

**PREVALENCIA DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN PACIENTES
QUE INGRESAN POR EL SERVICIO DE URGENCIAS CON CLINICA DE
EXACERBACION DE ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA
CRONICA.**

CATALINA GALLEGO MUÑOZ

CODIGO 05598744

**Trabajo de grado presentado para optar al título de Especialista en
Medicina Interna**

DIRIGIDO POR:

NAIRO CANO ARENAS

UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

Bogotá, 2013

1- Título:

Prevalencia de tromboembolismo pulmonar (TEP) en pacientes que ingresan por el servicio de urgencias con clínica de exacerbación de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).

2- Pregunta de investigación:

¿Cuál es la prevalencia de TEP en pacientes que ingresan con clínica de exacerbación de EPOC al servicio de urgencias?

3- Justificación:

La EPOC es una patología de consulta frecuente en los países occidentales y es considerada un problema de salud mundial, constituyendo en Estados Unidos la cuarta causa de muerte no violenta. De acuerdo con el estudio PREPOCOL, de las siglas en inglés: *Prevalence of COPD in Five Colombian Cities Situated at Low, Medium and High Altitude* (1), la prevalencia de la EPOC en Colombia para el 2008 fue del 8,9% siendo significativamente más alta en hombres que en mujeres (13,6% vs 6,6%), y más frecuente en personas mayores de 60 años. Los principales factores de riesgo para la enfermedad son: tabaquismo, exposición a humo de leña por más de 10 años, exposición a material particulado, infecciones respiratorias, tuberculosis previa y mal estado nutricional (2).

La exacerbación de EPOC es definida como un evento de instauración aguda, caracterizado por el cambio en la condición del paciente con respecto a su estado basal de la disnea, tos, y/o producción de esputo. La mortalidad hospitalaria de pacientes admitidos por una exacerbación hipercápnica de EPOC es aproximadamente del 10% y los desenlaces a largo plazo son pobres (3). La mortalidad alcanza el 40% en el primer año en personas que requieren ventilación mecánica y es mayor en pacientes con factores de riesgo tales como edad mayor a 65 años, disminución de la función pulmonar, pobre estado de salud previo, diabetes, y antecedente de ingreso a la Unidad de Cuidado

Intensivo (UCI). Las causas más comunes de exacerbación son la infección del árbol tráqueobronquial (50%) y la exposición a desencadenantes ambientales (10%), sin identificarse la causa hasta en el 30% de casos. Las infecciones del tracto respiratorio superior más frecuentemente asociadas a EPOC exacerbado son las desencadenadas por *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*, posiblemente por su capacidad de daño epitelial, estimulación de la secreción de moco, e inhibición de la depuración mucociliar (4).

Otra causa común y muchas veces, poco sospechada de exacerbación de EPOC son los episodios de TEP. En un estudio que evaluó la incidencia de TEP en pacientes con EPOC exacerbado excluyendo pacientes manejados en UCI se identificó la presencia de TEP en 25% de pacientes hospitalizados por EPOC severo, sin embargo, los datos disponibles son disímiles y heterogéneos (5).

La EPOC que se presenta al servicio de urgencias como un cuadro de disnea de instauración aguda, constituye un reto diagnóstico, dado que múltiples enfermedades cardiopulmonares, incluyendo el TEP agudo, son empeoradas o enmascaradas por la presencia de EPOC. Mientras que pruebas diagnósticas tales como el péptido natriurético B han permitido diferenciar la falla cardíaca de la exacerbación del EPOC, hasta el momento no se han validado escalas de riesgo o criterios clínicos para ayudar a identificar el TEP agudo en el paciente con EPOC exacerbado, lo cual es atribuible a las características clínicas (disnea, taquicardia, dolor torácico) que tienen en común ambas patologías. Esta problemática se incrementa si no se considera desde el inicio, el diagnóstico de embolismo venoso como etiología diferencial de las exacerbaciones de EPOC.

Se reconoce que la mortalidad por TEP no tratado puede ser tan alta como del 25% (8) y posiblemente aumenta en el contexto de EPOC exacerbado, por lo que consideramos crucial identificar la frecuencia de TEP como causa de exacerbación de EPOC dentro de nuestra población, de tal forma que ésta entidad sea tenida en cuenta dentro de los diagnósticos diferenciales a descartar desde el ingreso del paciente al servicio de urgencias y así enfocar apropiadamente e iniciar oportunamente el tratamiento.

4- Objetivos:

4. 1- Objetivo general:

- Identificar la prevalencia de TEP en el paciente que ingresa al servicio de urgencias con clínica de exacerbación de EPOC.

4. 2- Objetivos específicos:

- Establecer la prevalencia de pruebas de dímero D positivas en pacientes ingresados por el servicio de urgencias por exacerbación de EPOC.
- Estratificar pacientes con dímero D positivo con base en criterios de Wells para identificar probabilidad de TEP como causa de exacerbación de EPOC.
- Confirmar o descartar el diagnóstico de TEP en pacientes con dímero D positivo y TEP probable según escala de Wells, mediante la realización de angiotomografía axial computarizada de tórax (angioTAC de tórax).
- Establecer la correlación existente entre dímero D positivo al ingreso y TEP probable según criterios de Wells en pacientes con exacerbación de EPOC.
- Establecer la correlación entre dímero D positivo y angioTAC confirmatorio para TEP en pacientes con exacerbación de EPOC.
- Evaluar hallazgos clínicos que permitan predecir pacientes que cursen con TEP como causa de exacerbación de EPOC.

