



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

HOSPITAL
CARDIOLÓGICA
AGUASCALIENTES



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE AGUASCALIENTES

CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

HOSPITAL CARDIOLÓGICA AGUASCALIENTES

**“ANÁLISIS DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS,
HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS E
IMAGENOLÓGICOS EN PACIENTES CON EMBOLIA
PULMONAR AGUDA CONFIRMADA”**

**TESIS PRESENTADA POR:
JUAN ANTONIO ROBLES JAIME**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

ASESOR (ES)

**DR. GUILLERMO ANTONIO LLAMAS ESPERÓN
DRA. MARTHA ENUE VACIO OLGUIN**

AGUASCALIENTES, AGS., A ENERO DEL 2026



CARTA DE ASESORES

A handwritten signature in blue ink, reading 'Guillermo'.

DR. GUILLERMO ANTONIO LLAMAS ESPERÓN
ASESOR CLÍNICO
PROFESOR TITULAR CARDIOLOGÍA CLÍNICA

A handwritten signature in blue ink, reading 'Martha'.

DRA MARTHA ENUE VACIO OLGUIN
ASESOR DE METODOLOGÍA

AGUASCALIENTES, AGS A 20 DE OCTUBRE DE 2025



AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN DE TESIS

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Guillermo'.

DR. GUILLERMO ANTONIO LLAMAS ESPERÓN
ASESOR CLÍNICO
PROFESOR TITULAR CARDIOLOGÍA CLÍNICA

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Martha'.

DRA MARTHA ENUE VACIO OLGUIN
ASESOR DE METODOLOGÍA

AGUASCALIENTES, AGS A 20 DE OCTUBRE DE 2025



Aguascalientes, Ags., a Lunes 20 de octubre del 2025.

**SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO
CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD.
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE AGUASCALIENTES.
PRESENTE:**

Por medio de la presente hago de su conocimiento que, bajo los lineamientos de nuestra institución, ha sido revisado el Protocolo de Investigación titulado:

"ANÁLISIS DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS E IMAGENOLÓGICOS EN PACIENTES CON EMBOLIA PULMONAR AGUDA CONFIRMADA"

INVESTIGADOR DEL PROYECTO:
Juan Antonio Robles Jaime

LUGAR DE DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN:
Hospital Cardiológica Aguascalientes

TIPO DE INVESTIGACIÓN:
Estudio retrospectivo, transversal, retrolectivo y no experimental para obtención de grado de Posgrado en Cardiología Clínica.

ASESORES DE INVESTIGACIÓN:
Dr. Guillermo Antonio Llamas Esperón.
Dra. Martha Enué Vacío Olguín.

Otorgando el dictamen de **"APROBADO"**, previa revisión metodológica y temática.

ATENTAMENTE:

DRA. MARTHA ENUE VACIO OLGUIN
JEFA DE ENSEÑANZA DEL HOSPITAL CARDIOLÓGICA AGUASCALIENTES



De corazón... palpitamos por tu salud.

REPÚBLICA DE ECUADOR 200, FRACC. LAS AMÉRICAS. C.P. 20230, AGUASCALIENTES, AGS., MÉXICO
TELÉFONO: 449 915 40 00 CON 10 LÍNEAS, e-mail: info@cardiologica.com.mx
Visite nuestra página en internet: www.cardiologica.com.mx

HOSPITAL
CARDIOLÓGICA
AGUASCALIENTES



Aguascalientes, Ags., Lunes 20 de octubre del 2025.

DRA. MARTHA ENUÉ VACIO OLGUÍN.
JEFA DE ENSEÑANZA
HOSPITAL CARDIOLÓGICA AGUASCALIENTES.
PRESENTE.

Estimada Dra. Martha Vacio.

En respuesta a la petición hecha por el médico residente JUAN ANTONIO ROBLES JAIME relacionada a presentar una CARTA DE ACEPTACIÓN DE SU TRABAJO DE TESIS titulado:

"ANÁLISIS DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS E IMAGENOLÓGICOS EN PACIENTES CON EMBOLIA PULMONAR AGUDA CONFIRMADA"

Me permito informarle que, una vez leído y corregido el documento, considero que llena los requisitos para ser aceptado e impreso como trabajo final.

Sin más por el momento aprovecho la oportunidad para hacerle llegar un cordial saludo.

ATENTAMENTE:

DR. GUILLERMO ANTONIO LLAMAS ESPERÓN
ASESOR DE TESIS
HOSPITAL CARDIOLÓGICA AGUASCALIENTES

Ccp. Dirección Médica HCA.
Ccp. Secretaría de Investigación y Posgrado del Centro de Ciencias de la Salud UAA.
Ccp. Archivo.



De corazón... palpitamos por tu salud.

REPÚBLICA DE ECUADOR 200, FRACC. LAS AMÉRICAS. C.P. 20230, AGUASCALIENTES, AGS., MÉXICO
TELÉFONO: 449 915 40 00 CON 10 LÍNEAS, e-mail: info@cardiologica.com.mx
Visite nuestra página en internet: www.cardiologica.com.mx



Aguascalientes, Ags., Lunes 20 de octubre del 2025.

DRA. MARTHA ENUE VACIO OLGUÍN.
JEFA DE ENSEÑANZA
HOSPITAL CARDIOLÓGICA AGUASCALIENTES.
PRESENTE.

Estimada Dra. Martha Vacio.

En respuesta a la petición hecha por el médico residente JUAN ANTONIO ROBLES JAIME relacionada a presentar una CARTA DE ACEPTACIÓN DE SU TRABAJO DE TESIS titulado:

“ANÁLISIS DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS E IMAGENOLÓGICOS EN PACIENTES CON EMBOLIA PULMONAR AGUDA CONFIRMADA”

Me permito informarle que, una vez leído y corregido el documento, considero que llena los requisitos para ser aceptado e impreso como trabajo final.

Sin más por el momento aprovecho la oportunidad para hacerle llegar un cordial saludo.

ATENTAMENTE:

DRA. MARTHA ENUE VACIO OLGUIN
ASESOR DE TESIS
HOSPITAL CARDIOLÓGICA AGUASCALIENTES

Ccp. Dirección Médica HCA.
 Ccp. Secretaría de Investigación y Posgrado del Centro de Ciencias de la Salud UAA.
 Ccp. Archivo.



De corazón... palpitamos por tu salud.

REPÚBLICA DE ECUADOR 200, FRACC. LAS AMÉRICAS, C.P. 20230, AGUASCALIENTES, AGS., MÉXICO
 TELÉFONO: 449 915 40 00 CON 10 LÍNEAS, e-mail: info@cardiologica.com.mx
 Visite nuestra página en internet: www.cardiologica.com.mx



CARTA DE VOTO APROBATORIO

DR. SERGIO RAMIREZ GONZALEZ
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD.
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE AGUASCALIENTES.

PRESENTE

Por medio del presente como asesor de tesis designado del estudiante JUAN ANTONIO ROBLES JAIME con ID 363175 quien realizó LA TESIS titulada: **ANÁLISIS DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS E IMAGENOLÓGICOS EN PACIENTES CON EMBOLIA PULMONAR AGUDA CONFIRMADA**, un trabajo propio, innovador, relevante e inédito y con fundamento en la fracción IX del Artículo 43 del Reglamento General de Posgrados, doy mi consentimiento de que la versión final del documento ha sido revisada y las correcciones se han incorporado apropiadamente, por lo que me permito emitir el **VOTO APROBATORIO**, para que el pueda continuar con el procedimiento administrativo para la obtención del grado.

Pongo lo anterior a su digna consideración y sin otro particular por el momento, me permito enviarle un cordial saludo.

ATENTAMENTE
"Se Lumen Proferre"

Aguascalientes, Ags., a 20 de Octubre de 2025.

DR. GUILLERMO ANTONIO LLAMÁS ESPERON
Asesor de tesis

c.c.p.- Interesado
c.c.p.- Coordinación del Programa de Posgrado

Elaborado por: Depto. Apoyo al Posgrado.
Revisado por: Depto. Control Escolar/Depto. Gestión Integral.
Aprobado por: Depto. Control Escolar/ Depto. Apoyo al Posgrado.

Código: DO-SEE-FO-07
Actualización: 02
Emisión: 13/08/25

CERTIFICADO

CARTA DE VOTO APROBATORIO

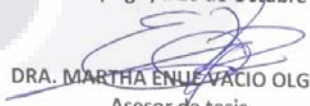
DR. SERGIO RAMIREZ GONZALEZ
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD.
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE AGUASCALIENTES.

PRESENTE

Por medio del presente como asesor de tesis designado del estudiante **JUAN ANTONIO ROBLES JAIME** con ID **363175** quien realizó LA TESIS titulada: **ANÁLISIS DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS E IMAGENOLÓGICOS EN PACIENTES CON EMBOLIA PULMONAR AGUDA CONFIRMADA**, un trabajo propio, innovador, relevante e inédito y con fundamento en la fracción IX del Artículo 43 del Reglamento General de Posgrados, doy mi consentimiento de que la versión final del documento ha sido revisada y las correcciones se han incorporado apropiadamente, por lo que me permito emitir el **VOTO APROBATORIO**, para que el pueda continuar con el procedimiento administrativo para la obtención del grado.

Pongo lo anterior a su digna consideración y sin otro particular por el momento, me permito enviarle un cordial saludo.

ATENTAMENTE
"Se Lumen Proferre"
Aguascalientes, Ags., a 20 de Octubre de 2025.


DRA. MARTHA ENUEVACIO OLGUIN
Asesor de tesis

c.c.p.- Interesado
c.c.p.- Coordinación del Programa de Posgrado

Elaborado por: Depto. Apoyo al Posgrado.
Revisado por: Depto. Control Escolar/Depto. Gestión Integral.
Aprobado por: Depto. Control Escolar/ Depto. Apoyo al Posgrado.

Código: DO-SEE-FQ-07
Actualización: 02
Emisión: 13/08/25



DICTAMEN DE LIBERACIÓN ACADÉMICA PARA INICIAR LOS TRÁMITES DEL EXAMEN DE GRADO - ESPECIALIDADES MÉDICAS



Fecha de dictaminación dd/mm/aa: 19/01/2026

NOMBRE: ROBLES JAIME JUAN ANTONIO ID 363175

ESPECIALIDAD: CARDIOLOGIA CLINICA LGAC (del posgrado): CARDIOLOGIA Y ENFERMEDADES CARDIACAS

TIPO DE TRABAJO: (X) Tesis () Trabajo práctico

SEDE HOSPITALARIA: HOSPITAL CARDIOLOGICA AGUASCALIENTES

TITULO: ANALISIS DE CARACTERISTICAS CLINICAS, HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS E IMAGENOLOGICOS EN PACIENTES CON EMBOLIA PULMONAR AGUDA CONFIRMADA

MEJORAR LA SOSPECHA Y EL ABORDAJE OPORTUNO DE PACIENTES CON DOLOR TORACICO SIN ENFERMEDAD CORONARIA OBSTRUCTIVA, OPTIMIZANDO RECURSOS EN SALUD Y FAVORECIENDO LA ATENCION MEDICA BASADA EN EVIDENCIA

IMPACTO SOCIAL (señalar el impacto logrado):

INDICAR SI - NO - NA (No aplica) SEGÚN CORRESPONDA:

Elementos para la revisión académica del trabajo de tesis o trabajo práctico:	
SI	El trabajo es congruente con las LGAC de la especialidad médica
SI	La problemática fue abordada desde un enfoque multidisciplinario
SI	Existe coherencia, continuidad y orden lógico del tema central con cada apartado
SI	Los resultados del trabajo dan respuesta a las preguntas de investigación o a la problemática que aborda
SI	Los resultados presentados en el trabajo son de gran relevancia científica, tecnológica o profesional según el área
SI	El trabajo demuestra más de una aportación original al conocimiento de su área
SI	Las aportaciones responden a los problemas prioritarios del país
NO	Generó transferencia del conocimiento o tecnológica
SI	Cumple con la ética para la investigación (reporte de la herramienta antiplagio)
El egresado cumple con lo siguiente:	
SI	Cumple con lo señalado por el Reglamento General de Posgrado
SI	Cumple con los requisitos señalados en el plan de estudios
SI	Cuenta con los votos aprobatorios del comité tutorial
SI	Cuenta con la aprobación del (la) Jefe de Enseñanza y/o Hospital
SI	Coincide con el título y objetivo registrado
SI	Tiene el CVU de la SECINTI actualizado
SI	Tiene el artículo aceptado o publicado y cumple con los requisitos institucionales

Con base a estos criterios, se autoriza se continúen con los trámites de titulación y programación del examen de grado

Sí X
No

FIRMAS

Revisó: NOMBRE Y FIRMA DEL SECRETARIO DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO: MCB.E SILVIA PATRICIA GONZÁLEZ FLORES

Autorizó: NOMBRE Y FIRMA DEL DECANO: DR. EN FARM. SERGIO RAMÍREZ GONZÁLEZ

Nota: procede el trámite para el Depto. de Apoyo al Posgrado

En cumplimiento con el Art. 136 fracción II, inciso g) del Reglamento General de Posgrado que a la letra señala: autorización de la persona titular del Decanato del Centro de Ciencias de la Salud.

ISSN: 1405-9940 • eISSN: 1665-1731



Archivos de Cardiología de México



Revista internacional indexada en PubMed con Open Access

Fundada en 1930 – Año 93, Vol. 93 • Suplemento 1 • Octubre 2023

Resúmenes de Trabajos Libres del XXXIII Congreso Mexicano de Cardiología

International Journal listed in PubMed with Open Access



Disponible en:
www.archivosdecardiologia.com



Características clínicas y angiográficas de pacientes ingresados a arteriografía secundaria a síndrome coronario agudo con hallazgo de puente muscular

Juan Antonio ROBLES JAIME | Derek HARRISON RAGLE | Montserrat RAMÍREZ MORENO | Enrique SÁNCHEZ HIZA | Francisco Javier CAMPOS HERNÁNDEZ | Valentín GONZÁLEZ

Hospital Cardiológica Aguascalientes

Objetivos: Este estudio retrospectivo tuvo como objetivo analizar las características clínicas y angiográficas de los pacientes sometidos a arteriografía debido a síndrome coronario agudo y con hallazgo de puente muscular. Se buscó determinar la incidencia del puente muscular en esta población y evaluar su asociación con variables clínicas y angiográficas relevantes.

Método: Se incluyeron 479 pacientes ingresados a arteriografía secundario a SICA entre enero de 2020 y diciembre de 2022. Se recopilaron datos demográficos, información clínica (tipo de SICA, otras lesiones angiográficas) y se registró la presencia de colapso en sístole y disfunción endotelial.

Resultados: Se identificó el puente muscular en 17 pacientes, lo que representa una incidencia del 3.5%. La edad promedio de los pacientes con puente muscular fue de 58 años, con una distribución desigual de sexos (10 hombres, 7 mujeres). Entre los tipos de SICA, 9 pacientes presentaron angina inestable, 5 IAMCEST y 3 IAMSEST. Se registraron otras lesiones angiográficas, como cardiopatía dilatada, lesiones angioestenóticas significativas y arterias aneurismáticas.

Conclusiones: No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el puente muscular y las variables clínicas y angiográficas evaluadas en este estudio. La presencia del puente muscular no mostró relación con la presencia de otras lesiones angiográficas, el colapso en sístole ni la disfunción endotelial. Estos hallazgos sugieren que, aunque el puente muscular es un hallazgo presente en algunos pacientes con SICA, no parece estar estrechamente asociado con las variables estudiadas. Sin embargo, se necesitan estudios adicionales con muestras más grandes para confirmar estos resultados y ampliar nuestra comprensión de la relación entre el puente muscular y el SICA. En resumen, este estudio proporciona información relevante sobre la incidencia del puente muscular y sugiere que no hay asociaciones significativas con las variables clínicas y angiográficas analizadas, destacando la necesidad de futuras investigaciones en este campo.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, Ana María Jaime y Manuel Antonio Robles, por su amor incondicional, su ejemplo de vida y por enseñarme que la constancia siempre abre caminos.

