde enero de 2004 a octubre de 2017. Se revisaron datos clínicos, de imagen, de laboratorio, así como la forma de presentación del TEP, tratamiento y resultados. Las variables cualitativas se expresan como frecuencia absoluta y relativa (número y porcentaje de pacientes) y las continuas mediante media y desviación típica. Para el análisis univariante se utilizó el test de chi cuadrado o

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes tratados o no con fibrinolíticos

| | Fibrinólisis | | | No fibrinólisis | | |
|--|---|--|-------|---|---|-------|
| | TEP alto riesgo | TEP estable hemodinámicamente | p | TEP alto riesgo | TEP estable hemodinámicamente | p |
| Pacientes, n (%) | 6 (0,63) | 49 (5,18) | | 19 (2,01) | 868 (89,96) | |
| Edad, media \pm DE | 68,8 \pm 5,2 | 70,5 \pm 15 | ns | 65,5 \pm 16,5 | 68,9 \pm 16 | ns |
| Sexo H/M | 2/4 | 22/27 | ns | 10/9 | 399/469 | ns |
| Obesidad, n (%) | 1 (17) | 8 (16) | ns | 3 (15,8) | 143 (17) | |
| Factores de riesgo TEP, n (%) | | | | | | |
| Cáncer | - | 10 (20,4) | ns | 7 (37) | 160 (18,8) | ns |
| Cirugía | 3 (50) | 12 (24,5) | ns | 3 (16) | 125 (14,7) | ns |
| Inmovilización | 3 (50) | 12 (24,5) | ns | 10 (52,6) | 287 (33,7) | ns |
| ETV previa | 1 (16,7) | 14 (28,6) | ns | | 42 (4,9) | ns |
| Constantes al diagnóstico EP, media \pm DE | | | | | | |
| TAS | 76,6 \pm 8,2 | 142,4 \pm 24,5 | 0,000 | 79,1 \pm 7,9 | 135,3 \pm 25 | 0,000 |
| FC | 105 \pm 8,3 | 96,7 \pm 17 | ns | 105,8 \pm 27,7 | 95 \pm 19 | 0,047 |
| SpO2 | 91,7 \pm 4 | 92,6 \pm 3,5 | ns | 89,5 \pm 7 | 90,85 \pm 6,5 | ns |
| Síntomas, n (%) | | | | | | |
| Disnea | 3 (50) | 41 (84) | ns | 18 (94,7) | 673 (79,1) | ns |
| Síncope | 5 (83) | 4 (8,2) | 0,000 | 7 (37) | 137 (16,1) | 0,028 |
| Dolor torácico | 1 (17) | 19 (39) | ns | 9 (47,4) | 284 (33,4) | ns |
| Tratamiento antiagregantes S/N, n (%) | 1 (16,7) | 2(4,1) | ns | 3 (16) | 164 (19) | ns |
| Ecocardiografía, media \pm DE | | | | | | |
| PSAP | 40 \pm 14,1 | 38,3 \pm 9,1 | ns | 52,5 \pm 11 | 45,7 \pm 17,6 | ns |
| Laboratorio, media \pm DE | | | | | | |
| Hemoglobina | 11,3 \pm 2,9 | 12,7 \pm 1,9 | ns | 12,2 \pm 2 | 12,8 \pm 1,9 | ns |
| Plaquetas | 243 \times 10 ³ \pm 122,87 | 244 \times 10 ³ \pm 103,3 | ns | 237,42 \times 10 ³ \pm 133,1 | 228 \times 10 ³ \pm 95,3 | ns |
| Creatinina | 4 \pm 1,4 | 1,5 \pm 1 | ns | 1,3 \times 10 ³ \pm 0,6 | 1,2 \times 10 ³ \pm 2,4 | ns |
| Dímero D | 4.366,5 \pm 1.853 | 3.118 \pm 1.838 | ns | 5.395 \pm 3.195 | 13.443 \pm 234.784 | 0,032 |
| Hemorragia reciente | 0 | 3 (6,1) | | 1 (5,3) | 28 (3,2) | |
| Seguimiento, n (%) | | | | | | |
| Mortalidad por cualquier causa | 0 | 2 (4,2) | ns | 4 (21,1) | 102 (12) | ns |
| Recidiva | 0 | 2 (4,2) | ns | 0 | 42 (4,9) | ns |
| Hemorragia | 1 (16,7) | 6 (12,5) | ns | 5 (26,3) | 82 (9,6) | 0,036 |