5- Marco teórico:

La EPOC es un problema de salud mundial. En Estados Unidos constituye la cuarta causa asociada a muerte, con más de 3 millones de eventos anuales, estimándose que para el 2020 se convertirá en la tercera causa de muerte, superado sólo por la enfermedad coronaria y el ataque cerebrovascular (7).

Las exacerbaciones se caracterizan por la presencia de incremento de la tos, disnea y cambios en la cantidad y características del esputo. Dentro de las causas de exacerbación se estima que 50-70% son desencadenadas por procesos infecciosos concomitantes, 10% asociadas a factores ambientales y

un 30% son de etiología no identificada, dentro de las que se incluiría el TEP no diagnosticado.

El TEP es una patología relativamente frecuente, con una incidencia anual estimada de 23-69 casos/100.000 habitantes, con aproximadamente 187.000 casos nuevos por año en individuos mayores de 45 años, en la mitad de los cuales no se identifica el factor desencadenante (5).

Los pacientes que ingresan por exacerbaciones agudas de EPOC son generalmente considerados en riesgo moderado para desarrollar TEP a causa de la presencia de factores de riesgo comunes en ambas enfermedades, tales como la edad, inmovilización, falla ventricular derecha y estasis venoso (9). Adicionalmente se ha encontrado que pacientes con exacerbación de EPOC cursan con cierto grado de activación del sistema de coagulación y activación endotelial, con aumento en niveles séricos de factor de Von Willebrand e Interleucina 6 (IL-6), lo cual contribuiría al mayor riesgo de TEP (10). La muerte ocurre en aproximadamente 8% de pacientes admitidos por una exacerbación aguda de EPOC y la tasa de mortalidad incrementa luego del alta hospitalaria hasta un 23% después de 1 año. Sin embargo, poca atención se le ha dado al tromboembolismo venoso como causa de morbilidad y mortalidad en este grupo de pacientes (9).

Se sugiere que pacientes con EPOC tienen 2 veces mayor riesgo de TEP y de otros eventos tromboembólicos que pacientes sin EPOC. Dado que los eventos tromboembólicos pueden conducir a tos y disnea, el TEP puede ser otra causa común de los síntomas que definen exacerbación de EPOC, teniendo como característica relevante que en su identificación etiológica no solo basta con los hallazgos clínicos sino que requiere confirmación imaginológica. El retraso en el diagnóstico o en el inicio temprano de la terapia anticoagulante pueden desencadenar pobres resultados en cuanto a pronóstico y mortalidad (5).

En un meta-análisis publicado en 2009 cuyo objetivo era identificar la prevalencia de TEP en pacientes con EPOC (7) se evaluaron 2407 artículos de

los cuales solo 5 estudios reunieron criterios de selección, con un total de 550 pacientes en su mayoría hombres, y reportando una prevalencia global de TEP, luego de análisis de sensibilidad, de 17.0% (P 0,072). En los estudios que evaluaron pacientes hospitalizados la prevalencia fue más alta: 24,7% (IC 95%: 17,9-31,4% P 0,001), mientras que en el único estudio que se evaluaron pacientes de urgencias hubo una prevalencia más baja de 3,3% (no reportan intervalo de confianza por tratarse de un solo estudio).

Dentro del espectro de la enfermedad tromboembólica, también se debe considerar la trombosis venosa profunda (TVP), para la cual, en el meta-análisis arriba citado, la prevalencia global fue de 12,4 % (IC 1,1 - 32,1 P 0,044) (7).

La presencia de TEP en pacientes con EPOC es clínicamente importante dado que incrementa morbilidad y mortalidad. En un estudio de seguimiento de 1847 pacientes del estudio PIOPED (*Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis*) se encontró un riesgo relativo estimado de muerte en un año con EPOC y TEP de 1.94 comparado con 1.1 para TEP solo. La mortalidad a un año de pacientes con EPOC y TEP fue de 55,3% en contraste con aquellos con TEP aislado: 15% (13).

La limitación para realizar el diagnóstico diferencial entre TEP y EPOC radica en la similitud del cuadro clínico. El estudio de Tille-Leblond y Lesser (5,13) falló en identificar diferencias significativas en la ocurrencia de disnea, dolor torácico, hemoptisis, tos o palpitaciones en los dos grupos. Rutschmann encontró que pacientes con TEP presentaron más frecuentemente dolor torácico, síncope y reportaron menos frecuentemente tos o esputo purulento. En este estudio, aproximadamente el 28% de los pacientes reportaron dolor torácico en el momento del inicio del cuadro clínico (42% en aquellos con TEP y 19% en aquellos sin TEP P 0,008). El dolor torácico fue descrito como pleurítico (50%), opresivo (6%), reproducido con la palpación (2%) y no pleurítico (7%). La presencia de tos fue menos frecuente cuando se sospecho TEP (75 vs 93%; $p=0,009$). El síncope se presentó en 6% de pacientes con TEP pero en ninguno con EPOC sin TEP (14, 16).