A mi hermana, Selene Robles Jaime, por su apoyo inquebrantable y por ser siempre un pilar en los momentos más importantes.

A mis padrinos, Martín Campos y Alicia Jayme, por su guía, confianza y cariño a lo largo de este trayecto.

A mi primo, Fernando Jaime, por su compañía y aliento en cada etapa de este camino.

A mi hermano de ciencia, de vida y de trayectoria, el Dr. Solís por compartir conmigo tanto aprendizaje y amistad.

A Helena, mi aliada, por su paciencia infinita, su comprensión y por acompañarme siempre —to the moon and back—.

A mi mentor y guía, el Dr. Guillermo Llamas, por su confianza y por brindarme la oportunidad de crecer; sin él, nada de esto habría sido posible. Finalmente, a la Dra. Martha Vacio, por su amistad, apoyo constante y ejemplo durante mi formación profesional.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a la memoria de mi primo Francisco Javier Hernández Jayme, quien partió de manera repentina a causa de una tromboembolia pulmonar. Su inesperada ausencia dejó un profundo vacío, pero también la motivación para dedicar mis esfuerzos al estudio de esta enfermedad. Esta tesis es, en parte, un homenaje a su recuerdo y al deseo de que, a través del conocimiento, podamos ofrecer esperanza a quienes enfrentan el mismo padecimiento.



INDICE GENERAL

INDICE DE TABLAS 4

INDICE DE FIGURAS..... 5

ACRÓNIMOS..... 6

RESUMEN 7

ABSTRACT 9

1. INTRODUCCIÓN 10

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 10

2.1 Pregunta de investigación 11

2.2 Justificación 12

2.3 Viabilidad 12

2.4 Evaluación de deficiencias 13

3. MARCO TEÓRICO 13

3.1 Marco Histórico..... 13

3.2 Marco Científico 14

3.2.1 Epidemiología 15

3.2.2 Factores de riesgo 15

3.2.3 Fisiopatología: 16

3.2.4 Cuadro clínico 17

3.2.5 Abordaje diagnóstico inicial 19

3.2.6 Métodos diagnósticos 19

3.2.7 Tratamiento 21

3.3 Marco Conceptual..... 22

4. HIPÓTESIS 23

4.1 Hipótesis de investigación..... 23

4.2 Hipótesis nula 23

5. OBJETIVOS	24
5.1 Objetivo general	24
5.2 Objetivos específicos	24
6. METODOLOGÍA	24
6.1 Tipo de estudio	24
6.2 Diseño metodológico	24
6.3 Límite de espacio y tiempo	25
6.4 Población	25
6.5 Muestra (tipo y tamaño)	25
6.6 Muestreo	25
6.7 Variables	25
6.8 Instrumento	28
6.9 Procedimiento	29
6.10 Plan de análisis estadístico	29
6.11 Recursos humanos, materiales y económicos	30
6.12 Cronograma de actividades	30
6.13 Consideraciones éticas y legales	31
7. RESULTADOS	31
7.1 Características demográficas y clínicas	31
7.2 Síntomas y signos clínicos	34
7.3 Hallazgos en estudios diagnósticos	36
7.4 Desenlaces hospitalarios	40
8. DISCUSIÓN	43
9. CONCLUSIONES	45
10. CONSIDERACIONES ÉTICAS	45
11. ASPECTOS DE SEGURIDAD	46
12. PLAN DE UTILIZACIÓN DE RESULTADOS	46
13. CONFLICTO DE INTERÉS	46
14. LIMITACIONES DEL ESTUDIO	46
15. SUGERENCIAS	47
16. GLOSARIO	47

17. BIBLIOGRAFÍA 48

18 ANEXOS 51



INDICE DE TABLAS

Tabla 1: Antecedentes clínicos y factores de riesgo presentes en la muestra total de pacientes con TEP32

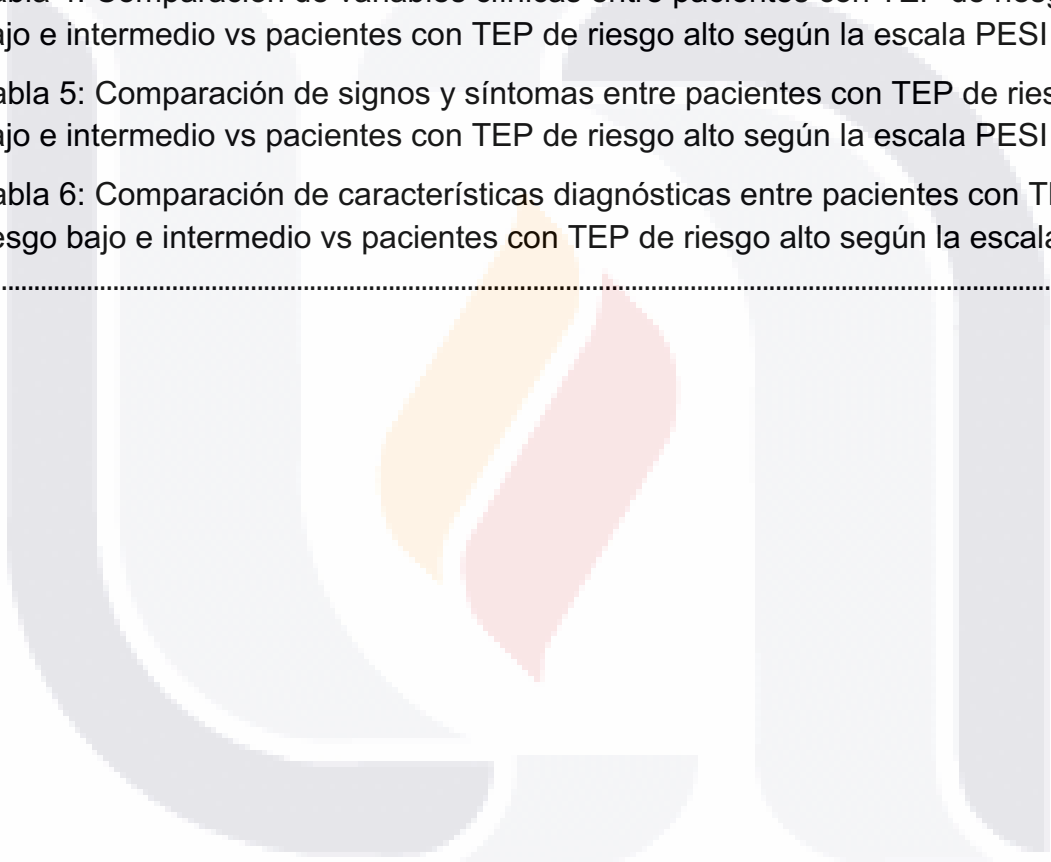
Tabla 2: Prevalencia de síntomas, signos, severidad y evolución de la muestra de pacientes con TEP35

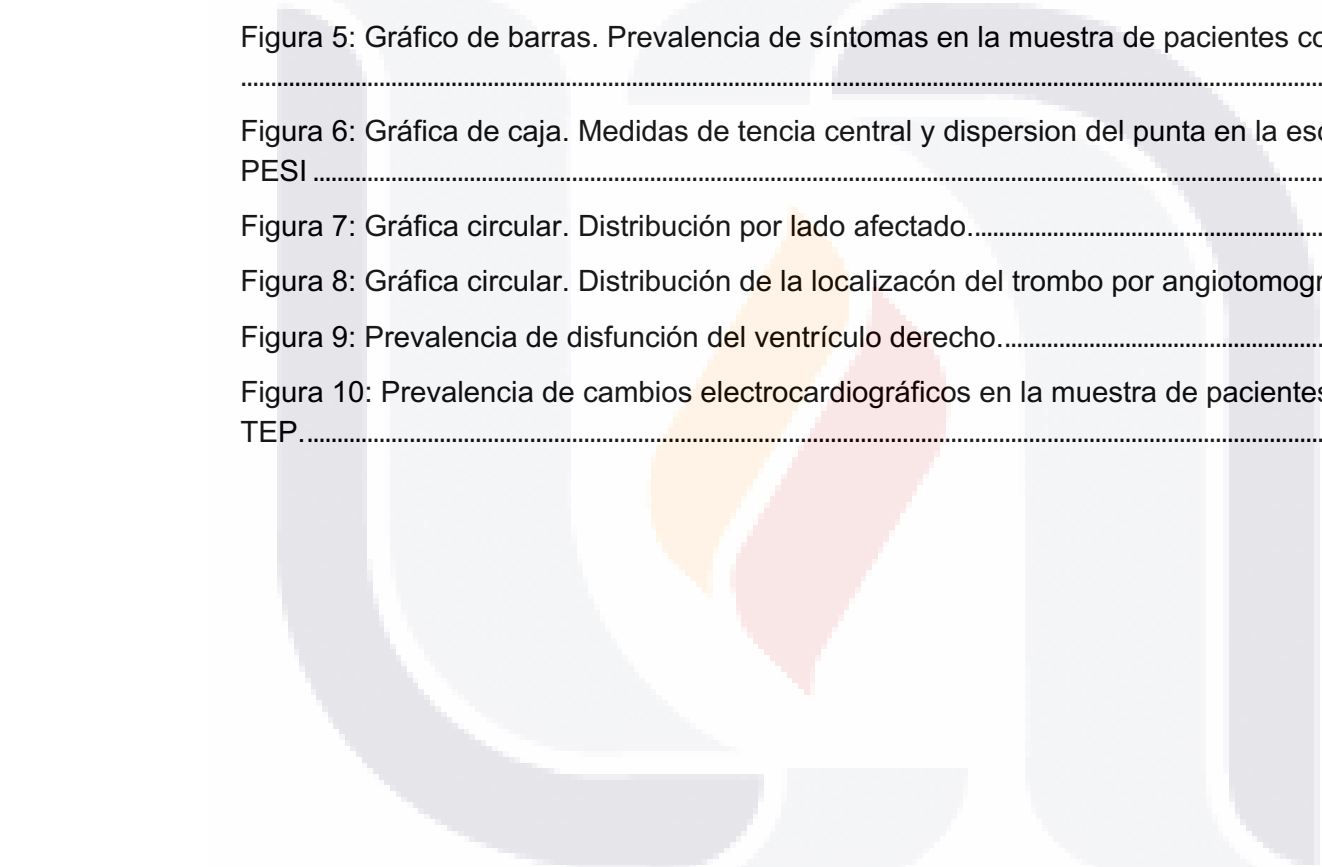
Tabla 3: Características reportadas en el electrocardiograma, angiotomografía y ecocardiografía de la muestra de pacientes con TEP39

Tabla 4: Comparación de variables clínicas entre pacientes con TEP de riesgo bajo e intermedio vs pacientes con TEP de riesgo alto según la escala PESI40

Tabla 5: Comparación de signos y síntomas entre pacientes con TEP de riesgo bajo e intermedio vs pacientes con TEP de riesgo alto según la escala PESI41

Tabla 6: Comparación de características diagnósticas entre pacientes con TEP de riesgo bajo e intermedio vs pacientes con TEP de riesgo alto según la escala PESI42





INDICE DE FIGURAS

Figura 1: Gráfico circular. Distribución de los grupos de edad en la muestra de pacientes con TEP.....31

Figura 2: Gráfica de barras. Frecuencia de antecedentes antológicos en la muestra de pacientes con TEP.....32

Figura 3: Gráfica de barras. Frecuencia de factores de riesgo para TEP33

Figura 4: Gráfico de cajas. Medidas de tendencia central y dispersión de la variable edad.34

Figura 5: Gráfico de barras. Prevalencia de síntomas en la muestra de pacientes con TEP34

Figura 6: Gráfica de caja. Medidas de tencia central y dispersion del punta en la escala PESI35

Figura 7: Gráfica circular. Distribución por lado afectado.....37

Figura 8: Gráfica circular. Distribución de la localizacón del trombo por angiotomografía. 38

Figura 9: Prevalencia de disfunción del ventrículo derecho.....38

Figura 10: Prevalencia de cambios electrocardiográficos en la muestra de pacientes con TEP39

ACRÓNIMOS

APTC: Angiografía Pulmonar por Tomografía Computada.

ACO: AntiConceptivos Orales.

DOACs: Direct Oral AntiCoagulants

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

ERC: Enfermedad Renal Crónica.

ETV: Enfermedad Tromboembólica Venosa.

EVC: Enfermedad Vascular Cerebral.

FEVI: Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo.

HBPM: Heparina de Bajo Peso Molecular.

HAS: Hipertensión Arterial Sistémica.

NYHA: New York Heart Association.

PIOPED: Prospective Investigation Of Pulmonary Embolism Diagnosis.

PESI: Pulmonary Embolism Severity Index.

TAPSE: Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion.

TEP: TromboEmbolia Pulmonar.

TDC: Trombolisis Dirigida por Catéter.

TVP: Trombosis Venosa Profunda.

VD: Ventrículo Derecho.

ANÁLISIS DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS E IMAGENOLÓGICOS EN PACIENTES CON EMBOLIA PULMONAR AGUDA CONFIRMADA

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Aunque en las últimas décadas se han logrado avances significativos en el diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar (TEP), sus manifestaciones clínicas siguen siendo complejas, variables y poco específicas, lo que dificulta el reconocimiento oportuno de la enfermedad. En este contexto, es fundamental profundizar en el conocimiento de las características clínicas y de los hallazgos en los estudios de imagen para optimizar la sospecha diagnóstica y la estratificación del riesgo.

OBJETIVO GENERAL: Describir las características clínicas, hallazgos ecocardiográficos e imagenológicos en pacientes con TEP aguda confirmada.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo, transversal y retrospectivo en 61 pacientes con TEP confirmada por angiografía pulmonar por tomografía computada (APTC) en el Hospital Cardiológica Aguascalientes (enero 2020–julio 2025). Los resultados se reportaron mediante estadística descriptiva.

RESULTADOS: Edad promedio 67.7 años. Factores de riesgo más frecuentes: tabaquismo (49%), inmovilización (23%) y obesidad (16%), en concordancia con lo descrito para la enfermedad tromboembólica venosa. Disnea (59%) y dolor torácico (39%) fueron los síntomas predominantes. La mediana del puntaje PESI fue de 92 y la estancia hospitalaria de 6 días, similar a lo publicado en series contemporáneas. La localización del trombo fue principal (24%), lobar (28%), segmentaria (20%) y subsegmentaria (28%). La función del ventrículo derecho (VD) fue normal en 30%, con disfunción leve 36% y moderada 34%, hallazgos que reflejan la carga hemodinámica que impone la TEP sobre el VD.

CONCLUSIONES: Los hallazgos observados en esta cohorte se alinean con la literatura internacional y destacan la importancia de estrategias diagnósticas y terapéuticas oportunas para reducir morbilidad y mortalidad en TEP.

PALABRAS CLAVE: Tromboembolia pulmonar, PESI, ecocardiografía, angiografía pulmonar por tomografía computada.



TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

ANALYSIS OF CLINICAL CHARACTERISTICS, ECHOCARDIOGRAPHIC AND IMAGING FINDINGS IN PATIENTS WITH CONFIRMED ACUTE PULMONARY EMBOLISM

ABSTRACT

INTRODUCTION

Although significant progress has been made in the diagnosis and treatment of pulmonary embolism (PE), its clinical manifestations remain complex and often nonspecific, which makes early identification challenging. A better understanding of clinical, echocardiographic and imaging features is essential to improve diagnostic suspicion and risk stratification in daily practice.

OBJECTIVE: To describe clinical, echocardiographic and imaging findings in patients with acute PE confirmed by CT pulmonary angiography.