TEP, tromboembolismo pulmonar; DE, desviación estándar; H/M, hombre/mujer; ETV, enfermedad tromboembólica venosa; TAS, tensión arterial sistólica; SpO2, saturación periférica de oxígeno estimada por pulsioximetría; PSAP, presión sistólica de arteria pulmonar estimada; proBNP, propéptido natriurético cerebral N-terminal. *La ecocardiografía fue realizada en 14 pacientes del grupo de fibrinólisis (%) y en 302 pacientes del grupo que no recibieron fibrinólisis (%).

test exacto de Fisher para las variables categóricas y la t de STUDENT o U de Mann Whitney para las cuantitativas.

Resultados: 946 sujetos fueron diagnosticados de TEP, de los cuales 55 (5,81%) recibieron tratamiento fibrinolítico. En la estratificación pronóstica al diagnóstico de los pacientes fibrinolisados en nuestro centro, 6 (10,9%) fueron de alto riesgo y 49 (89,1%) se encontraban estables hemodinámicamente. La tabla 1 muestra las características de la población de estudio en su presentación. La tabla 2 muestra los resultados en el seguimiento de acuerdo a estratificación pronóstica inicial y empleo o no de trombolíticos.

Tabla 2. Efecto de la fibrinólisis en los pacientes inestables y estables hemodinámicamente

| Evento | Inestables | | | Estables hemodinámicamente | | |
|-----------------------------|----------------------|--------------------------|-------------------|----------------------------|-----------------|------------------|
| | Fibrinólisis (n = 6) | No fibrinólisis (n = 19) | OR (IC95%) | Fibrinólisis | No fibrinólisis | OR (IC95%) |
| Recurrencia | 0 | 0 | - | 2 | 42 | NS 0,7 (0,1-3,3) |
| Muerte por todas las causas | 0 | 4 | NS 3,4 (0,8-14,4) | 2 | 105 | - |
| Sangrado mayor | 1 | 5 | NS 1,9 (0,2-20) | 6 | 84 | NS 0,8 (0,3-1,9) |

Conclusiones: Nuestros resultados muestran que el uso del tratamiento fibrinolítico no siempre cumple las recomendaciones de las guías de práctica clínica ya que se realizó más fibrinólisis en los enfermos estables que en los hemodinámicamente inestables. La mortalidad global fue menor con respecto al grupo de pacientes de riesgo intermedio que no recibió fibrinólisis y tampoco presentaron un aumento significativo de las complicaciones hemorrágicas.

UTILIDAD DE LA ESTRATIFICACIÓN PRONÓSTICA DE LOS PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA DE PULMÓN AGUDA SINTOMÁTICA

E. Barbero Herranz¹, B. Bikedeli², D. Chiluzia Reyes¹, D. Barrios Barreto¹, R. Morillo Guerrero¹, A. Quezada Loaiza¹ y D. Jiménez Castro¹

¹Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España. ²Yale New Haven Hospital, New Haven, Estados Unidos.

Introducción: Objetivo: Evaluar si la estratificación pronóstica per se de los pacientes con tromboembolia pulmonar (TEP) aguda sintomática predice eventos a corto plazo en los pacientes con TEP aguda sintomática.

Material y métodos: Utilizamos la base de datos de un hospital universitario terciario, que reclutó a pacientes con diagnóstico confirmado de TEP aguda entre 2003 y 2016. Definimos la estratificación pronóstica como el cálculo de una escala pronóstica (ej., Pulmonary Embolism Severity Index [PESI], PESI simplificada, criterios de Hestia), y/o la evaluación de la disfunción del ventrículo derecho (VD) (ej., ecocardiografía, tomografía computarizada de tórax, o péptido natriurético cerebral [BNP]), y/o la evaluación del daño miocárdico (ej., troponina cardiaca I o T) por los clínicos responsables. El evento primario de eficacia fue la mortalidad por todas las causas durante los primeros 30 días de tratamiento. Utilizamos regresión logística para evaluar la asociación independiente entre la estratificación pronóstica y el evento primario de eficacia, tras ajustar por aquellas variables con un valor de $p < 0,05$ en el análisis univariable.