Los hallazgos clínicos son muy similares en las dos patologías. McGee reportó tres hallazgos que sugirieron fuertemente el diagnóstico de EPOC exacerbado: crépitos inspiratorios con sensibilidad 25-77% y especificidad del 98%, ausencia de matidez a la percusión y disminución de los sonidos respiratorios. Las sibilancias tuvieron una sensibilidad de tan solo 13 – 46% y especificidad de 86 a 99%. La evaluación de Stein de pacientes que se presentaron con TEP encontró disnea y taquipnea en 73% de pacientes, taquicardia en 30% y dolor pleurítico en 66%. Hallazgos más específicos incluyeron hemoptisis, ingurgitación yugular, asimetría en el diámetro de las extremidades o dolor a la palpación de los miembros inferiores. De los pacientes diagnosticados con TEP solo 45% tuvieron dolor torácico pleurítico y hemoptisis en el momento de la presentación (6).

En la radiografía de tórax los hallazgos que soportaron el diagnóstico de EPOC incluyeron el aumento de volúmenes pulmonares y la hiperinflación. La disminución de la trama pulmonar sugirió obliteración de estructuras bronquiales y se correlacionó bien con EPOC. La evaluación de Stein de las placas en 117 pacientes diagnosticadas con TEP y sin enfermedad pulmonar previa encontró que el 68% tuvieron anomalías parenquimatosas no específicas, la mayoría de los hallazgos fueron atelectasias y pequeños derrames pleurales. Hallazgos característicos de TEP tales como el signo de Westermark o la joroba de Hampton tuvieron poca sensibilidad en el contexto de EPOC (15).

En cuanto a los hallazgos en gases arteriales, en un reporte de casos de 3 pacientes con EPOC conocido complicado con TEP, Lipmann y Fein, sugirieron una caída de PaCO₂ de 10 mmHg o más en pacientes previamente hipercápnicos, y fue considerado como indicador de TEP. El incremento promedio del gradiente alvéolo-arterial de O₂ fue de 20 mmHg con pobre respuesta a la terapia convencional broncodilatadora (12). Tillie Leblond y colaboradores, soportaron el hallazgo de Lipmann y Fein con una caída de PaCO₂ de 5 mmHg con respecto a los gases basales (RR: 2,1 IC 1,23- 3,58) en pacientes con TEP concomitante (5). Por otro lado, Lesser reportó que no hubo diferencia en el gradiente alvéolo-arterial o disminución en la PaCO₂, a pesar de hipercapnia previa en los gases arteriales. La hipoxemia permaneció

como un hallazgo inespecífico, común a ambas patologías. La corrección de la hipoxemia con oxígeno o presión positiva pueden soportar el diagnóstico de EPOC, mientras el TEP con shunt intracardíaco o intrapulmonar, puede ser resistente a la corrección (13,14).

Debido a que los síntomas de TEP no son específicos, las escalas de predicción de riesgo son usadas para reducir la necesidad de imágenes. Aunque existe debate en la literatura con respecto a cuál escala escoger, si es claro, que independientemente de la escala de predicción clínica que se use, ésta siempre debe ser el primer paso ante la sospecha de TEP, para determinar la probabilidad que tiene el paciente y definir la indicación o no de un estudio imaginológico (16).

La escala de Wells, desarrollada para pacientes hospitalizados y ambulatorios, es para muchos autores la mejor herramienta para valorar los pacientes con EPOC, aunque requiere de una aplicación meticulosa de los criterios para lograr identificar probabilidad de TEP. De forma notable, dicha escala está muy influenciada por la existencia de diagnósticos alternativos, por lo que en el contexto del paciente con EPOC y sospecha de TEP, se disminuye la validez externa de los resultados obtenidos por los diferentes estudios publicados, siendo éste el punto débil de la aplicación de la Escala de Wells en el contexto de EPOC. Dicho sistema de puntuación ha sido valorado en algunos estudios, mostrando una buena concordancia inter-observador, lo cual apoya aún más su aplicación en este contexto (19). Recientemente la escala de Wells ha sido sometida a revisión y se ha llevado a resultados dicotómicos (probable, no probable) para facilitar su aplicación e interpretación.

Otra escala que ha sido usada en pacientes con EPOC, es la de Ginebra, que aunque desarrollada en una cohorte de pacientes ambulatorios, se ha aplicado en hospitalizados. Muchos autores destacan, que si dicha escala es usada dentro de las primeras horas de ingreso del paciente a hospitalización tiene la misma validez y rendimiento diagnóstico que en otro tipo de pacientes (17,18).

A pesar de los escasos estudios que validan la utilización de las escalas de estratificación de riesgo en el paciente con exacerbación de EPOC y sospecha de TEP, el uso juicioso de estos instrumentos en el contexto de una evaluación cuidadosa puede ser útil con el fin de evitar estudios de imágenes innecesarios (7).