MATERIALS AND METHODS: Descriptive, cross-sectional, retrospective study including 61 patients with CT-confirmed PE at Hospital Cardiológica Aguascalientes (Jan 2020–Jul 2025). Data were analyzed using descriptive statistics.

RESULTS: Mean age was 67.7 years. The most frequent risk factors were smoking (49%), immobilization (23%) and obesity (16%), consistent with the known spectrum of venous thromboembolism. Dyspnea (59%) and chest pain (39%) were the most common presenting symptoms. The median PESI score was 92 and median length of stay was 6 days, similar to contemporary registries. Thrombus location was main (24%), lobar (28%), segmental (20%) and subsegmental (28%). Right ventricular (RV) function was normal in 30%, with mild and moderate dysfunction in 36% and 34%, respectively, reflecting the hemodynamic burden of acute PE on the RV.

CONCLUSIONS: Study findings are consistent with international literature and support the need for early diagnostic and management strategies to reduce PE-related morbidity and mortality.

KEYWORDS: Pulmonary embolism, PESI, echocardiography, CT pulmonary angiography.

1. INTRODUCCIÓN

La tromboembolia pulmonar (TEP) es un síndrome clínico y fisiopatológico caracterizado por la obstrucción parcial o total de la arteria pulmonar o sus ramas por un trombo proveniente, en la mayoría de los casos, del sistema venoso profundo o del corazón derecho¹. Esta obstrucción genera alteraciones hemodinámicas en la circulación pulmonar y repercusiones en la función respiratoria, condicionando disfunción del ventrículo derecho y, en casos graves, colapso hemodinámico².

La TEP representa un problema de salud pública global por su elevada morbilidad, mortalidad y carga económica, además de ser una de las principales causas de muerte cardiovascular junto con el infarto agudo de miocardio y el evento vascular cerebral³. A pesar de los avances en los métodos diagnósticos y en las estrategias terapéuticas, la presentación clínica es frecuentemente inespecífica y puede simular otras patologías cardiovasculares o respiratorias, lo que contribuye al subdiagnóstico y a la infravaloración del riesgo⁴.

Asimismo, muchos pacientes con TEP presentan comorbilidades cardiovasculares y respiratorias que dificultan aún más el diagnóstico, favoreciendo errores diagnósticos u omisión del diagnóstico en vida, como se ha documentado en series de autopsias y registros contemporáneos⁵. En este escenario, resulta fundamental conocer el perfil clínico, ecocardiográfico e imagenológico de los pacientes a nivel local, con el objetivo de mejorar la sospecha clínica, la estratificación del riesgo y la toma de decisiones terapéuticas⁶.

El presente estudio pretende aportar información descriptiva sobre las características clínicas, los hallazgos ecocardiográficos y los hallazgos en APTC de pacientes con TEP aguda confirmada atendidos en el Hospital Cardiológica Aguascalientes, con la finalidad de fortalecer el abordaje diagnóstico y terapéutico en nuestra institución y en la región.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La tromboembolia pulmonar (TEP) es una entidad clínica de gran relevancia debido a su elevada incidencia, su diagnóstico con frecuencia tardío y su alta mortalidad, especialmente en los casos de alto riesgo⁷. Desde el siglo XIX, con las aportaciones de Rudolf Virchow

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

sobre la trombosis venosa profunda y la tríada clásica de factores predisponentes (estasis venosa, daño endotelial e hipercoagulabilidad), hasta el desarrollo de la tomografía computarizada multidetectores, el conocimiento y las herramientas diagnósticas han evolucionado de manera significativa ⁸.

En la actualidad, la angiografía pulmonar por tomografía computada (APTC) se ha consolidado como el método de referencia para la confirmación de TEP, al permitir la visualización directa de los trombos y la evaluación de la repercusión sobre el ventrículo derecho⁹. Sin embargo, el impacto real de la enfermedad en la práctica clínica diaria sigue siendo considerable, en parte por la inespecificidad de los síntomas y por la coexistencia de otras patologías que pueden enmascarar el cuadro¹⁰.

En México, la TEP constituye una causa importante de hospitalización y mortalidad cardiovascular, y se ha descrito que continúa subdiagnosticada en diversos niveles de atención, situación similar a la observada en estudios de otros países ¹¹. La falta de datos locales sobre presentación clínica, factores de riesgo y desenlaces dificulta la implementación de protocolos de diagnóstico y tratamiento basados en la realidad epidemiológica de cada centro.

La elección de este tema responde, por tanto, a la necesidad de generar evidencia local sobre las características clínicas, ecocardiográficas e imagenológicas de los pacientes con TEP aguda confirmada en un hospital de referencia. Definir con mayor precisión el perfil de estos pacientes y los hallazgos en los estudios diagnósticos contribuirá a mejorar la sospecha clínica, la estratificación de riesgo (por ejemplo, mediante el uso de la escala PESI) y la toma de decisiones terapéuticas oportunas.

2.1 Pregunta de investigación

¿Cuáles son las características clínicas, hallazgos ecocardiográficos e imagenológicos en pacientes con embolia pulmonar aguda confirmada en el Hospital Cardiológica Aguascalientes entre enero de 2020 y julio de 2025?

2.2 Justificación

La TEP se produce por la obstrucción de la arteria pulmonar o sus ramas por un trombo procedente, en la mayoría de los casos, del sistema venoso profundo; forma parte del espectro de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) y se considera su manifestación más grave. Se trata de una patología de relevancia nacional e internacional, con tasas de incidencia que han aumentado en paralelo a la mejora de las técnicas diagnósticas, y con una mortalidad que sigue siendo significativa, especialmente en los pacientes de alto riesgo¹².

Diversos estudios han demostrado que un porcentaje importante de casos de TEP no se diagnostica en vida o se identifica de forma tardía, y que solo una fracción de los pacientes recibe el diagnóstico correcto antes de fallecer, según resultados de registros clínicos y series de autopsias. La inespecificidad de las manifestaciones clínicas –como disnea, dolor torácico, taquicardia o síncope– y su superposición con otros cuadros cardiopulmonares contribuyen de manera relevante a estas dificultades diagnósticas¹³.

Contar con una caracterización detallada de la población atendida en un contexto hospitalario específico permite adaptar las estrategias de sospecha clínica, optimizar el uso de recursos diagnósticos como el dímero D, la APTC o la ecocardiografía, y orientar mejor la estratificación del riesgo y el tratamiento anticoagulante.

El presente estudio busca aportar datos descriptivos locales sobre características clínicas, hallazgos ecocardiográficos e imagenológicos y desenlaces intrahospitalarios, lo que puede contribuir a mejorar los protocolos de atención y, en última instancia, reducir la morbimortalidad asociada a la TEP en nuestra institución y en la región¹⁴.

2.3 Viabilidad

Esta investigación es viable, dado que el Hospital Cardiológica Aguascalientes atiende un número significativo de pacientes con TEP y cuenta con los recursos humanos y materiales necesarios para su ejecución. El estudio se desarrolló con apoyo del personal médico, acceso a expedientes clínicos y sistemas de archivo electrónico, sin requerir financiamiento externo.

2.4 Evaluación de deficiencias

Al ser un estudio descriptivo y retrospectivo, sus resultados no establecen relaciones causales ni asociaciones estadísticas robustas entre variables. Su validez externa es limitada, ya que los hallazgos se circunscriben al contexto hospitalario donde se realizó. Sin embargo, proporciona información valiosa sobre el perfil clínico y diagnóstico de los pacientes con TEP en la región.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Marco Histórico

El entendimiento de la tromboembolia pulmonar se remonta al siglo XIX, cuando Rudolf Virchow describió los mecanismos fisiopatológicos de la trombosis venosa y formuló la tríada compuesta por estasis venosa, daño endotelial e hipercoagulabilidad, que continúa vigente como marco conceptual para explicar la formación de trombos. A lo largo del siglo XX se desarrollaron las primeras angiografías pulmonares, que permitieron visualizar trombos en la circulación pulmonar en pacientes vivos, y posteriormente la gammagrafía de ventilación/perfusión amplió las herramientas diagnósticas ¹⁵.

Con la introducción de la tomografía computarizada helicoidal y, más tarde, de los equipos multidetectores, la angiografía pulmonar por tomografía computada (APTC) se consolidó como el método de elección para el diagnóstico de TEP, desplazando en gran medida a la angiografía pulmonar convencional ¹⁶. Paralelamente, estudios como PIOPED y PIOPED II establecieron correlaciones entre la probabilidad clínica, los hallazgos gammagráficos y tomográficos, y la presencia de TEP, lo que permitió refinar los algoritmos diagnósticos.

En las últimas décadas, múltiples investigaciones han enriquecido el conocimiento sobre la fisiopatología, el pronóstico y el manejo de la TEP. Las guías europeas de 2019 de la European Society of Cardiology (ESC) incorporaron una estratificación de riesgo detallada, el papel central de la APTC y el uso creciente de los anticoagulantes orales directos (DOACs), modificando el abordaje terapéutico contemporáneo ¹⁷.

Diversos autores han descrito las características clínicas y pronósticas de la TEP:

- Stein y colaboradores, a partir de los estudios PIOPED, analizaron las características clínicas y hallazgos imagenológicos, mostrando que la mortalidad disminuye con un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado.
- Duman et al. identificaron a la disfunción del ventrículo derecho como un factor pronóstico clave en pacientes con TEP
- Al Dandan et al. correlacionaron el puntaje PESI con desenlaces hospitalarios adversos, reforzando su utilidad como herramienta pronóstica.
- Keller et al. analizaron tendencias epidemiológicas y resaltaron el impacto de la TEP en la mortalidad y las hospitalizaciones a lo largo del tiempo.

Estos trabajos ponen de manifiesto la relevancia de integrar la clínica con los hallazgos ecocardiográficos y tomográficos en la evaluación del paciente con TEP, fundamento conceptual del presente estudio.

3.2 Marco Científico

Dentro del espectro de la enfermedad tromboembólica venosa, la tromboembolia pulmonar se considera la manifestación clínica más grave, al asociarse con un riesgo importante de muerte súbita y de compromiso hemodinámico agudo. Su fisiopatología se basa en la obstrucción de la circulación arterial pulmonar por uno o varios trombos, lo que incrementa la resistencia vascular pulmonar, condiciona sobrecarga del ventrículo derecho y altera el intercambio gaseoso a nivel alveolocapilar ¹⁸.

Entre los principales factores de riesgo se encuentran la inmovilización prolongada, la cirugía reciente, el cáncer, el uso de anticonceptivos hormonales, la obesidad, la insuficiencia cardíaca y las trombofilias hereditarias, además de condiciones como el embarazo, el puerperio y la presencia de catéter venoso central. Clínicamente, la TEP suele manifestarse con disnea, dolor torácico de tipo pleurítico, taquicardia y, en algunos casos, síncope o hipotensión, aunque la presentación es heterogénea y puede simular otros cuadros cardiopulmonares.

El abordaje diagnóstico integra la evaluación de la probabilidad clínica mediante escalas validadas (Wells, Ginebra), la determinación del dímero D en pacientes con probabilidad baja o intermedia y la confirmación por métodos de imagen, principalmente la APTC. La

ecocardiografía transtorácica, la gammagrafía de ventilación/perfusión y, en menor medida, otros estudios complementarios desempeñan un papel relevante en situaciones específicas.

El tratamiento se basa en la estratificación del riesgo propuesta por las guías ESC (riesgo alto, intermedio y bajo), que considera parámetros clínicos, hemodinámicos, ecocardiográficos y biomarcadores, y en la instauración precoz de anticoagulación, con o sin estrategias de reperfusión (trombólisis sistémica o dirigida por catéter) según la gravedad¹⁹. Estas estrategias han permitido mejorar la sobrevida, aunque la TEP sigue asociándose con mortalidad significativa y con riesgo de secuelas como la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.

3.2.1 Epidemiología

La incidencia de TEP ha mostrado un incremento en las últimas décadas, en parte debido a la mayor disponibilidad de técnicas de imagen como la APTC y a una mejor sensibilización de los clínicos. En países desarrollados se han descrito tasas cercanas a 100–120 casos por 100 000 habitantes al año, aunque los datos varían según el diseño de los estudios y las poblaciones analizadas²⁰

La mortalidad asociada a TEP ha disminuido progresivamente gracias al diagnóstico más temprano y a los avances en el manejo anticoagulante y de reperfusión; sin embargo, en los casos de alto riesgo puede superar el 15–20%²¹. La incidencia aumenta con la edad y con la presencia de comorbilidades como cáncer, obesidad, inmovilización, insuficiencia cardíaca y enfermedad pulmonar crónica. Además, se ha reportado que la recurrencia tras un primer evento de ETV puede alcanzar alrededor del 20–25% a cinco años, especialmente en pacientes con factores de riesgo persistentes²²

3.2.2 Factores de riesgo

La mayoría de los episodios de TEP se originan a partir de trombosis venosa profunda (TVP) en las extremidades inferiores, aunque también se han descrito trombos en venas pélvicas o superiores. Los factores de riesgo se agrupan, de forma general, en genéticos y adquiridos, y su interacción puede explicarse mediante la tríada de Virchow²³

Factores genéticos más relevantes incluyen: mutación del factor V Leiden, mutación del gen de la protrombina (G20210A), deficiencia de proteína C, proteína S o antitrombina, así como estados de hiperhomocisteinemia, entre otros.

Factores adquiridos abarcan inmovilización prolongada (reposo en cama, viajes prolongados), cirugía o trauma reciente –sobre todo ortopédico o pélvico–, neoplasias malignas activas, uso de anticonceptivos orales o terapia hormonal, embarazo y puerperio, obesidad, insuficiencia cardíaca, tabaquismo y presencia de catéter venoso central.

El riesgo global de TEP aumenta cuando coexisten varios factores de riesgo, y en la práctica clínica se recomienda identificar, al menos, un factor predisponente en todos los pacientes con ETV para orientar la prevención secundaria y decidir la duración de la anticoagulación²⁴.

3.2.3 Fisiopatología:

La TEP aguda ocurre cuando un trombo venoso, habitualmente procedente de una TVP en extremidades inferiores, se desprende y migra hacia el árbol arterial pulmonar. El impacto fisiopatológico depende del tamaño, número y localización de los émbolos, así como de la reserva cardiopulmonar del paciente. La obstrucción vascular induce un aumento brusco de la resistencia vascular pulmonar y de la poscarga del ventrículo derecho, lo que conduce a dilatación ventricular, desplazamiento del tabique interventricular hacia el ventrículo izquierdo, disminución del llenado y del gasto cardíaco, y caída de la presión arterial sistémica. Si la sobrecarga persiste, se produce isquemia del VD por disminución de la perfusión coronaria, instaurándose un círculo vicioso de disfunción ventricular derecha y deterioro hemodinámico que puede culminar en shock obstructivo²⁵.

En el ámbito respiratorio, la TEP genera zonas de ventilación sin perfusión (aumento del espacio muerto alveolar) y desajuste de la relación ventilación/perfusión, con hipoxemia, hipocapnia e hiperventilación compensadora. En casos graves, la hipoxemia sostenida y la liberación de mediadores vasoactivos pueden favorecer vasoconstricción pulmonar adicional y contribuir al desarrollo de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica cuando la reperfusión es incompleta²⁶.

Etiología de la TEP aguda

La TEP se produce por el desprendimiento de un trombo venoso (habitualmente de las extremidades inferiores) que viaja a través del sistema venoso y el corazón derecho hasta impactar en las arterias pulmonares. Dependiendo del tamaño y número de émbolos, estos pueden alojarse en arterias principales, lobares, segmentarias o subsegmentarias. Los trombos grandes pueden obstruir la bifurcación principal, causando colapso hemodinámico o muerte súbita.²⁷

Fisiopatología de la insuficiencia del ventrículo derecho (VD)

La disfunción del VD es la principal causa de muerte en TEP aguda. En condiciones normales, el sistema vascular pulmonar tiene baja resistencia; sin embargo, la obstrucción súbita eleva la poscarga y reduce la contractilidad del VD. Este aumento de presión genera dilatación ventricular, desviación del tabique interventricular hacia la izquierda, caída del gasto cardíaco y, en casos graves, shock obstructivo.