Resultados: Reclutamos 2.096 pacientes con TEP aguda sintomática (52% mujeres). La estratificación pronóstica se realizó en 1.754 (84%; intervalo de confianza [IC] 95%, 82%-85%) pacientes. Los pacientes que no recibieron ninguna prueba pronóstica tuvieron una prevalencia

mayor de cáncer, anemia y trombosis venosa profunda (TVP) concomitante, comparados con los pacientes que recibieron al menos una prueba pronóstica. Además, presentaron con más frecuencia inestabilidad hemodinámica, con una tensión arterial sistólica menor, frecuencia cardiaca mayor y más prevalencia de hipoxemia y síncope. Fallecieron 140 pacientes (6,7%; IC95%, 5,6-7,8%) durante el primer mes de seguimiento. 103 fallecimientos (103 de 1.754 pacientes; 5,9%; IC95%, 4,8-7,1%) ocurrieron en el grupo que recibió alguna prueba pronóstica, mientras que 37 (37 de 342 pacientes; 10,8%; IC95%, 7,7-14,6%) ocurrieron en el grupo que no recibió ninguna prueba pronóstica (diferencia 4,9%; IC95%, 1,8-8,8%; $p < 0,01$). En el análisis multivariable, la falta de estratificación pronóstica se asoció de forma independiente a la mortalidad por todas las causas (odds ratio [OR] ajustado, 1,70; IC95%, 1,11-2,62; $p = 0,01$).

Conclusiones: En los pacientes con TEP aguda sintomática, la estratificación pronóstica se asoció con la mortalidad a corto plazo, con independencia de los resultados de dicha estratificación.

VALOR PRONÓSTICO DE LA PROTEÍNA C REACTIVA DE ALTA SENSIBILIDAD, MARCADORES DE DISFUNCIÓN ENDOTELIAL Y SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

L. Jara Palomares¹, L. Suárez Valdivia¹, S. Marín Romero¹, M.I. Asensio Cruz¹, T. Elías Hernández¹, S. Navarro Herrero², M.P. Serrano Gotarredona², J.C. Pérez Serena¹, R. Ortega Rivera¹, E. Montero Romero³, J. Toral³, C. Fernández García¹, M.C. Borrego Delgado¹, M.R. Ruiz Serrano de la Espada¹, P. Benedicto Delgado¹, V. Sánchez López⁴, E. Arellano⁴, J.M. Sánchez Díaz¹ y R. Otero Candellera¹

¹Unidad Médico Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias; ²Unidad de Radiología Torácica; ³Servicio de Urgencias y Emergencias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España. ⁴Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS), Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla, Sevilla, España.

Introducción: El papel del síndrome metabólico y de los biomarcadores de disfunción endotelial ha sido contrastado en la patología vascular arterial, y sin embargo la información sobre ellos en la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es insuficiente. El factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) induce la expresión del factor tisular, que está implicado en la cascada de la coagulación, y se ha asociado a mayor mortalidad en pacientes oncológico. La proteína C reactiva (PCR) se asocia a un riesgo de ETV y a peor supervivencia en el paciente oncológico. Objetivo: analizar el valor pronóstico de determinados biomarcadores en pacientes con ETV.

Material y métodos: Estudio pseudo-experimental en pacientes con ETV. Periodo de reclutamiento: diciembre 2010 a diciembre 2011. A todos los pacientes incluidos se les realizó, a los 3 meses de la ETV, determinación de biomarcadores: VEGF, PCR de alta sensibilidad (PCR-hs), interleuquina (IL) 6 y IL-8, apolipoproteína A y B. El seguimiento de los pacientes fue hasta julio 2017. Para analizar la asociación entre los biomarcadores y la mortalidad por todas las causas, analizamos el hazard ratio mediante el test log-rank y la regresión de Cox. Para el ajuste multivariable se seleccionaron previamente como co-variables la edad, genero y presencia de cáncer.

Resultados: Reclutamos 77 pacientes, con una edad media de 63 ± 18 años (media \pm desviación típica) y un 56% de hombres. La localización de la ETV fue: trombosis venosa profunda (TVP) (66%), embolia de pulmón (EP) (17%) y TVP con EP (17%). La etiología de ETV fue: no provocado (58%), cáncer (33%), secundario no oncológico (9%). Realizamos una mediana de seguimiento de 68 meses (p25: 23,7 meses; p75: 70,3 meses), con una mortalidad del 29% (n = 22). De todos los biomarcadores analizados, la PCR-hs, la IL-6 y la IL-8 se asociaron, de

forma estadísticamente significativa, a mortalidad por todas las causas. En el análisis multivariante mediante regresión de Cox, las variables asociadas a mortalidad por todas las causas fueron: PCR-hs > 2,3 mg/L (HR: 3,1; IC95%: 1,1-8,8; $p < 0,05$) y la presencia de cáncer (HR: 8,6; IC95%: 3,1-23,5; $p < 0,001$).