En cuanto a la confirmación del diagnóstico mediante técnicas imaginológicas y de laboratorio, se ha encontrado que la presencia de EPOC no afecta el rendimiento diagnóstico del dímero D, del AngioTac o de la angiografía pulmonar (16). La gammagrafía de ventilación perfusión puede dar mayor número de estudios no diagnósticos por lo cual su uso en el paciente con EPOC es limitado. En un estudio que buscaba comparar el desempeño de las pruebas diagnósticas en el paciente con TEP y EPOC, se identificó que los resultados de dímero D no fueron influenciados por la presencia del diagnóstico de EPOC, ni tampoco ante la presencia de una exacerbación aguda. En cuanto a la realización de angiotac fue más frecuente encontrar resultados negativos para TEP en el paciente con EPOC (77 vs 55%, diferencia de 22% con IC: 8-36%, P 0,002) y su rendimiento diagnóstico no se vio influenciado por la presencia de EPOC (16).

Un dímero D negativo constituye el parámetro hematológico más útil para excluir TEP, y si se combina con la aplicación de una escala de predicción clínica como la Wells, se puede predecir de forma adecuada el número de pacientes que potencialmente podrían tener un evento tromboembólico. Dado que son múltiples los ensayos disponibles comercialmente, con heterogeneidad en los anticuerpos usados, tipo de técnica, punto de corte y sistema de unidades reportados (unidades equivalentes de fibrinógeno), también es variable el rendimiento diagnóstico reportado para cada uno de ellos. Por ejemplo, un reciente estudio multicéntrico, utilizando un ensayo de dímero D altamente sensible (Hemosil® D-dimer HS 500), por técnica de látex y usando un punto de corte de 500ng/ml, en pacientes no hospitalizados con diagnóstico de TEP, demostró una sensibilidad y valor predictivo negativo del 100% para

todos los subgrupos (IC 95% 95-100%), con una especificidad del 45.1% (IC 95% 41.1-49.3%) (20).

Teniendo en cuenta la amplia información con respecto a la prevalencia de TEP como causa de exacerbación de EPOC, y sin contar con datos en nuestro país al respecto, consideramos importante realizar un estudio que nos permita identificar que tan frecuente es dicha patología dentro de nuestra población, usando, como la literatura lo sugiere, una escala de predicción clínica y el dimero D, como herramientas para definir la probabilidad y la indicación de angiografía como prueba confirmatoria de TEP.

6- Materiales y métodos

6.1- Diseño del estudio:

Estudio prospectivo de cohorte.

6.2- Población:

Pacientes mayores de 45 años con antecedente de EPOC que ingresan por el servicio de urgencias con diagnóstico de EPOC exacerbado.

6.3- Criterios de inclusión:

Paciente mayor de 45 años que ingresen al servicio de urgencias con clínica de exacerbación de EPOC, con diagnóstico previo del mismo, que será definido por uno de los siguientes criterios:

- a. Curva flujo volumen previa con criterios que indiquen EPOC:
 - o $FEV1/FVC < 70\%$
 - o $FEV1 < 80\%$
- b. Diagnóstico de EPOC y manejo por neumólogo.
- c. Diagnóstico de EPOC por médico diferente a neumólogo y que se encuentre en tratamiento con medicamentos prescritos relacionados con EPOC.

6.4- Criterios de exclusión:

- a. Diagnóstico previo de asma.
- b. Terapia anticoagulante o antitrombótica actual por cualquier indicación.
- c. Antecedente de insuficiencia renal crónica y/o tasa de filtración glomerular previa menor de 30 ml/min para 1,73m².
- d. Pacientes con diagnósticos que expliquen dificultad respiratoria: neumotórax, edema pulmonar, neumonía multilobar.
- e. Trauma reciente (últimas 2 semanas).