Además, la disminución de la presión de perfusión coronaria agrava la isquemia miocárdica del VD, perpetuando el círculo de falla ventricular derecha.

Insuficiencia respiratoria

La TEP altera la relación ventilación/perfusión (V/Q). La obstrucción del flujo pulmonar produce zonas ventiladas sin perfusión (espacio muerto alveolar) y desequilibrio en el intercambio gaseoso.

La hipoxemia resultante estimula la hiperventilación, generando hipocapnia y alcalosis respiratoria.

En casos graves, la hipoxemia persistente puede provocar vasoconstricción pulmonar refleja y empeorar la sobrecarga del VD.

3.2.4 Cuadro clínico

La presentación clínica de la TEP es heterogénea y depende del tamaño del trombo, de la rapidez de la obstrucción y de la reserva cardiopulmonar del paciente. Los síntomas más frecuentes descritos en la literatura incluyen disnea (súbita o progresiva), dolor torácico de

tipo pleurítico, tos, hemoptisis, síncope y palpitaciones, con variación en las frecuencias reportadas según la serie ²⁸.

De forma aproximada, la disnea se presenta en 60–80% de los pacientes, el dolor torácico pleurítico en 40–60%, la tos en 20–30% y la hemoptisis en 10–15%, mientras que el síncope es menos frecuente y suele asociarse a TEP masiva o de alto riesgo. En la exploración física son comunes la taquipnea, la taquicardia y la hipoxemia; en casos graves puede haber hipotensión, cianosis, ingurgitación yugular y signos de choque.

La conocida tríada de disnea, dolor torácico y hemoptisis se presenta solo en una minoría de pacientes, lo que refleja la dificultad diagnóstica y refuerza la necesidad de integrar la probabilidad clínica, el dímero D y los estudios de imagen en un algoritmo estructurado ²⁹.

Síntoma o signo	Frecuencia estimada (%)	Comentario clínico
Disnea	60–80	Puede ser súbita o progresiva
Dolor torácico pleurítico	40–60	Más frecuente en TEP periférica
Tos	20–30	Suele acompañar al infarto pulmonar
Hemoptisis	10–15	Indicativa de infarto pulmonar
Taquicardia	40–70	Hallazgo inespecífico, frecuente
Síncope	5–10	Asociado a TEP masiva o de alto riesgo

En la exploración física puede haber taquipnea, taquicardia, cianosis, ingurgitación yugular y, en casos graves, hipotensión. Menos del 30% de los pacientes presentan la tríada clásica de disnea, dolor torácico y hemoptisis, lo que refleja la dificultad diagnóstica de la TEP.

3.2.5 Abordaje diagnóstico inicial

El diagnóstico de TEP se basa en la combinación de la evaluación clínica, pruebas de laboratorio y estudios de imagen, siguiendo algoritmos que han sido validados en múltiples estudios y recogidos en las guías internacionales. De forma esquemática, el abordaje se realiza en tres pasos:

1. **Evaluación de la probabilidad clínica (Wells o Ginebra revisada).**
Estas escalas asignan puntaje a diversos elementos clínicos (signos de TVP, antecedentes, frecuencia cardíaca, cirugía reciente, presencia de cáncer, entre otros) y clasifican a los pacientes en probabilidad baja, intermedia o alta de TEP.
2. **Determinación del dímero D.**
En pacientes con probabilidad clínica baja o intermedia, un dímero D con valor por debajo del punto de corte (ajustado por edad en mayores de 50 años) permite descartar TEP sin necesidad de estudios de imagen, dado su alto valor predictivo negativo. Sin embargo, su especificidad es baja y puede elevarse en múltiples condiciones (infección, cáncer, inflamación, edad avanzada).
3. **Pruebas de imagen.**
En pacientes con probabilidad clínica alta o con dímero D positivo, el siguiente paso es la realización de imagen, siendo la APTC el estudio de elección en la mayoría de los casos. La gammagrafía de ventilación/perfusión se emplea en situaciones específicas, como embarazo o contraindicación para contraste yodado. En pacientes inestables, la ecocardiografía transtorácica puede apoyar el diagnóstico al documentar disfunción del ventrículo derecho y excluir otras causas de choque ³⁰.

3.2.6 Métodos diagnósticos

Angiografía pulmonar por tomografía computada (APTC)

La APTC es el método de referencia para la confirmación de TEP en la práctica clínica, al permitir la visualización directa de trombos en arterias pulmonares principales, lobares y segmentarias, asimismo evaluar la relación VD/VI y otros signos de sobrecarga del ventrículo derecho. Estudios como el de Stein et al. mostraron sensibilidades cercanas a 80–85% y especificidades cercanas a 95–97% para la TEP aguda, con variaciones según la calidad de la imagen y la experiencia del centro. Sus principales limitaciones son la

exposición a radiación y el uso de contraste yodado, lo que restringe su indicación en pacientes con insuficiencia renal avanzada o alergia al contraste ³¹.

Gammagrafía pulmonar (ventilación/perfusión, V/Q)

La gammagrafía de perfusión con o sin estudio de ventilación se reserva para pacientes con contraindicación a la APTC, como embarazo, alergia severa a contraste yodado o deterioro importante de la función renal. Un patrón de perfusión normal prácticamente descarta TEP, mientras que la presencia de defectos segmentarios o subsegmentarios de perfusión con ventilación conservada es altamente sugestiva de TEP ³².

Ecocardiografía transtorácica

En pacientes con inestabilidad hemodinámica, la ecocardiografía resulta crucial para identificar signos de sobrecarga del ventrículo derecho (dilatación, hipocinesia, signo de McConnell, relación VD/VI >1, TAPSE disminuida) y descartar otros diagnósticos diferenciales, como taponamiento cardiaco o disfunción severa del ventrículo izquierdo. Aunque no permite confirmar TEP de forma directa, sus hallazgos se utilizan para la estratificación del riesgo y la decisión de terapias de reperfusión.

Electrocardiograma (ECG)

El ECG en la TEP es frecuentemente inespecífico; los hallazgos incluyen taquicardia sinusal, desviación del eje a la derecha, patrón S1Q3T3 o bloqueo de rama derecha del haz de His, entre otros. Ningún patrón es diagnóstico por sí mismo, pero puede orientar en el contexto clínico adecuado.

Escala PESI (Pulmonary Embolism Severity Index)

La escala PESI y sus versiones simplificadas son herramientas pronósticas que estiman el riesgo de mortalidad a 30 días en pacientes con TEP, incorporando variables como edad, presión arterial, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno, temperatura y presencia de comorbilidades (cáncer, insuficiencia cardiaca, enfermedad pulmonar crónica, entre otras). Su uso es recomendado por las guías ESC para estratificar el riesgo y guiar decisiones terapéuticas³³.

3.2.7 Tratamiento

El tratamiento de la TEP se fundamenta en tres pilares: estratificación del riesgo, instauración precoz de anticoagulación y consideración de terapias de reperfusión o medidas invasivas en casos seleccionados ³⁴

Estratificación del riesgo

De acuerdo con las guías de la European Society of Cardiology (ESC, 2019), los pacientes se clasifican en:

- **Riesgo alto (TEP masiva):** presencia de hipotensión (presión arterial sistólica <90 mmHg) o choque.
- **Riesgo intermedio:** pacientes normotensos con evidencia de disfunción del ventrículo derecho y/o elevación de biomarcadores (troponinas, BNP).
- **Riesgo bajo:** estabilidad hemodinámica sin datos de disfunción del ventrículo derecho ni biomarcadores elevados.

Esta clasificación integra datos clínicos, ecocardiográficos y de laboratorio, y orienta la necesidad de trombólisis, ingreso a terapia intensiva o manejo ambulatorio.

Tratamiento anticoagulante

La anticoagulación es la base del tratamiento y debe iniciarse tan pronto como la sospecha de TEP sea alta y no existan contraindicaciones mayores. Las opciones incluyen:

- **Heparina no fraccionada (HNF):** útil en pacientes inestables, con alto riesgo de sangrado o con insuficiencia renal avanzada, y en aquellos en quienes se prevé trombólisis. Requiere monitorización estrecha del TTPa.
- **Heparinas de bajo peso molecular (HBPM):** recomendadas en pacientes hemodinámicamente estables; han mostrado eficacia y seguridad comparables o superiores a la HNF.
- **Anticoagulantes orales directos (DOACs):** como rivaroxabán, apixabán, edoxabán o dabigatrán, han demostrado eficacia y seguridad al menos equivalentes a los antagonistas de la vitamina K para el tratamiento de la ETV, con la ventaja de no requerir monitorización rutinaria de INR

- **Antagonistas de la vitamina K (warfarina):** continúan utilizándose especialmente en contextos con recursos limitados o en pacientes con antiphospholipid syndrome, con necesidad de monitorizar INR (objetivo 2.0–3.0)

La duración del tratamiento debe individualizarse según el carácter provocado o no provocado del evento y la presencia de factores de riesgo persistentes³⁵

Terapias de reperusión

En pacientes con TEP de alto riesgo o con deterioro hemodinámico progresivo, se considera la trombólisis sistémica con agentes fibrinolíticos (por ejemplo, alteplasa), que ha demostrado mejorar la hemodinámica pulmonar a costa de un riesgo incrementado de hemorragia grave

La trombólisis dirigida por catéter permite administrar dosis menores de fibrinolítico directamente en el sitio del trombo y puede contemplarse en pacientes con contraindicación relativa a trombólisis sistémica o con alto riesgo hemorrágico. La embolectomía quirúrgica y el uso de ECMO se reservan para casos seleccionados, generalmente en centros con experiencia y en el contexto de TEP masiva refractaria.

Manejo de soporte y prevención secundaria

El manejo de soporte incluye oxigenoterapia para mantener saturaciones adecuadas, uso de vasopresores en caso de shock y tratamiento de comorbilidades cardiopulmonares^{4,18,23}. A largo plazo, se recomienda evaluar la posibilidad de suspender factores de riesgo modificables (por ejemplo, anticonceptivos orales, inmovilización innecesaria, tabaquismo) y valorar medidas como medias de compresión graduada³⁶

3.3 Marco Conceptual

- **Tromboembolia pulmonar (TEP):** obstrucción de la arteria pulmonar o sus ramas por un trombo proveniente del sistema venoso profundo, que interrumpe el flujo sanguíneo pulmonar y puede generar sobrecarga del ventrículo derecho y compromiso hemodinámico

- **Trombosis venosa profunda (TVP):** formación de un coágulo en el sistema venoso profundo, generalmente en extremidades inferiores, con el potencial de embolizar hacia la circulación pulmonar y producir TEP
- **Ventrículo derecho:** cavidad cardíaca encargada de bombear sangre hacia la circulación pulmonar; su disfunción es un determinante pronóstico clave en la TEP
- **Escala PESI:** índice pronóstico que estima el riesgo de mortalidad a 30 días en pacientes con TEP, a partir de variables demográficas, clínicas y comorbilidades; su uso está recomendado en las guías internacionales para estratificar el riesgo
- **Angiografía pulmonar por tomografía computada (APTC):** estudio de imagen que permite la visualización directa de los trombos en la circulación pulmonar y la valoración de la repercusión sobre el ventrículo derecho; constituye el método de referencia en el diagnóstico de TEP
- **Anticoagulantes orales directos (DOACs):** fármacos que inhiben específicamente factores de la coagulación (factor Xa o trombina), ofreciendo una alternativa eficaz y segura a la warfarina en el tratamiento y la prevención secundaria de la ETV³⁷

4. HIPÓTESIS

4.1 Hipótesis de investigación

Los pacientes con TEP aguda confirmada presentan características clínicas, ecocardiográficas e imagenológicas que permiten correlacionar el riesgo según la escala PESI en el Hospital Cardiológica Aguascalientes.

4.2 Hipótesis nula

No existe correlación significativa entre los hallazgos clínicos, ecocardiográficos e imagenológicos y el riesgo determinado por la escala PESI en los pacientes con TEP aguda confirmada del Hospital Cardiológica Aguascalientes.

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo general

Describir las características clínicas, hallazgos ecocardiográficos e imagenológicos en pacientes con TEP aguda confirmada en el Hospital Cardiológica Aguascalientes entre enero de 2020 y julio de 2025.

5.2 Objetivos específicos

1. Identificar los principales factores de riesgo y antecedentes clínicos en pacientes con TEP.
2. Determinar la prevalencia de disfunción del ventrículo derecho por ecocardiografía.
3. Clasificar la severidad según la escala PESI.
4. Correlacionar los hallazgos imagenológicos con el riesgo clínico.
5. Describir los tratamientos administrados y los desenlaces intrahospitalarios.

6. METODOLOGÍA

6.1 Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo, basado en la revisión de expedientes clínicos de pacientes hospitalizados con diagnóstico confirmado de TEP.

6.2 Diseño metodológico

Se revisaron los expedientes de pacientes con diagnóstico confirmado de TEP mediante angiografía pulmonar por tomografía computada (APTC), atendidos en el Hospital Cardiológica Aguascalientes entre enero de 2020 y julio de 2025. Se registraron las variables demográficas, clínicas, ecocardiográficas e imagenológicas en una base de datos elaborada en Microsoft Excel®.

6.3 Límite de espacio y tiempo

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Cardiológica Aguascalientes, Aguascalientes, México, y comprendió el periodo de enero de 2020 a julio de 2025.

6.4 Población

Pacientes adultos de ambos sexos hospitalizados en el Hospital Cardiológica Aguascalientes con diagnóstico confirmado de TEP aguda.

6.5 Muestra (tipo y tamaño)

Se realizó un muestreo no probabilístico por conveniencia, incluyendo todos los pacientes que cumplieron con los criterios de selección durante el periodo del estudio. El tamaño final de la muestra fue de 61 pacientes.

6.6 Muestreo

Se incluyeron pacientes diagnosticados con TEP mediante APTC con registro clínico completo.

Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico confirmado de TEP aguda.
- Expedientes con estudios de imagen y ecocardiograma disponibles.

Criterios de exclusión:

- Expedientes incompletos o con información insuficiente.
- Diagnósticos dudosos o con patologías pulmonares alternativas no aclaradas.