Conclusiones: De todos los biomarcadores estudiados en pacientes con ETV, sólo la PCR de alta sensibilidad se asoció a mortalidad por todas las causas.

Conclusiones: En nuestro medio el TEP de alto riesgo es muy frecuente (60%). Los pacientes de alto riesgo mayores de 70 años fallecen el 74%. El porcentaje de exitus es muy elevado teniendo en cuenta la edad de nuestra muestra por lo que se puede añadir medidas de confort y acompañamiento familiar en estos casos. El 50% de los pacientes no permanecieron ingresados más de 7 días a pesar de haberse calificado como de alto riesgo el 58%. La colaboración con otros servicios: radiología, cardiología ha contribuido a este éxito.

VALORACIÓN DE PACIENTES CON TEP INGRESADOS EN UN HOSPITAL COMARCAL DURANTE 10 AÑOS

C. Rodríguez Matute, R. Santiago Villalobos, C. Olmedo Rivas, A. Hernández Martínez y M. Arenas Gordillo

Hospital San Juan de Dios del Aljarafe, Bormujos, Sevilla, España.

Introducción: Evaluar los tromboembolismos pulmonares (TEP) ingresados en la planta de Medicina Interna, de un hospital comarcal al norte de Sevilla durante diez años a cargo de la Unidad de Neumología.

Material y métodos: Obtuvimos un volcado informático del diagnóstico de embolia pulmonar de la Clasificación internacional de enfermedades (CIE 10) durante el periodo 2005-2015. Se realizó un estudio descriptivo de los casos y se aplicó la simplificación de la escala PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) para la estratificación pronóstica de pacientes con TEP con carácter retrospectivo.

Resultados: El total de pacientes con el diagnóstico de TEP fue de 343, 189 mujeres (55%), 154 hombres (45%), de edades comprendidas entre los 18 hasta los 95 años. Edad media 67,55 años. El 42% (144) de los pacientes tenían 75 años o más de los cuales 81 superaban los 80 años de edad (56%). La distribución por año de ingreso se puede observar en la figura, con un mínimo en el año 2015 con 12 casos y un máximo de 52 casos en el año 2014. La media de días de ingreso fue de 8 con un mínimo de 1 y un máximo de 36. El total de pacientes ingresados durante menos de una semana fue de 174 (50%): 72 de bajo riesgo (42%) y 102 de alto riesgo (58%). Aplicada la escala PESI obtuvimos un total de 208 (60%) pacientes de alto riesgo pronóstico frente a 135 (40%) casos de bajo riesgo. Un total de 11 (5,2%) pacientes recibieron tratamiento fibrinolítico, todos calificados como de alto riesgo. El total de exitus intrahospitalario fue de 47 (13%) pacientes, de los cuales 10 (22%) se clasificaron como de bajo riesgo mientras que 37 (78%) fueron de alto riesgo. Por edad, los 50 años o menos calificados como de alto riesgo fueron 23 (11%) observándose 2 exitus en este grupo (8,5%). En cambio entre los 185 (89%) pacientes del grupo de mayores de 50 con alto riesgo, fallecieron 35 (19%). El 74% ($n = 26$) tenían más de 70 años.

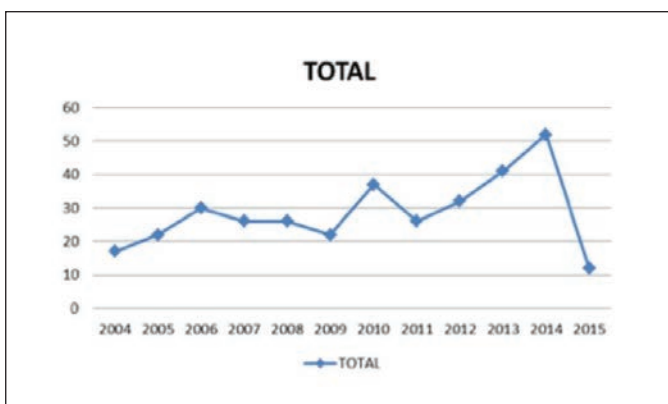


Figura 1. Distribución por año de ingreso.