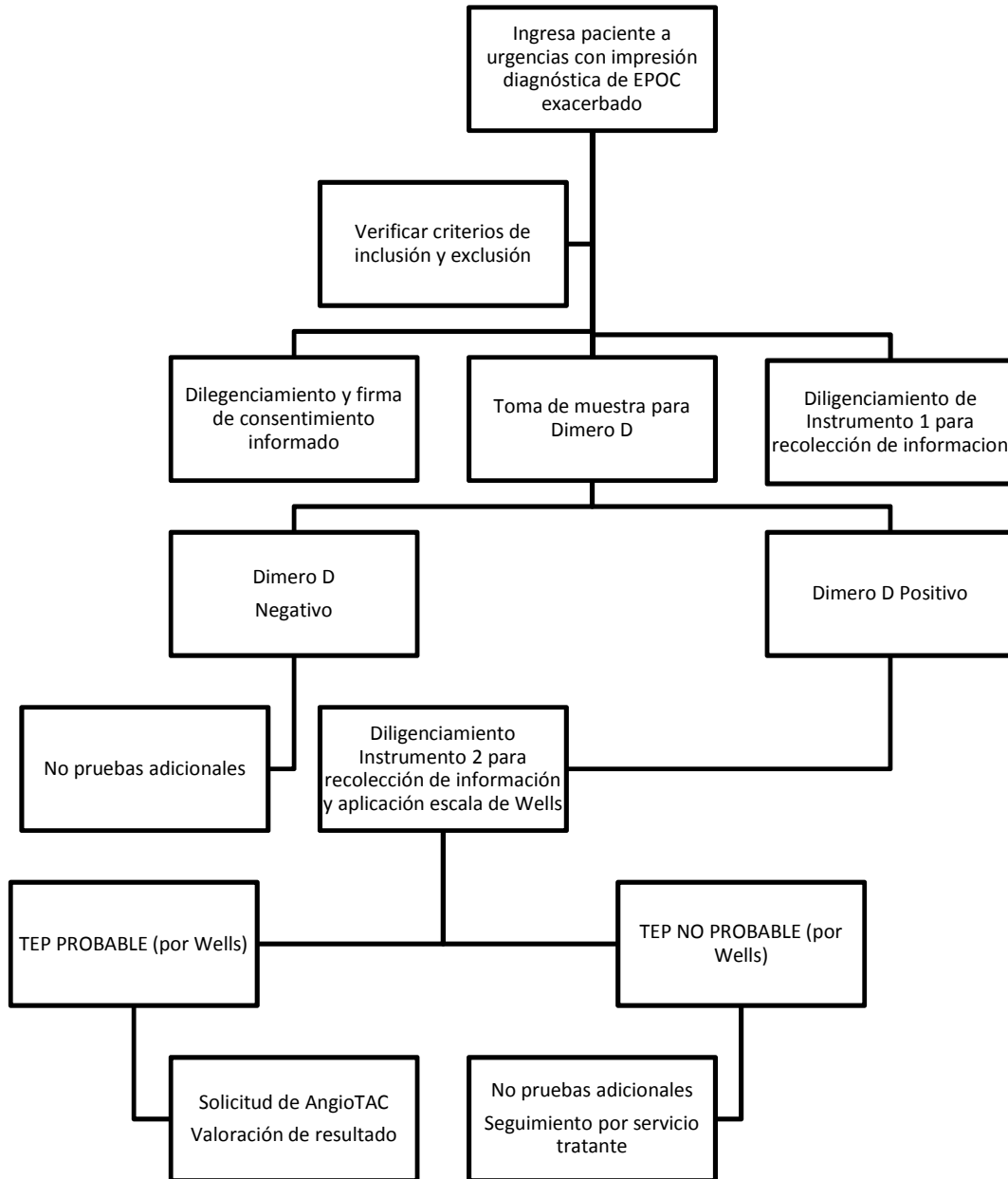
6.5- Metodología

- a. Creación de un instrumento para caracterizar la muestra de pacientes con diagnóstico previo de EPOC (ver anexo 1).
- b. Creación de un instrumento para identificar predictores clínicos para diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, incluyendo aplicación de criterios de Wells (ver anexo 2).
- c. Creación de un consentimiento informado dirigido a los pacientes incluidos en el estudio (ver anexo 3).
- d. Identificar pacientes que ingresen por el servicio de urgencias con cuadro clínico sugestivo de exacerbación de EPOC.
- e. Toma de muestra para dímero D a todos los pacientes con diagnóstico de exacerbación de EPOC que cumplan los criterios de inclusión antes enumerados y no tengan ninguno de los criterios de exclusión.
- f. Aplicación del instrumento número 2 a todo paciente con Dímero D positivo para identificar pacientes con TEP probable por criterios de Wells quienes serán candidatos para realización de estudio de extensión con angioTAC con el fin confirmar o descartar el diagnóstico.

g. Identificación de las características clínicas con mejor valor predictivo para el diagnóstico de TEP en paciente con exacerbación de EPOC.

h. Establecer la prevalencia de TEP en pacientes que ingresan con clínica de exacerbación de EPOC al servicio de urgencias.

6.6 - Protocolo del estudio



6.7 - Cálculo del tamaño de la muestra:

Para una proporción esperada de enfermedad tromboembólica del 10% con confianza del 95% y precisión del 5% se requieren 120 pacientes con exacerbación de EPOC.

6.7 - Financiación:

Principal recurso económico requerido: realización de dímero D a todos los pacientes que ingresen en el estudio y su no disponibilidad en la institución donde se realizará el estudio.

Financiación aprobada por el Departamento de Medicina Interna de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia.

7- Definición de variables

VARIABLES	DEFINICION	ESCALA DE MEDICION	POSIBILIDADES
Variables demográficas			
Edad	Años de vida del paciente (Calculada a partir de fecha de ingreso menos la fecha de nacimiento).	Cuantitativa continua	Mayor a 45 años.
Sexo	Sexo biológico del paciente	Dicotómica	0. Hombre 1. Mujer
Variables tomadas de la historia clínica			
Tipo de neumopatía crónica (En caso que se conste de pruebas de función pulmonar)	Característica espirométrica	Cualitativa nominal	0. Obstructiva 1. Restrictiva 2. Mixta 3. No sabe/No información
Tiempo de evolución de la neumopatía crónica	Expresada en meses desde el inicio de los síntomas al momento del ingreso al estudio	Cuantitativa continua	Mayor a 3 meses
Hospitalización reciente por exacerbación de EPOC	Días o meses de la última hospitalización por exacerbación de EPOC	Cuantitativa continua	Días o meses de última hospitalización
Antecedente de tromboembolismo pulmonar	Diagnóstico previo confirmado por técnica imaginológica de embolismo pulmonar.	Dicotómica	Si o No
Antecedente de trombosis venosa profunda	Diagnóstico previo por Doppler venoso de MsIs de trombosis venosa profunda.	Dicotómica	Si o No
Antecedente de cáncer active	Diagnóstico previo de cáncer por médico tratante en tratamiento en los últimos 6 meses o en manejo paliativo.	Dicotómica	Si o No
Antecedente de Lupus eritematoso sistémico	Diagnóstico previo por médico tratante.	Dicotómica	Si o No
Tabaquismo active	Fumador en los últimos 30 días	Dicotómica	Si o No
Antecedente de hipertensión arterial	Diagnostico previo por médico tratante.	Dicotómica	Si o No