6.7 Variables

Variable	Definición conceptual	Definición operativa	Dimensión	Indicador
Edad	Número de años cumplidos desde el nacimiento hasta el momento en que el	Número de años cumplidos autorreferidos por el paciente	Cuantitativa, continua	años

	paciente realiza las encuestas			
Antecedentes	Enfermedades crónicas de etiología múltiple de las cuales padece el paciente	Enfermedades crónicas de etiología múltiple de las cuales padece el paciente	Cualitativa, categórica	Diabetes HAS ERC EPOC Otra
Factores de riesgo	Características epidemiológicas o clínicas que hacen al paciente más propenso al desarrollo de TEP	Características epidemiológicas o clínicas que hacen al paciente más propenso al desarrollo de TEP	Cualitativa, categórica	Reposo Trauma Cirugía Embarazo Estrógenos Cáncer
Disnea	Sensación subjetiva de falta de aire	Sensación subjetiva de falta de aires referida por el paciente	Cualitativa, dicotómica	Presente Ausente
Dolor Torácico	Experiencia sensorial desagradable referida al tórax en cualquier localización	Experiencia sensorial desagradable referida al tórax en cualquier localización	Cualitativa, dicotómica	Presente Ausente
Tos	Reflejo involuntario y una defensa del cuerpo para limpiar las vías respiratorias de moco, irritantes o partículas extrañas.	Reflejo involuntario y una defensa del cuerpo para limpiar las vías respiratorias de moco, irritantes o partículas extrañas.	Cualitativa, dicotómica	Presente Ausente
Hemoptisis	Expulsión de sangre de las vías respiratorias inferiores	Expulsión de sangre de las vías respiratorias inferiores	Cualitativa, dicotómica	Presente Ausente
FEVI	Fracción de Eyección del Ventrículo	Fracción de Eyección del	Cuantitativa, discreta	%

	Izquierdo, un parámetro que mide qué porcentaje de sangre el ventrículo izquierdo del corazón expulsa en cada latido,	Ventrículo izquierdo, reportada en el ecocardiograma		
VD	Disfunción del ventrículo derecho según la ecocardiografía	Disfunción del ventrículo derecho según la ecocardiografía	Cualitativa, ordinal	Leve Moderada Severa
TAPSE	Siglas en inglés para la “excursión sistólica del plano anular del tricúspideo” y es una medida ecocardiográfica que evalúa cuánto se desplaza hacia el ápex del corazón el anillo de la válvula tricúspide durante la sístole	Excursión sistólica del plano anular tricúspideo” y es una medida ecocardiográfica que evalúa cuánto se desplaza hacia el ápex del corazón el anillo de la válvula tricúspide durante la sístole	Cuantitativa, discreta	Mm
Localización	Sitio anatómico donde se encuentra el trombo arterial pulmonar en la angiotomografía	Sitio anatómico donde se encuentra el trombo arterial pulmonar en la angiotomografía	Cualitativa, categórica	Principal Lobar Subsegmentario
Hallazgos electrocardiográficos	Alteraciones en el estudio de electrocardiograma que son sugerentes de TEP	Alteraciones en el estudio de electrocardiograma que son sugerentes de TEP	Cualitativa, categórica	Taquicardia Bloqueo S1Q3T3

6.8 Instrumento

La información se obtuvo de expedientes clínicos y reportes de estudios imagenológicos y ecocardiográficos. Se utilizó una **hoja de recolección de datos** diseñada en Microsoft Excel®. El registro fue anónimo y confidencial, garantizando la protección de la información de los pacientes.

El instrumento utilizado fue un formato de recolección de datos diseñado específicamente para este estudio. Para la obtención de la información se utilizó un formato de recolección de datos diseñado específicamente para este estudio, elaborado por el investigador a partir de la revisión de la literatura y de las variables de interés definidas en el protocolo.

El formato se estructuró en apartados y permitió registrar de manera sistemática y homogénea la información de cada paciente con TEP aguda confirmada, e incluyó:

- **Datos de identificación:** número de registro del estudio, fecha de ingreso y egreso hospitalario.
- **Datos demográficos:** edad, sexo y procedencia.
- **Antecedentes y factores de riesgo:** hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, dislipidemia, obesidad, tabaquismo, inmovilización reciente, cirugía mayor en los tres meses previos, neoplasia activa, antecedentes de tromboembolia venosa previa y uso de terapia hormonal, entre otros.
- **Cuadro clínico al ingreso:** motivo de consulta, síntomas principales (disnea, dolor torácico, síncope, hemoptisis), signos vitales, clase funcional y estado hemodinámico.
- **Estudios de laboratorio relevantes:** dímero D, hemoglobina, creatinina sérica y biomarcadores cardíacos cuando estuvieron disponibles.
- **Hallazgos ecocardiográficos:** dimensiones y función del ventrículo derecho, relación VD/VI, TAPSE, presión arterial pulmonar estimada, presencia de signos indirectos de sobrecarga de presión o volumen y otras alteraciones estructurales.
- **Hallazgos en la angiografía pulmonar por tomografía computada (APTC):** localización del trombo (principal, lobar, segmentaria o subsegmentaria), extensión de la obstrucción, relación cavidades derechas/izquierdas y otros hallazgos relevantes reportados por el servicio de radiología.

- **Escalas pronósticas:** puntaje PESI y su categoría de riesgo correspondiente.
- **Tratamiento y evolución intrahospitalaria:** tipo de anticoagulación, uso de trombólisis u otras terapias de reperfusión, requerimiento de unidad de cuidados intensivos, días de estancia hospitalaria y condición al egreso (vivo/fallecido).

Este formato se aplicó de manera retrospectiva a partir de la revisión de los expedientes clínicos y de los sistemas electrónicos del hospital, garantizando la confidencialidad de la información y el anonimato de los pacientes.

6.9 Procedimiento

Se revisaron retrospectivamente los expedientes clínicos de los pacientes hospitalizados con diagnóstico confirmado de TEP.

Los datos clínicos, de laboratorio y de imagen se recopilaron y clasificaron en una base estructurada. Posteriormente se elaboraron las tablas y gráficas descriptivas.

El **flujograma metodológico** incluyó:

1. Identificación de pacientes con TEP confirmada por APTC.
2. Aplicación de criterios de inclusión/exclusión.
3. Recolección de variables clínicas e imagenológicas.
4. Análisis estadístico descriptivo.
5. Elaboración de resultados.

6.10 Plan de análisis estadístico

Los datos fueron analizados mediante estadística descriptiva utilizando Microsoft Excel® y SPSS® versión 26.

Las variables cualitativas se expresaron como **frecuencias y porcentajes**, mientras que las cuantitativas como **medias, medianas y desviación estándar**.

Para comparar grupos (riesgo bajo/intermedio vs alto según PESI), se utilizaron pruebas **t de Student** o **U de Mann–Whitney**, según distribución, y **Chi cuadrado** para variables categóricas.

Se consideró **significativo un valor de $p < 0.05$** .

6.11 Recursos humanos, materiales y económicos

El estudio se realizó con recursos institucionales del Hospital Cardiológica Aguascalientes, sin apoyo económico externo.

Participaron médicos residentes y especialistas del servicio de cardiología, imagen y ecocardiografía.

Los recursos materiales incluyeron computadoras, software estadístico y acceso al archivo clínico.

6.12 Cronograma de actividades

Cronograma de actividades:

Actividad	Fecha estimada
Revisión de literatura	julio 2025
Recolección de datos	julio - agosto 2025
Análisis de imágenes y expedientes clínicos	agosto 2025
Análisis estadístico	septiembre 2025
Redacción y discusión	septiembre - octubre 2025
Entrega final	octubre 2025

Anexo A. El cronograma detallado de actividades se incluye en los anexos, con las fases de recolección, análisis y redacción final del trabajo.

6.13 Consideraciones éticas y legales

El presente estudio se realizó conforme a los principios éticos establecidos en la **Declaración de Helsinki** y la **Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012**, que regula los proyectos de investigación en seres humanos.

El protocolo fue revisado y aprobado por el comité de ética e investigación del Hospital Cardiológica Aguascalientes. La información se manejó con carácter confidencial, omitiendo datos personales que pudieran identificar a los participantes.

7. RESULTADOS

7.1 Características demográficas y clínicas

Se incluyeron 61 pacientes con diagnóstico confirmado de TEP aguda. La media de edad fue de 67.7 ± 13.8 años, con predominio del sexo femenino (57%). Los principales factores de riesgo fueron tabaquismo (49%), inmovilización prolongada (23%) y obesidad (16%).

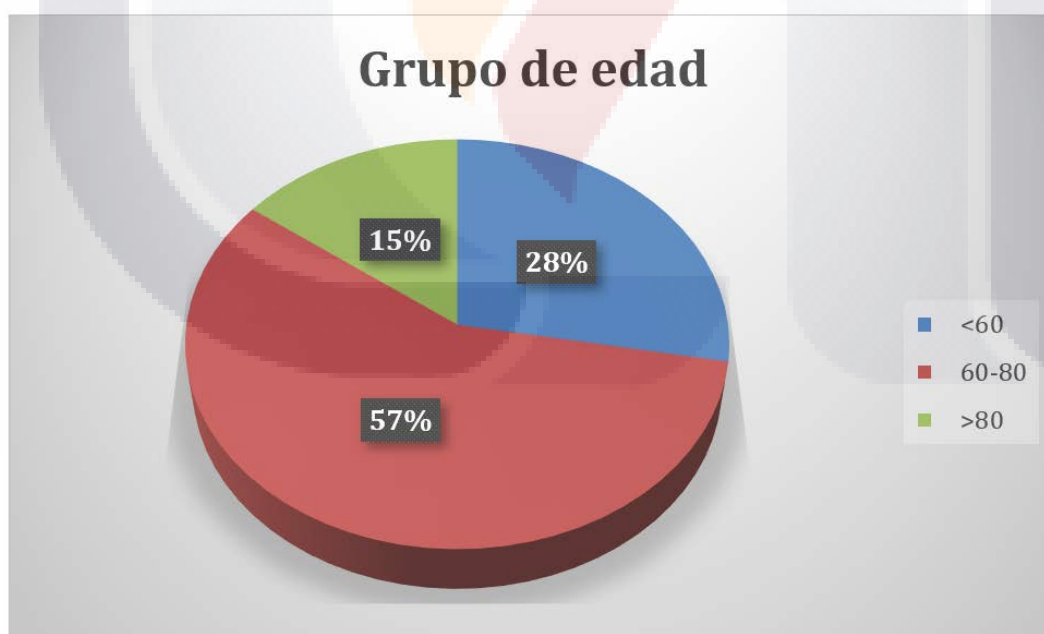


Figura 1: Gráfico circular. Distribución de los grupos de edad en la muestra de pacientes con TEP.

□

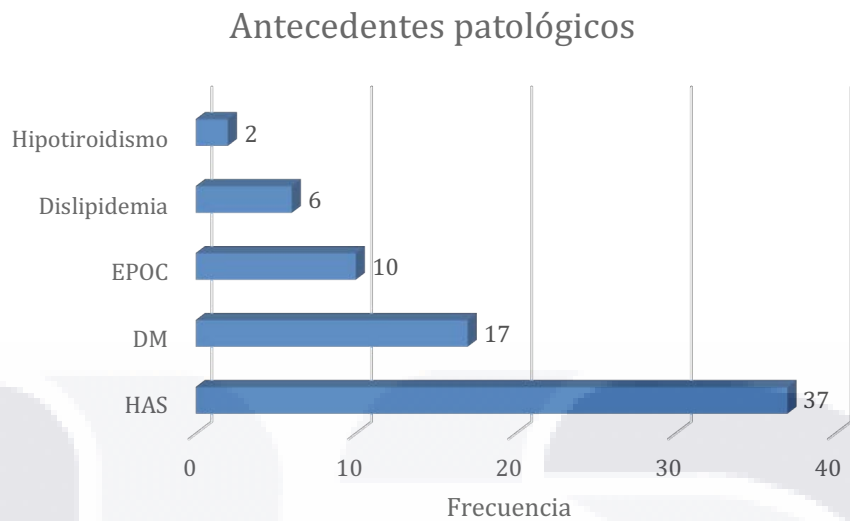


Figura 2: Gráfica de barras. Frecuencia de antecedentes antológicos en la muestra de pacientes con TEP

Tabla 1: Antecedentes clínicos y factores de riesgo presentes en la muestra total de pacientes con TEP

Variable (n=61)	Frecuencia	%
Grupo de edad (años)		
<60	17	28
60-80	35	57
>80	9	15
Antecedentes		
HAS	37	61
DM	17	28
EPOC	10	16
Dislipidemia	6	10
Hipotiroidismo	2	3
Factores de riesgo		
Tabaquismo	30	49
Obesidad	10	16

Cáncer	5	8
Inmovilización	14	23
ACO	4	7
FA	4	7
Trombofilia hereditaria	3	5
Cirugía reciente	1	2

	media	DE
Edad (años)	67.7	10.4

HAS: hipertensión arterial sistémica, DM: diabetes, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ACO: anticonceptivos orales, FA: fibrilación auricular, DE: desviación estándar

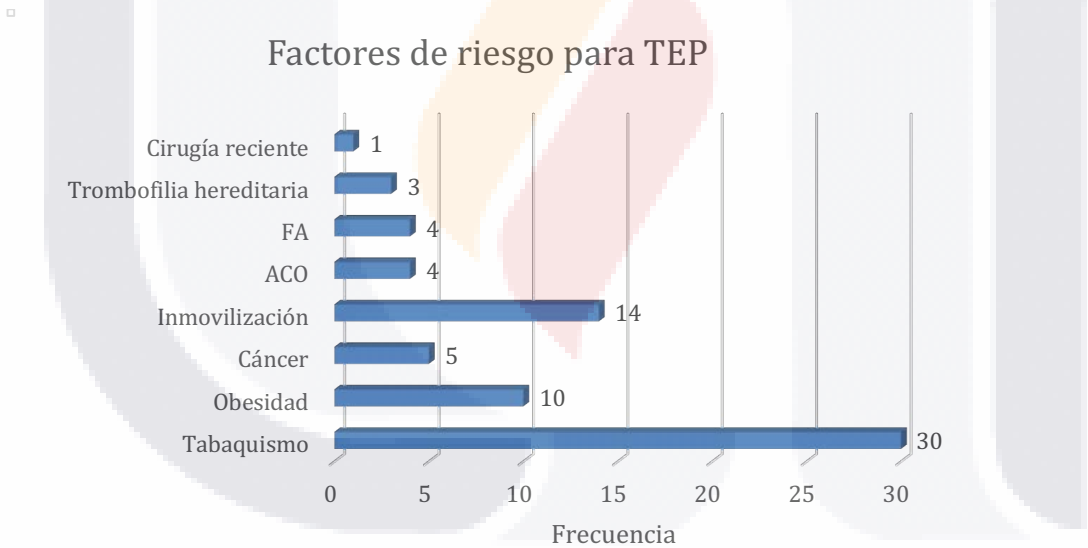


Figura 3: Gráfica de barras. Frecuencia de factores de riesgo para TEP

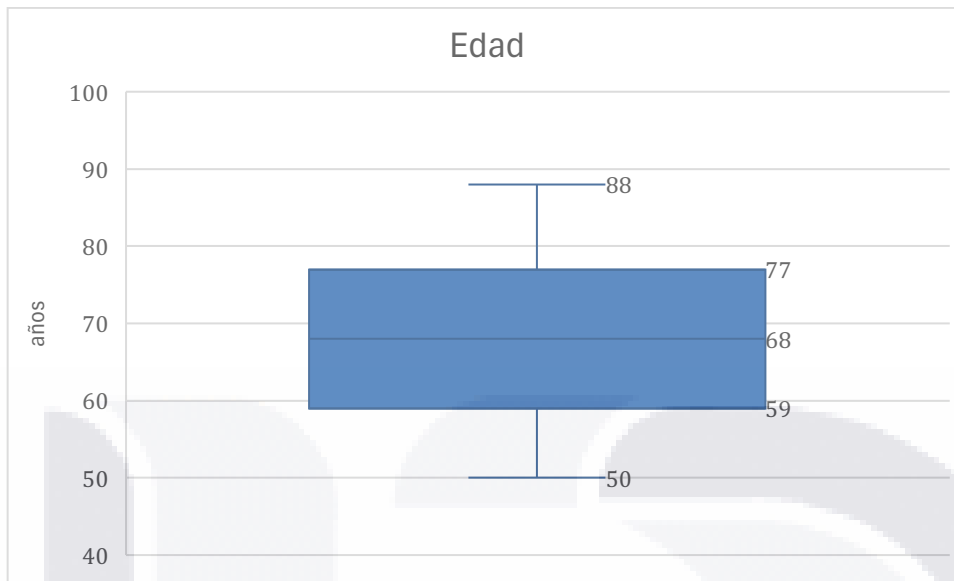


Figura 4: Gráfico de cajas. Medidas de tendencia central y dispersión de la variable edad.

7.2 Síntomas y signos clínicos

La disnea fue el síntoma predominante (59%), seguida de dolor torácico (39%), tos (26%) y síncope (11%).

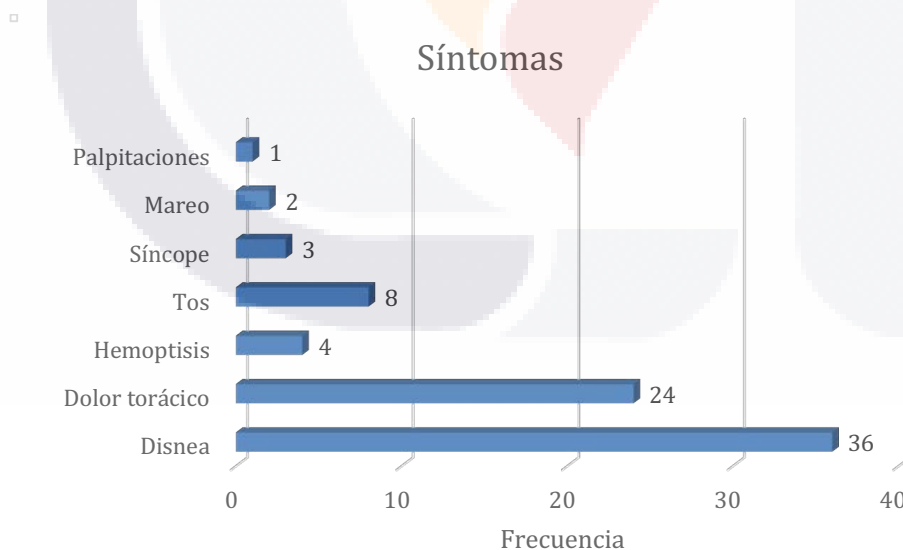


Figura 5: Gráfico de barras. Prevalencia de síntomas en la muestra de pacientes con TEP

El signo más común fue la taquicardia (71%).

La mediana del puntaje PESI fue de 92, clasificándose 44% como riesgo bajo/intermedio y 56% como riesgo alto.

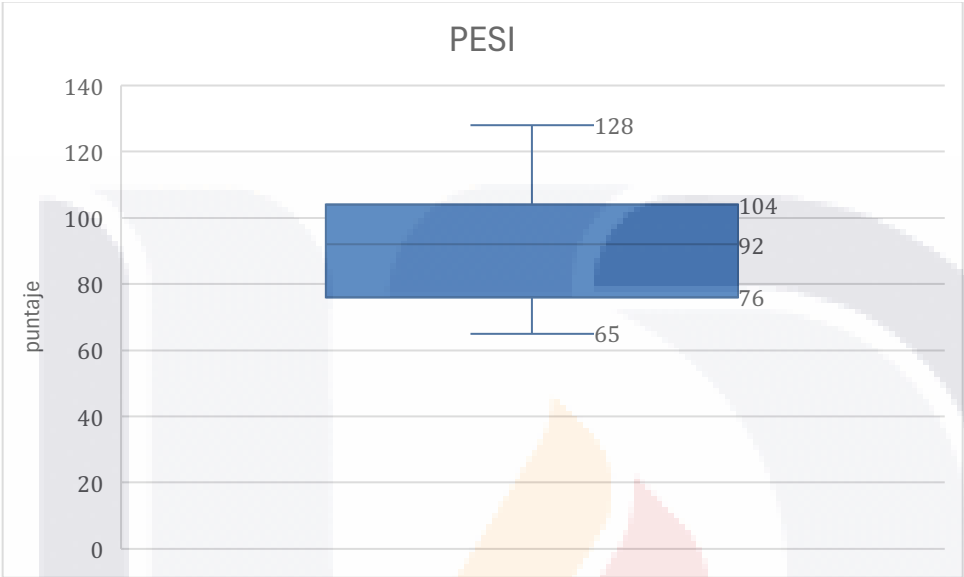
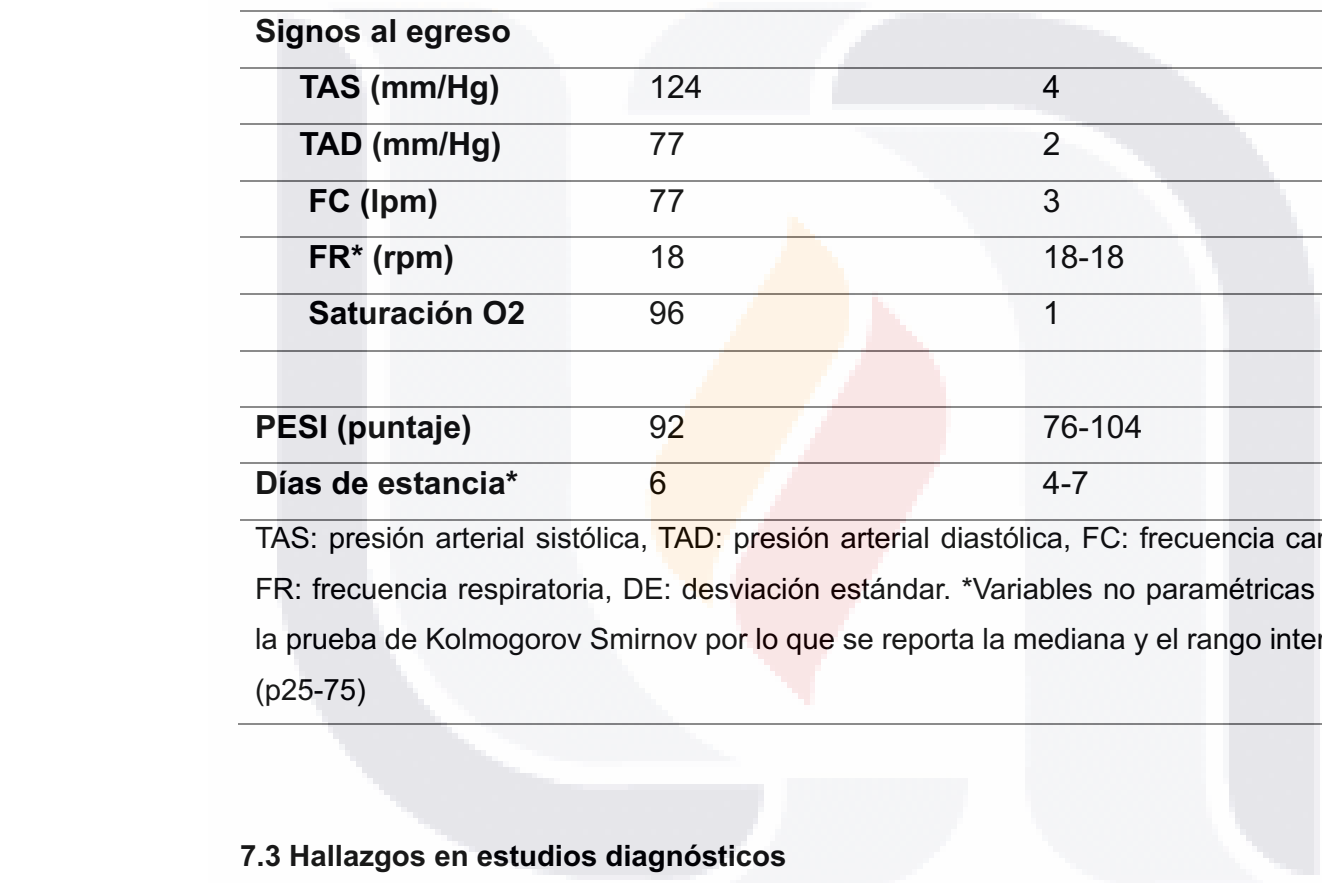


Figura 6: Gráfica de caja. Medidas de tencia central y dispersion del punta en la escala PESI

Tabla 2: Prevalencia de síntomas, signos, severidad y evolución de la muestra de pacientes con TEP

Variable (n=61)	Frecuencia	%
Síntomas		
Disnea	36	59
Dolor torácico	24	39
Hemoptisis	4	7
Tos	8	13
Síncope	3	5
Mareo	2	3
Palpitaciones	1	2
media		DE

Signos al ingreso		
TAS (mm/Hg)	145	7
TAD (mm/Hg)	87	3
FC (lpm)	105	6
FR (rpm)	24	1
Saturación O2 (%)	89	2
Signos al egreso		
TAS (mm/Hg)	124	4
TAD (mm/Hg)	77	2
FC (lpm)	77	3
FR* (rpm)	18	18-18
Saturación O2	96	1
PESI (puntaje)	92	76-104
Días de estancia*	6	4-7
TAS: presión arterial sistólica, TAD: presión arterial diastólica, FC: frecuencia cardiaca, FR: frecuencia respiratoria, DE: desviación estándar. *Variables no paramétricas según la prueba de Kolmogorov Smirnov por lo que se reporta la mediana y el rango intercuartil (p25-75)		



7.3 Hallazgos en estudios diagnósticos

- **Electrocardiograma (ECG):** Se observó taquicardia sinusal (71%), patrón S1Q3T3 (22%) y bloqueo de rama derecha (16%).
- **Ecocardiografía:** Disfunción del VD leve en 36%, moderada en 34% y severa en 9%. TAPSE <16 mm se identificó en 41% de los pacientes.
- **Angiotomografía pulmonar (APTC):** Localización del trombo: principal 24%, lobar 28%, segmentaria 20% y subsegmentaria 28%.

La relación VD/VI >1 se observó en 38% de los casos.

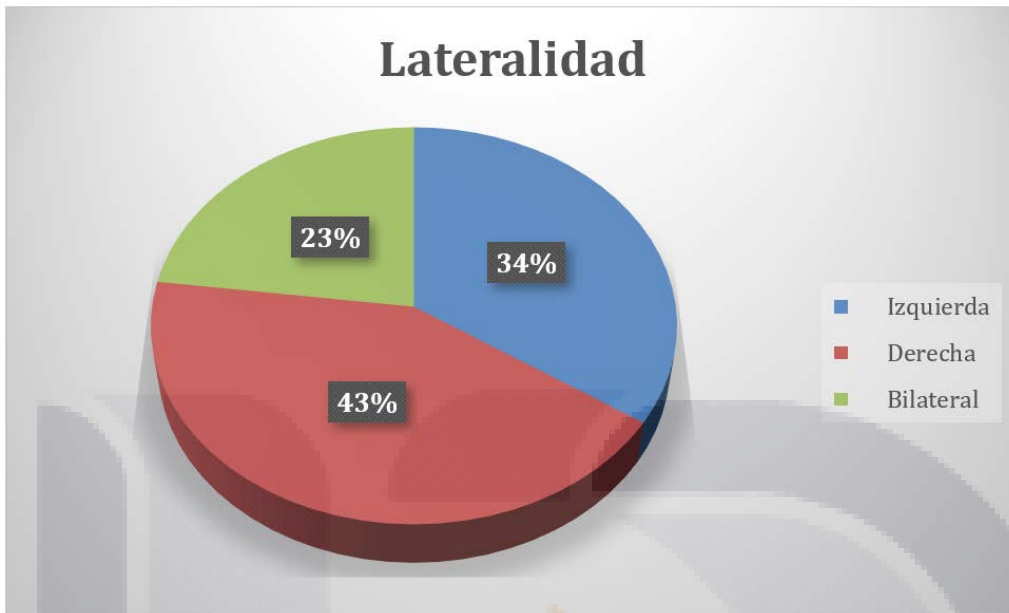


Figura 7: Gráfica circular. Distribución por lado afectado.

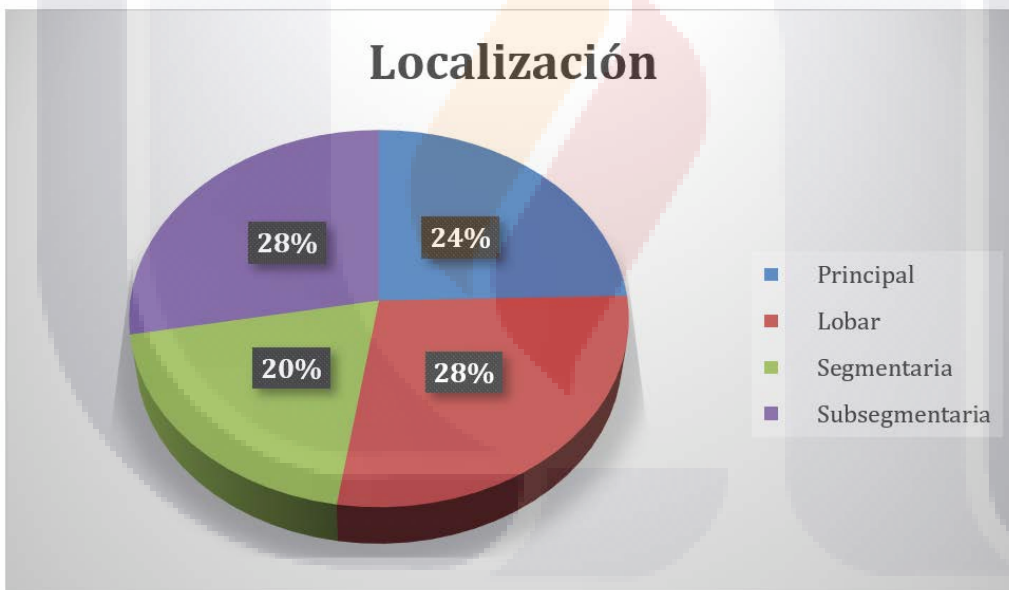


Figura 8: Gráfica circular. Distribución de la localización del trombo por angiotomografía.

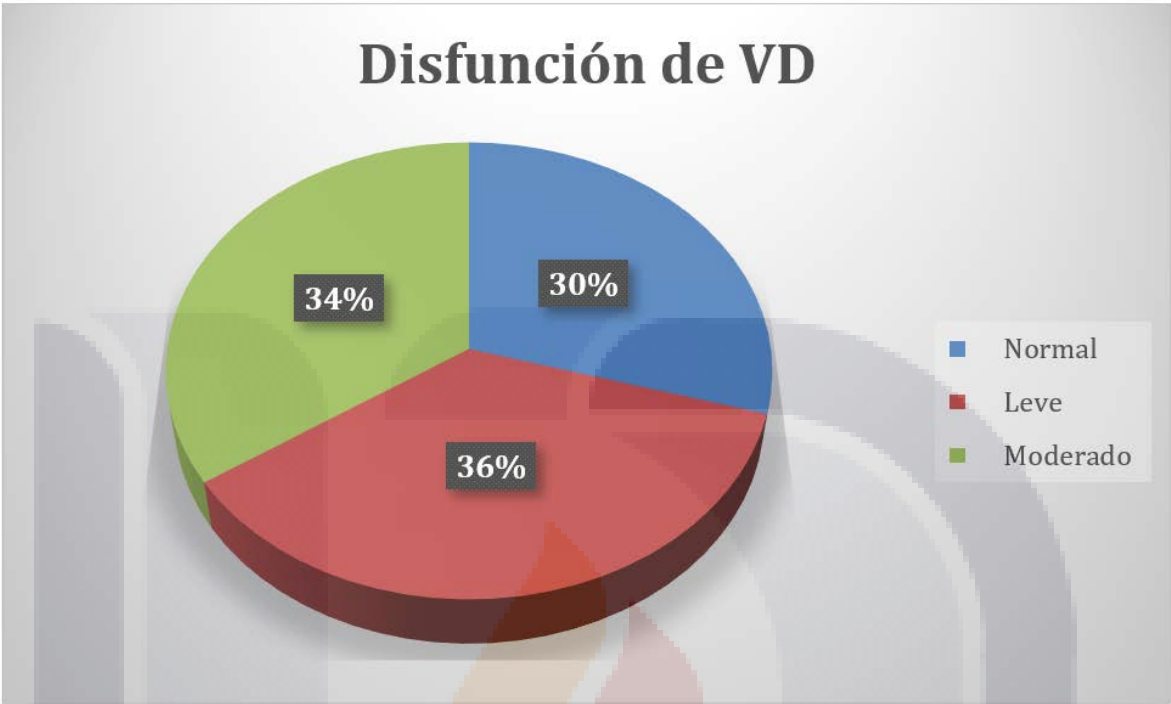


Figura 9: Prevalencia de disfunción del ventrículo derecho.