Antecedente de diabetes mellitus tipo 2	Diagnostico previo por médico tratante	Dicotómica	Si o No
Antecedente de falla cardíac	Diagnostico por historia clínica falla cardíaca	Dicotómica	Si o No
Antecedente de enfermedad coronaria	Diagnostico por historia clínica enfermedad coronaria	Dicotómica	Si o No
Enfermedad neurológica con secuela de paresia de miembros inferiores	Diagnostico por historia clínica de enfermedad neurológica que deje como secuela paresia de miembros inferiores que ocasione limitación en la movilidad.	Dicotómica	Si o No
Uso de terapia de reemplazo hormonal.	Uso de estrógenos como parte de terapia de reemplazo hormonal desde los últimos quince días hasta 6 meses previos a cuadro de exacerbación	Dicotómica	Si o No.
Uso de anticonceptivos orales	Uso de estrógenos como parte de terapia de reemplazo hormonal desde los últimos quince días hasta 6 meses previos a cuadro de exacerbación	Dicotómica.	Si o no.
Cirugía previa.	Cirugía en las últimas 4 semanas antes de cuadro de exacerbación de EPOC	Dicotómica	Si o no
Inmovilización en cama reciente.	Antecedente de inmovilización cama por más de 3 días en las últimas 4 semanas	Dicotómica	Si o No
Variables paraclínicas			
Presión arterial de PCO2.		Cuantitativa continua	
Presión arterial de O2		Cuantitativa continua	
Saturación arterial de O2		Cuantitativa continua	
Fracción inspirada de O2	Fracción de oxígeno inspirada por el paciente en el momento de toma de gases arteriales	Cuantitativa continua	
Dímero D positivo	Valor reportado como positivo según rangos del laboratorio.	Dicotómica	Si o No
Doppler venoso positivo para enfermedad tromboembólica.	Doppler venoso que confirme trombosis venosa profunda de miembros inferiores.	Dicotómica	Si o No
Angiotac positivo para tromboembolismo pulmonar	Presencia de Angiotac con lectura por especialista en radiología confirmatorio de embolismo pulmonar.	Dicotómica	Si o No
Variables clínicas			
Disnea	Sensación de dificultad respiratoria objetivada por el paciente	Dicotómica	Si o No
Dolor torácico	Presencia de dolor torácico en las últimas 24 horas	Dicotómica	Si o No
Tos		Dicotómica	Si o No
Hemoptisis		Dicotómica	Si o No
Taquicardia	Frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto	Dicotómica	Si o No
Taquipnea.	Frecuencia respiratoria mayor de 18 respiraciones por minuto.	Dicotómica	Si o No
Signos de trombosis venosa profunda	- Edema asimétrico de miembros inferiores mayor de 3 cms y/o dolor unilateral de miembro inferior comprometido	Dicotómica	Si o no.
Cianosis		Dicotómica	Si o No
Índice de masa corporal	Peso/ talla en metros al cuadrado	Cuantitativa continua	
Días de estancia hospitalaria en pisos	Expresada en días desde su admisión a pisos	Cuantitativa continua	De 1 a 30 días
Necesidad de soporte ventilatorio invasivo y/o no invasivo	En cualquier instante de la estancia y hasta 30 días	Dicotómica	Si o No
Necesidad de traslado a UCI	En cualquier instante de la estancia y hasta 30 días	Dicotómica	Si o No

8- Cronograma de actividades

Procedimiento	Duración estimada (semanas)
Capacitación <ul style="list-style-type: none">○ Personal médico sobre proceso de selección de pacientes para estudio.○ Capacitación a personal de enfermería sobre toma de muestra para dímero D.	2 semanas
Prueba piloto para aplicación de los instrumentos.	2 semanas
Recolección de pacientes.	20 semanas
Procesamiento de información.	20 semanas
Análisis de resultados.	8 semanas
Presentación de resultados	1 semana

9- Resultados parciales

Fueron considerados para ingresar al protocolo hasta la fecha de este informe de resultados parciales, 89 pacientes, quienes consultaron al servicio de urgencias de la Fundación Hospital San Carlos (Bogotá, Colombia) con un episodio de exacerbación de EPOC, entre las fechas del 1 de Julio hasta el 30 de noviembre de 2012.

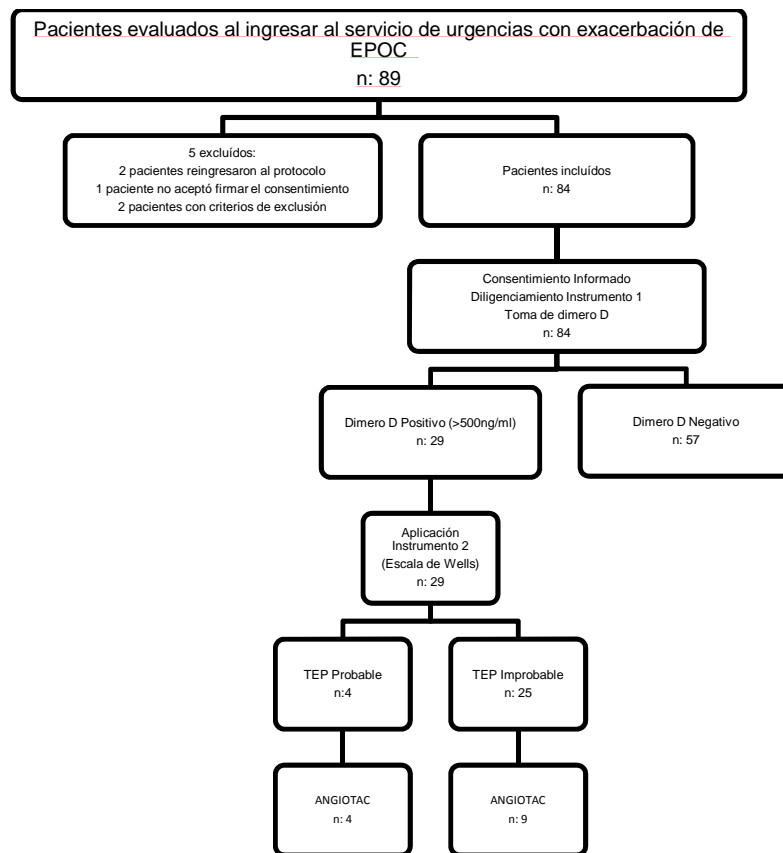
Para realizar el análisis de resultados parciales se incluyeron en total 84 pacientes, dado que 5 fueron excluidos por las razones expuestas en la figura 1.

Las características demográficas y clínicas de los pacientes incluidos están descritas en la tabla 1. Fueron 42 hombres y 42 mujeres con una distribución del 50% por género. La edad promedio de los pacientes fue 76.4 años (45-97 años, desviación estándar –DE- 10.8). La duración promedio de la enfermedad fue 57.4 meses (3-240 meses, DE 63.3), 44 pacientes (52.4%) presentaron un episodio exacerbación de EPOC en los 12 meses previos al ingreso al protocolo.

Del total de pacientes incluidos, 49 pacientes (58.3%) tenían diagnóstico espirométrico de enfermedad pulmonar obstructiva según los parámetros establecidos para este protocolo, 29 (34.5%) no reportaron datos de la espirometría, 5 (6.0%) tenían una espirometría compatible con un patrón mixto

y sólo en 1 paciente (1.2%) el patrón espirométrico era compatible con patología restrictiva.

Figura 1: Diagrama de flujo que muestra la secuencia de evaluación de los pacientes.



El diagnóstico de EPOC fue hecho, en la mayoría de los casos, por médico especialista en Medicina Interna (50 pacientes, 59.5%), el número restante, por otros especialistas o médicos generales y neumólogos (20 y 14 pacientes que corresponden al 23.8% y 16.7%, respectivamente).

Los otros diagnósticos reportados en la historia clínica, con mayor frecuencia fueron hipertensión arterial (65.5%), falla cardíaca izquierda (17.9%), diabetes mellitus (14.3%), enfermedad coronaria (6.3%) y antecedente de trombosis venosa profunda (3.6%). Otros antecedentes mucho menos frecuentes

fueron: secuelas de ACV y tabaquismo activo con igual porcentaje (2.4%) y episodio previo de TEP e inmovilización (1.2%). No se reportó ningún paciente en tratamiento con anticonceptivos orales o terapia de remplazo hormonal, tampoco se reportaron antecedentes de lupus, cáncer o cirugía reciente.

Los síntomas reportados al momento del ingreso, según el orden de frecuencia fueron: disnea (98%), tos (88.1%), aumento de expectoración (61.9%), expectoración purulenta (28.6%), cianosis (23.8%) y dolor torácico (20.2%). Los signos más frecuentes al momento de ingresar fueron: taquipnea (47.6%) y taquicardia (36.9%). Se encontró al examen físico con mucho menos frecuencia: edema asimétrico de miembros inferiores, dolor unilateral en miembros inferiores o alteración del estado de conciencia (1.2%). El 16.7% de los pacientes requirió soporte ventilatorio y el 14.3% estancia en cuidados intensivos.

Tabla 1: Características basales de la población

Características	N (%)
Sexo	
Hombre	42 (84)
Mujer	42 (84)
Edad	76.4 años (45-97 años DE 10.8)
45-60 años	8 (10)
61-75 años	25 (20)
>75 años	51 (60)
Duración de la enfermedad	57.4 meses (3-240 meses DE 63.3)
Exacerbación en los últimos 12 meses	44 (52)
Tipo de neumopatía	
Obstructiva	49 (58.3)
Restrictiva	1 (1.2)
Mixta	6 (6.0)
Sin datos	35 (34.5)
Especialista responsable del diagnóstico	
Especialista en Medicina Interna	51 (59.5)
Neumólogo	19 (23.8)
Otros especialistas	14 (16.7)
Antecedentes personales	
TEP	1 (1.2)
TVP	3 (3.6)
HTA	55 (65.5)
DM tipo 2	12 (14.3)
Falla cardíaca izquierda	15 (17.9)