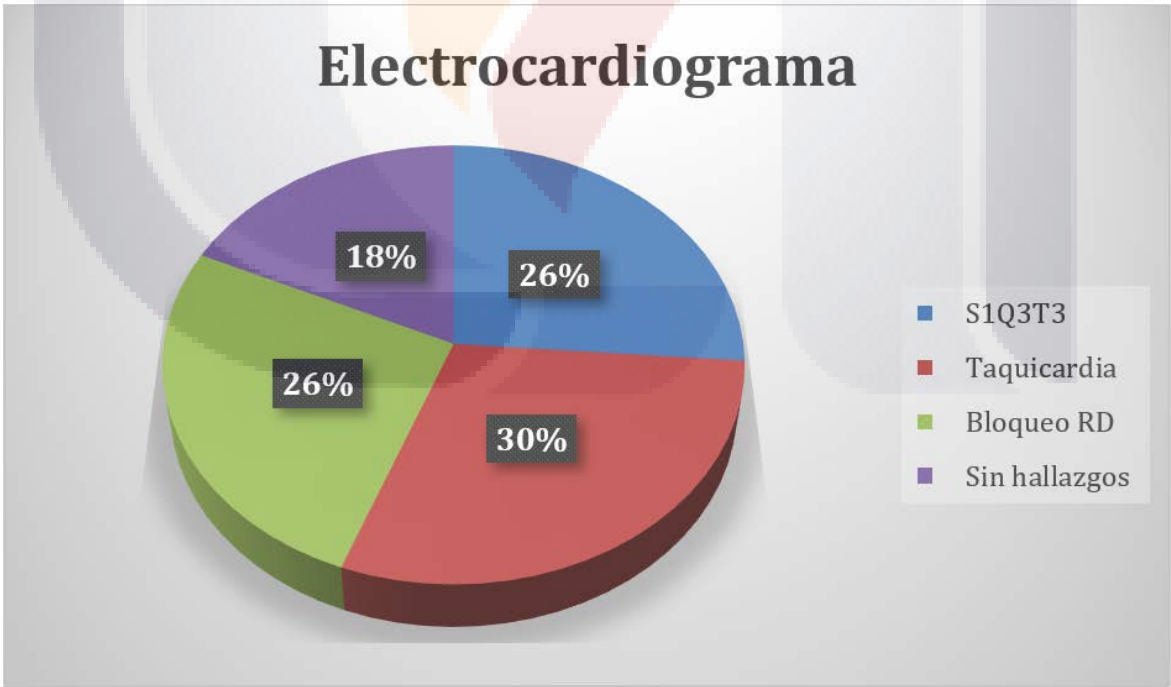


Figura 10: Prevalencia de cambios electrocardiográficos en la muestra de pacientes con TEP.

Tabla 3: Características reportadas en el electrocardiograma, angiotomografía y ecocardiografía de la muestra de pacientes con TEP

Característica (n=61)	Frecuencia	%
Angiotomografía pulmonar		
Lateralidad		
Izquierda	21	34
Derecha	26	43
Bilateral	14	23
Localización		
Principal	15	24
Lobar	17	28
Segmentaria	12	20
Subsegmentaria	17	28
Ecocardiografía		
VD		
Normal	18	30
Leve	22	36
Moderado	21	34
Electrocardiografía		
S1Q3T3	16	26
Taquicardia	18	30
Bloqueo RD	16	26
Sin hallazgos	11	18
media		DE

Ecocardiografía		
FEVI (%)	59	4
TAPSE* mm	18	17-21

VD: ventrículo derecho, RD: rama derecha del Haz de His, FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, TAPSE: Desplazamiento Sistólico del Plano Anular Tricúspideo.

*Variables no paramétricas según la prueba de Kolmogorov Smirnov por lo que se reporta la mediana y el rango intercuartil (p25-75)

7.4 Desenlaces hospitalarios

La mediana de estancia hospitalaria fue de 6 días.

Se reportó mortalidad intrahospitalaria del 9.8%, asociada principalmente a disfunción grave del VD y puntuación PESI alta.

No se reportaron complicaciones hemorrágicas mayores en los pacientes anticoagulados con DOACs.

Variable	Riesgo bajo y moderado (n=46)	Riesgo alto (n=15)	p
Grupo de edad (años)			
<60	17 (37)	0	0.000
60-80	29 (63)	6 (40)	
>80	0	9 (60)	
Antecedentes			
HAS	22 (48)	15 (100)	0.000
DM	12 (26)	5 (33)	0.58
EPOC	2 (4)	8 (53)	0.000
Dislipidemia	6 (13)	0	0.14
Hipotiroidismo	2 (4)	0	0.41

Factores de riesgo			
Tabaquismo	20 (43)	10 (67)	0.11
Obesidad	9 (20)	1 (7)	0.24
Cáncer	1 (2)	4 (27)	0.003
Inmovilización	10 (22)	4 (27)	0.69
ACO	4 (9)	0	0.23
FA	2 (4)	2 (13)	0.22
Trombofilia hereditaria	3 (7)	0	0.31
Cirugía reciente	1 (2)	0	0.56
Comparación de frecuencias con la prueba estadística Chi2			

La disnea y el dolor torácico mostraron diferencias significativas.

Tabla 5: Comparación de signos y síntomas entre pacientes con TEP de riesgo bajo e intermedio vs pacientes con TEP de riesgo alto según la escala PESI

Variable	Riesgo bajo y moderado (n=46)	Riesgo alto (n=15)	p
Síntomas			
Disnea	22 (49)	14 (93)	0.002
Dolor torácico	23 (50)	1 (7)	0.003
Hemoptisis	4 (9)	0	0.23
Tos	6 (13)	2 (13)	0.97
Síncope	3 (7)	0	0.31
Mareo	2 (4)	0	0.41
Palpitaciones	1 (2)	0	0.56
Signos al ingreso			
TAS	147 (7)	150 (4)	0.001
TAD	86 (3)	89 (2)	0.005

FC	105 (6)	108 (5)	0.10
FR	24 (1)	24 (1)	0.07
Saturación O2	89 (2)	87 (1)	0.001
Signos al egreso			
TAS	122 (4)	127 (4)	0.0007
TAD	77 (2)	78 (2)	0.06
FC	76 (3)	79 (2)	0.003
FR*	18 (18-18)	18 (18-18)	0.06
Saturación O2	96 (1)	95 (1)	0.0005
Días de estancia*	5 (4-6)	8 (7-8)	0.000
Comparación de frecuencias con prueba Chi2, comparación de medias con la prueba T de student y comparación de medianas* con prueba U de Mann Whitney			

Localización del trombo, disfunción del VD, FEVI y TAPSE por grupos.

Tabla 6: Comparación de características diagnósticas entre pacientes con TEP de riesgo bajo e intermedio vs pacientes con TEP de riesgo alto según la escala PESI

Variable	Riesgo bajo y moderado (n=46)	Riesgo alto (n=15)	p
frecuencia (%)			
Angiotomografía pulmonar			
Lateralidad			
Izquierda	18 (39)	3 (20)	0.09
Derecha	16 (35)	10 (67)	
Bilateral	12 (26)	2 (13)	
Localización			
Principal	8 (17)	7 (47)	0.02
Lobar	12 (26)	5 (33)	

Segmentaria	9 (20)	3 (20)	
Subsegmentaria	17 (37)	0	
Ecocardiografía			
VD			
Normal	16 (35)	2 (13)	
Leve	19 (41)	3 (20)	0.01
Moderado	11 (24)	10 (67)	
Electrocardiografía			
S1Q3T3	12 (26)	4 (27)	0.96
Taquicardia	14 (30)	4 (27)	0.78
Bloqueo RD	9 (20)	7 (47)	0.03
Sin hallazgos	11 (24)	0	0.03
media/mediana (DE/p25-75)			
Ecocardiografía			
FEVI	60 (4)	55 (3)	0.000
TAPSE*	19 (18-21)	17 (16-17)	0.0006
Comparación de frecuencias con prueba Chi2, comparación de medias con la prueba T de student y comparación de medianas* con prueba U de Mann Whitney			

8. DISCUSIÓN

Los hallazgos del presente estudio muestran una población con edad avanzada y predominio del sexo femenino, lo cual es consistente con lo reportado en registros internacionales y estudios observacionales sobre TEP, donde la incidencia aumenta con la edad y se ha descrito una carga importante de enfermedad en adultos mayores ³⁸. La distribución de factores de riesgo, con tabaquismo, inmovilización prolongada y obesidad

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

como antecedentes frecuentes, se alinea con lo descrito para la enfermedad tromboembólica venosa, en la que convergen factores genéticos y adquiridos.

En nuestra cohorte, la disnea y el dolor torácico fueron los síntomas predominantes, en concordancia con estudios clásicos y contemporáneos que describen a la disnea de inicio súbito y al dolor torácico pleurítico como las manifestaciones clínicas más habituales de la TEP. La frecuencia de taquicardia y de otros signos vitales alterados al ingreso también guarda similitud con lo publicado en registros clínicos, donde la taquicardia es un hallazgo común pero poco específico ³⁹.

La mayoría de los pacientes de la muestra presentó TEP de riesgo intermedio-alto según la escala PESI, lo que probablemente refleja el carácter hospitalario y de referencia del centro donde se realizó el estudio. Estudios previos han demostrado que los pacientes con puntajes PESI elevados presentan mayor probabilidad de desenlaces adversos, incluyendo mortalidad intrahospitalaria y necesidad de cuidados intensivos. La mortalidad intrahospitalaria observada en nuestra población se sitúa en un rango comparable al de otros trabajos que incluyen pacientes con perfil de riesgo semejante⁴⁰.

Los hallazgos ecocardiográficos e imagenológicos mostraron una proporción importante de pacientes con disfunción del ventrículo derecho y trombos localizados en arterias lobares o más proximales. Estos resultados refuerzan el papel del VD como determinante pronóstico en la TEP y coinciden con estudios que han identificado la dilatación y disfunción del VD, la relación $VD/VI > 1$ y la disminución del TAPSE como marcadores de peor evolución. De igual forma, la distribución tomográfica del trombo sugiere una carga trombótica significativa en una proporción relevante de los casos, lo cual se ha asociado a mayor riesgo de compromiso hemodinámico ⁴¹.

En cuanto al tratamiento, el uso de anticoagulantes orales directos en pacientes hemodinámicamente estables fue seguro y eficaz en nuestra cohorte, sin reportarse complicaciones hemorrágicas mayores. Estos hallazgos son congruentes con la evidencia disponible, que ha demostrado que los DOACs ofrecen un perfil de eficacia y seguridad comparable o superior a los anticoagulantes tradicionales, simplificando el manejo y reduciendo la necesidad de monitorización ⁴².

En conjunto, los resultados de este estudio subrayan la importancia del diagnóstico temprano, la estratificación adecuada del riesgo y la elección apropiada de la terapia anticoagulante para optimizar los desenlaces en pacientes con TEP. Asimismo, ponen de relieve la necesidad de mantener una alta sospecha diagnóstica en pacientes con factores de riesgo y síntomas inespecíficos, así como de continuar generando evidencia local que complemente la información procedente de grandes registros internacionales.

9. CONCLUSIONES

1. La tromboembolia pulmonar (TEP) se presentó con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada y con predominio femenino, siendo los principales factores de riesgo el tabaquismo, la inmovilización y la obesidad.
2. La disnea fue el síntoma predominante, mientras que la taquicardia fue el signo más frecuente.
3. La mayoría de los pacientes presentó TEP de riesgo intermedio a alto, con correlación entre la disfunción del ventrículo derecho y las puntuaciones elevadas en la escala PESI.
4. Los hallazgos en ecocardiografía y APTC permitieron establecer un perfil diagnóstico característico y útil para la estratificación pronóstica.
5. El tratamiento anticoagulante con DOACs mostró buena seguridad y eficacia en pacientes hemodinámicamente estables.
6. Los resultados son consistentes con la literatura internacional y refuerzan la necesidad de mantener alta sospecha diagnóstica para reducir la mortalidad.

10. CONSIDERACIONES ÉTICAS

El estudio cumplió con los principios de la Declaración de Helsinki y las regulaciones de la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012 sobre investigación en seres humanos.

El protocolo recibió aprobación del Comité de Ética correspondiente del Hospital Cardiológica Aguascalientes.

Se garantizó la confidencialidad de los datos y la anonimización de los expedientes.

11. ASPECTOS DE SEGURIDAD

No se intervinieron pacientes ni se realizaron procedimientos adicionales.

Los datos se recopilaron únicamente de expedientes clínicos archivados, sin riesgo para la integridad física o psicológica de los sujetos.

Toda la información se resguardó en sistemas electrónicos institucionales protegidos por contraseñas.

12. PLAN DE UTILIZACIÓN DE RESULTADOS

Los resultados obtenidos se utilizarán para:

- Mejorar los protocolos de diagnóstico y manejo inicial de la TEP en el Hospital Cardiológica Aguascalientes.
- Fortalecer la enseñanza de residentes y médicos en formación mediante sesiones clínicas basadas en evidencia local.
- Publicar los resultados en una revista científica de cardiología o medicina interna para su difusión académica.

13. CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflicto de interés económico ni académico en relación con los contenidos de este estudio.

El trabajo fue realizado de manera independiente, sin financiamiento externo ni participación de la industria farmacéutica.

14. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

- El diseño retrospectivo limita el control de sesgos y la obtención de información completa.
- La muestra se restringe a un solo centro, lo que limita la generalización de los resultados.
- No se realizó seguimiento a largo plazo para evaluar recurrencias o complicaciones posteriores.

15. SUGERENCIAS

- Realizar estudios multicéntricos y prospectivos para fortalecer la evidencia local.
- Implementar protocolos institucionales de estratificación y tratamiento temprano.
- Incluir seguimiento ecocardiográfico y clínico posterior al egreso hospitalario.

16. GLOSARIO

Tromboembolia pulmonar: Obstrucción de la arteria pulmonar o sus ramas por un trombo proveniente del sistema venoso profundo, que interrumpe el flujo sanguíneo pulmonar.

Trombosis venosa profunda: Formación de un coágulo en el sistema venoso, usualmente en extremidades inferiores, que puede embolizar hacia los pulmones.

Ventrículo derecho: Cavidad cardíaca encargada de bombear sangre hacia los pulmones. Su disfunción en la TEP se asocia con peor pronóstico.

Escala PESI: Herramienta pronóstica que clasifica el riesgo de mortalidad a 30 días en pacientes con TEP, considerando variables clínicas y hemodinámicas.

Angiografía pulmonar por tomografía computada: Estudio de imagen que permite visualizar directamente los trombos pulmonares y valorar la función ventricular.

Anticoagulantes orales directos: Fármacos que inhiben directamente factores de la coagulación y representan una alternativa eficaz y segura al uso de warfarina o heparinas.

17. BIBLIOGRAFÍA

1. Huisman M, Barco S, Cannegieter S. Pulmonary embolism. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4:18028.
2. Wood KE. Major pulmonary embolism: a pathophysiologic review. *Chest*. 2002;121(3):877–905.
3. ISTH Steering Committee. Thrombosis: global burden of disease. *J Thromb Haemost*. 2014;12:1580–1590.
4. Huisman MV, Klok FA. How I diagnose acute pulmonary embolism. *Blood*. 2013;121(23):4443–4448.
5. Dentali F. Time trends and case fatality rate of in-hospital treated pulmonary embolism. *Thromb Haemost*. 2016;115:399–405.
6. Keller K, Hobohm L, et al. Trends in pulmonary embolism epidemiology: a 20-year analysis. *Eur Heart J*. 2022;43(7):665–674.
7. Becattini C, Agnelli G. Epidemiology and management of venous thromboembolism in 2024: current challenges. *Thromb Haemost*. 2024;124(3):203–212.
8. Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107(23 Suppl 1):I9–I16.
9. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2006;354(22):2317–2327.
10. Vyas V, Sankari A, Goyal A. Acute pulmonary embolism. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
11. de Miguel-Diez J, et al. Changing trends in hospital admissions for pulmonary embolism in Spain (2001–2018). *J Clin Med*. 2020;9(10):3221.
12. Le Gal G, Jiménez D, et al. Contemporary management of pulmonary embolism: a review. *Eur Heart J*. 2023;44(15):1281–1295.
13. Becattini C, Agnelli G. Epidemiology and management of venous thromboembolism. *Thromb Haemost*. 2024;124(3):203–212.
14. Nijkeuter M, Söhne M, Tick LW, et al. The natural course of hemodynamically stable pulmonary embolism. *Chest*. 2007;131(2):517–523.
15. Stein PD, Beemath A, Matta F, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: PIOPED II. *Am J Med*. 2007;120(10):871–879.

16. Konstantinides SV, Meyer G, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2020;41(4):543–603.
17. Tapson VF, et al. Advances in anticoagulation for pulmonary embolism. *Chest*. 2023;164(2):320–334.
18. Worsley DF, Alavi A. Comprehensive analysis of the PIOPED study. *J Nucl Med*. 1995;36(12):2380–2387.
19. Sostman HD, Stein PD, et al. Sensitivity and specificity of V/Q scintigraphy: PIOPED II. *Radiology*. 2008;246(3):941–946.
20. Pruszczyk P, Kurnicka K, et al. Prognostic value of echocardiography in acute pulmonary embolism. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(12):2455–2467.
21. Timp JF, Braekkan SK, Versteeg HH, Cannegieter SC. Epidemiology of cancer-associated venous thrombosis. *Blood*. 2013;122:1712–1723.
22. Bova C, Greco F, et al. Diagnostic utility of echocardiography in suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med*. 2003;21(3):180–183.
23. Sista AK, Miller LE, et al. Persistent right ventricular dysfunction following pulmonary embolism: meta-analysis. *Vasc Med*. 2017;22:37–43.
24. Silverstein MD, Heit JA, et al. Trends in incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year study. *Arch Intern Med*. 1998;158(6):585–593.
25. Vonk NA, Westerhof BE, Westerhof N. The relationship between the right ventricle and its load in pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:236–243.
26. Klok FA, Barco S, et al. Anticoagulation duration and outcomes in pulmonary embolism: meta-analysis. *J Thromb Haemost*. 2021;19(7):1750–1761.
27. de Man FS, Handoko ML, et al. Neurohormonal axis in pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;187:14–19.
28. Klok FA, Huisman MV. Management of incidental pulmonary embolism. *Eur Respir J*. 2017;49(6):1700275.
29. Jiménez D, Aujesky D, et al. Prognostic models in acute pulmonary embolism: 10-year update. *J Thromb Haemost*. 2022;20(1):1–12.
30. Righini M, Van Es J, et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: ADJUST-PE study. *JAMA*. 2014;311(11):1117–1124.
31. Stein PD, Fowler SE, et al. Diagnostic accuracy of CT angiography in pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2006;354:2317–2327.

32. Eid M, Boghdady AM, Ahmed MM, et al. Echocardiographic findings in acute pulmonary embolism. *Egypt J Intern Med.* 2022;34:21.
33. Bova C, Greco F, et al. Electrocardiographic patterns in pulmonary embolism. *Am J Emerg Med.* 2003;21(3):180–183.
34. Robertson L, Jones LE. Low molecular weight heparin versus unfractionated heparin for venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;2:CD001100.
35. van Es N, Coppens M, Schulman S, Middeldorp S, Büller HR. Direct oral anticoagulants versus vitamin K antagonists for VTE. *Blood.* 2014;124(12):1968–1975.
36. Yamamoto T. Management of high-risk pulmonary embolism: a narrative review. *J Intensive Care.* 2018;6:16.
37. Barco S, Ende-Verhaar YM, et al. Short-term mortality in acute pulmonary embolism. *Eur Respir J.* 2021;57(2):2003147.
38. Al Dandan O, Hassan A, AbuAlola H. Clinical and imaging profiles of pulmonary embolism. *Int J Emerg Med.* 2020;13:47.
39. Bumroongkit C, Deesomchok A, et al. Clinical characteristics and outcomes of acute pulmonary embolism in Asia. *J Clin Med.* 2022;11(23):6954.
40. Riou J, et al. Pulmonary embolism outcomes in elderly patients. *Eur Respir J.* 2023;61(4):2202532.
41. Jiménez D, et al. COVID-19 and pulmonary embolism: diagnostic overlap and management. *Eur Heart J Suppl.* 2022;24(Suppl I):I18–I25.
42. Stein PD, Henry JW. Prevalence of acute pulmonary embolism at autopsy. *Chest.* 1995;108(4):978–981.

18 ANEXOS

ANEXO A. CRONOGRAMA

Actividad	Fecha estimada
Revisión de literatura	julio 2025
Recolección de datos	julio - agosto 2025
Análisis de imágenes y expedientes clínicos	agosto 2025
Análisis estadístico	septiembre 2025
Redacción y discusión	septiembre - octubre 2025
Entrega final	octubre 2025

ANEXO B. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

ID Paciente
Edad
Sintomas Principales
PESI Score
ECOT con cuantificación de FEVI y valoración de Ventrículo derecho.
Angio – TC
ECG
Días de estancia hospitalaria
Signos Vitales al Ingreso
Signos Vitales al Egreso
Antecedentes personales Patologicos relevantes para el padecimineto
Factores de riesgo para embolismo pulmonar

ANEXO C. EJEMPLO DE BASE DE DATOS UTILIZADA EN LA VERSIÓN EXCELL 2021

Paciente	Edad	Síntomas pri	PESI	ECO (FEVI, V Angio-TC	ECG	Estancia (día	Ingreso TA/FI	Egreso TA/FC	Antecedentes	Factores de riesgo
1	62	Disnea súbita	78	60% VD leve	Embolo seg S1Q3T3	5	165/95, 104	130/80, 82	HTA	Tabaquismo activo
2	74	Disnea progresiva	96	58% VD moderada	Embolos sut Taquicardias	7	150/88, 110	125/78, 78	HTA, DM2	Obesidad, inmovilización post-fractura
3	55	Dolor torácico	72	65% VD nori	Embolo en A BRD incompleto	4	135/85, 98	120/78, 76	Ninguno reciente	Viaje > 10 h reciente
4	81	Disnea de esfuerzo	112	55% VD moderada	Embolos seg S1Q3T3	8	160/90, 102	130/80, 80	HTA, EPOC	Exfumador
5	68	Disnea, hemicorpo	90	60% VD leve	Embolo en A Taquicardias	6	155/92, 100	125/78, 78	HTA	Tabaquismo activo
6	59	Dolor torácico	70	62% VD nori	Embolo sub Sin hallazgos	4	140/85, 96	118/76, 74	Dislipidemia	Sedentarismo
7	77	Disnea aguda	104	52% VD hip	Embolo en A BRD completo	9	145/90, 108	128/80, 80	HTA, FA	Inmovilización por gonartrosis
8	83	Disnea, tos	115	55% VD leve	Embolo seg S1Q3T3	7	150/88, 100	128/82, 78	HTA, DM2	Exfumador
9	64	Dolor pleurítico	80	60% VD nori	Embolo seg Taquicardias	5	138/84, 102	122/78, 76	Hipotiroidis	Cirugía abdominal 3 semanas
10	58	Disnea moderada	75	66% VD nori	Embolos sut Sin alteracio	4	142/86, 96	120/76, 74	Sin AP	Uso de ACO
11	72	Disnea, síncope	99	57% VD leve	Embolo A. pi BRD incompleto	6	148/90, 102	125/80, 78	HTA, cardiop	Exfumador
12	69	Dolor torácico	92	60% VD leve	Embolo lób S1Q3T3	6	155/92, 104	128/80, 80	HTA	Obesidad
13	50	Disnea súbita	66	68% VD nori	Embolo sub Taquicardias	3	130/80, 98	118/74, 70	Ninguno	Viaje prolongado
14	79	Disnea, ortopnea	110	54% VD moderada	Embolo A. pi BRD completo	8	160/95, 106	132/80, 82	HTA, FA, EPC	Exfumador
15	56	Dolor pleurítico	70	65% VD nori	Embolos seg S1Q3T3	4	145/88, 100	120/76, 74	DM2	Tabaquismo activo
16	88	Disnea severa	128	50% VD moderada	Embolo lób Taquicardias	9	150/90, 108	130/78, 80	HTA, Caprós	Inmovilización crónica
17	63	Tos, dolor de	78	60% VD nori	Embolo sub Sin hallazgos	5	140/85, 96	120/78, 76	HTA	Tabaquismo activo
18	57	Disnea, palpitaciones	74	62% VD nori	Embolo seg Taquicardias	4	135/82, 100	118/74, 72	Sin AP	Sobrepeso
19	70	Disnea de esfuerzo	94	58% VD leve	Embolo A. pi BRD incompleto	6	150/88, 102	122/78, 78	HTA, EPOC	Exfumador
20	75	Dolor pleurítico	100	55% VD moderada	Embolos lób S1Q3T3	7	155/92, 104	128/80, 80	HTA, DM2	Obesidad
21	60	Disnea súbita	78	59% VD leve	Embolos sut Taquicardias	5	140/85/98	120/76/76	Hipotiroidis	Viaje largo
22	67	Dolor torácico	88	60% VD leve	Embolo lób Sin hallazgos	5	148/90/96	124/78/74	HTA	Tabaquismo activo
23	73	Disnea y mareos	102	61% VD nori	Embolo prin BRD completo	7	150/88/104	128/80/78	HTA, Cacolo	Exfumador
24	53	Dolor pleurítico	68	54% VD moderada	Embolo sub S1Q3T3	4	138/84/98	118/74/72	Sin AP	ACOs
25	80	Disnea en reposo	116	64% VD nori	Embolo lób Taquicardias	8	145/90/104	128/78/80	HTA, EPOC	Exfumador
26	61	Tos hemopto	82	49% VD moderada	Embolo seg Sin hallazgos	5	140/85/96	120/76/76	DM2	Tabaquismo activo
27	85	Disnea progresiva	122	62% VD nori	Embolo prin BRD completo	9	150/90/106	130/78/80	HTA, Caprós	Inmovilización
28	58	Dolor torácico	76	61% VD nori	Embolos sut Taquicardias	4	135/82/98	118/74/72	Hipercoleste	Viaje largo
29	65	Disnea con síncope	90	55% VD leve	Embolo lób S1Q3T3	6	145/88/104	122/78/78	HTA	Tabaquismo activo
30	78	Disnea severa	108	56% VD moderada	Embolo prin BRD completo	7	152/90/104	128/80/80	HTA, DM2	Obesidad
31	52	Dolor pleurítico	70	54% VD moderada	Embolo sub Sin hallazgos	4	140/85/96	120/76/74	Ninguno	Trombofilia hereditaria
32	71	Disnea progresiva	98	58 MODERADA	Embolo lób Taquicardias	6	150/88/105	128/80	FC8 HTA, DM2	Exfumador
33	83	Tos y fatiga	118	54 MODERADA	Embolos seg S1Q3T3	8	145/88/110	118/74	FC74 HTA, Camam	Inmovilización
34	59	Dolor torácico	78	63 LEVE	TAP Embolos sut BRD incompleto	4	138/84/100	128/80	FC7 Hipercoleste	Tabaquismo activo
35	68	Disnea súbita	92	60 LEVE	TAP Embolo prin Taquicardias	6	150/88/112	128/80	TA1 HTA	Obesidad
36	76	Disnea y dolor	104	56 MODERADA	Embolo lób S1Q3T3	7	152/92/111	118/72	FC7 HTA, DM2	Exfumador
37	50	Dolor pleurítico	65	68 LEVE	TAP Embolo sub Sin hallazgos	3	144/82/110	122/78	FC7 Sin AP	ACOs
38	82	Disnea de esfuerzo	120	53 MODERADA	Embolo prin BRD completo	8	148/88/108	130/78	FC8 HTA, EPOC	Exfumador
39	63	Disnea súbita	86	61 LEVE	TAP Embolo seg Taquicardias	5	142/86/109	122/78	FC7 HTA	Tabaquismo activo
40	69	Dolor torácico	94	60 LEVE	TAP Embolo lób S1Q3T3	6	150/90/110	124/78	FC7 DM2	Obesidad
41	57	Disnea y tos	74	64 LEVE	TAP Embolos sut Sin hallazgos	4	138/84/102	128/80	FC8 Hipercoleste	Viaje largo
42	77	Disnea severa	108	55 Moderada	Embolo prin BRD completo	8	150/88/106	124/78	FC7 HTA, EPOC	Exfumador
43	66	Dolor pleurítico	90	60 Leve	TAP: Embolo lób Taquicardias	5	145/88/107	128/80	FC8 HTA	Tabaquismo activo
44	73	Disnea y síncope	102	57 Moderada	Embolo lób S1Q3T3	7	148/90/114	118/74	FC7 HTA, DM2	Exfumador
45	54	Dolor torácico	72	66 Normal	T Embolo sub BRD incompleto	4	138/84/116	128/80	FC8 Sin AP	Trombofilia hereditaria
46	79	Disnea	112	54 Leve	TAP: Embolo prin Taquicardias	7	152/90/120	128/80	FC8 HTA, EPOC	Exfumador
47	62	Tos hemopto	82	61 Leve	TAP: Embolos seg S1Q3T3	5	140/85/104	130/78	FC8 DM2	Tabaquismo activo
48	86	Disnea progresiva	126	52 Moderada	Embolo lób BRD completo	9	148/88/106	118/74	FC7 HTA, Cacolo	Inmovilización
49	58	Dolor pleurítico	76	64 Normal	T Embolo sub Sin hallazgos	4	135/82/112	118/74	FC7 Hipercoleste	Viaje largo
50	72	Disnea súbita	98	58 Leve	TAP: Embolo prin Taquicardias	6	150/90/107	126/80	FC7 HTA, FA	Exfumador
51	51	Dolor torácico	68	67 Normal	T Embolo seg S1Q3T3	4	138/84/118	118/74	FC7 Sin AP	ACOs
52	70	Disnea y mareos	94	60 Leve	TAP: Embolos lób BRD incompleto	6	148/90/110	124/78	FC7 HTA, DM2	Obesidad
53	82	Disnea severa	122	53 Moderada	Embolo prin Taquicardias	8	145/88/118	128/80	FC8 HTA, EPOC	Exfumador
54	60	Dolor pleurítico	80	62 Normal	T Embolos sut Sin hallazgos	5	140/85/104	120/76	FC7 Hipercoleste	Tabaquismo activo
55	78	Disnea y ortopnea	108	55 Moderada	Embolo lób S1Q3T3	7	152/90/112	128/80	FC8 HTA, DM2	Exfumador
56	64	Tos hemopto	86	61 Leve	TAP: Embolo lób Taquicardias	5	140/85/117	122/78	FC7 DM2	Obesidad
57	74	Disnea súbita	100	58 Moderada	Embolo prin BRD completo	7	150/88/110	128/80	FC8 HTA, EPOC	Exfumador
58	55	Dolor pleurítico	74	65 Normal	T Embolo sub S1Q3T3	4	138/84/118	118/74	FC7 Sin AP	Trombofilia hereditaria
59	67	Disnea progresiva	92	60 Leve	TAP: Embolos seg Taquicardias	6	148/90/116	124/78	FC7 HTA, DM2	Obesidad
60	81	Disnea y dolor	114	54 Leve	TAP: Embolo lób BRD completo	8	150/88/112	130/78	FC8 HTA, EPOC	Exfumador
61	56	Dolor torácico	72	66 Normal	T Embolo sub Sin hallazgos	4	135/82/114	TA 118/74	F Sin AP	Viaje prolongado