Enfermedad coronaria	3 (6.3)
Secuelas ECV	2 (2.4)
Tabaquismo	2 (2.4)
Inmovilización	1 (1.2)
Síntomas y signos al ingreso	
Disnea	83 (98)
Tos	74 (88.1)
Aumento de expectoración	52 (61.9)
Expectoración purulenta	24 (28.6)
Dolor torácico	16 (20.2)
Cianosis	20 (23.8)
Hemoptisis	1 (1.2)
Taquicardia	31 (36.9)
Taquipnea	40 (47.6)
Edema asimétrico	1 (1.2)
Dolor unilateral	1 (1.2)
Alteración estado de conciencia	1 (1.2)
Necesidad de soporte ventilatorio	14 (16.7)
Ingreso a UCI	12 (14.3)

Al momento del ingreso, y según criterio del médico tratante, fueron solicitados electrocardiograma, gases arteriales y radiografía de tórax. Sin embargo, solo fueron reportados los resultados de 33 electrocardiogramas (40% de los pacientes), 65 registros de gases arteriales (77.4%) y 74 reportes de radiografía de tórax (88%).

La interpretación del electrocardiograma y de la radiografía de tórax fue realizada por el servicio tratante, siendo imposible adquirir los datos primarios en muchos de los pacientes, por cuanto solo se muestran los resultados de la gasimetría arterial en la tabla 2.

Tabla 2: Gases arteriales

	Media	Desviación Estándar
pH	7.39	6.70-7.51 (0,10)
PaO2	65,25	34 – 127 (17,38)
PaCO2	40,17	22 – 131 (16,28)
SaO2	89,45	77 – 98 (4,39)
BE	-3,52	-16 a 10 (3,92)
FiO2	0,32	0.21-0.99 (0,10)
Pa/Fi	218,83	121 – 453 (61,12)

El dímero D fue reportado en el total de pacientes incluidos, con un valor promedio de 480ng/ml (44-1822 ng/ml, DE 387). Del total de pacientes incluidos en el estudio, el 34.5% presentó un dímero D positivo (n:29), usando como punto de corte 500ng/ml según lo recomendado por la literatura, no se realizó estratificación para su interpretación por edad o sexo. En el 65.5% de los pacientes (n:55) se reportó un resultado negativo.

Al aplicar el instrumento 2 del estudio (Escala de Wells) a todos aquellos que tenía el dímero D positivo según lo planteado, el resultado fue un total de 4 pacientes con TEP probable por Wells (13.8%) y 25 con TEP improbable (86.2%). Se realizó angioTAC a los 4 pacientes según lo considerado en el protocolo, encontrando 2 estudios positivos para TEP y 2 negativos.

Se dejó a consideración del servicio tratante la realización de angioTAC al grupo de pacientes con dímero D positivo pero con escala de Wells para TEP calificada como improbable. De los 25 pacientes con TEP improbable y dímero D positivo, 9 pacientes fueron llevados a angioTAC, con 6 estudios interpretados como positivos y 3 negativos para TEP.

Tabla 3: Probabilidad por escala de Wells pacientes con dímero D positivo y resultados de AngioTAC

Escala Wells		Resultado AngioTAC	
Probable	4	Positivo para TEP	2
		Negativo para TEP	2
Improbable	25*	Positivo para TEP	6
		Negativo para TEP	3

*Se realizó AngioTAC a 9 pacientes.

En total, de 84 pacientes incluidos, se encontró un dímero D positivo en el 34.5% de los pacientes (29) y se comprobó TEP por medio de AngioTAC en 8 pacientes. La prevalencia puntual de TEP en pacientes que ingresan por exacerbarción de EPOC al servicio de urgencias es del 9.5%. La prevalencia de TEP en aquellos que cursan con un dímero D positivo es como mínimo del 27,6%.

10-Discusión preliminar

Los datos mostrados hasta aquí resultan del análisis de resultados parciales de un estudio prospectivo de cohorte en pacientes mayores de 45 años con diagnóstico conocido de EPOC y que ingresan al servicio de urgencias con clínica de exacerbación. Los resultados presentados constituyen un análisis exploratorio dado que no se ha completado la muestra total de pacientes.

Se observó una predominancia de pacientes mayores de 75 años, explicable por el incremento en la prevalencia de EPOC con la edad. Se hace también evidente una proporción mayor de diagnósticos hechos por Medicina Interna, lo cual correspondería a la complejidad diagnóstica de la EPOC y al nivel de atención en el cual se llevó a cabo el protocolo.

Es importante destacar el gran porcentaje de pacientes que no contaban al momento del ingreso con diagnóstico espirométrico conocido, lo cual es muy frecuente en nuestra población y no difiere de la práctica clínica diaria, donde el diagnóstico se hace por parámetros clínicos y antecedentes exposicionales, mientras que en otros casos el paciente si tiene espirometría, pero no trae el resultado o no lo recuerda, y se hace el acercamiento diagnóstico a través de la sintomatología y/o manejo farmacológico que recibe.

Los antecedentes reportados en la historia clínica con mayor frecuencia fueron: hipertensión arterial y falla cardíaca izquierda. Dichas patologías están en relación con el grupo etéreo predominante en la muestra y no difiere aparentemente de lo esperado para dicho grupo poblacional.

Al analizar de forma exploratoria los síntomas reportados por los pacientes al momento del ingreso, predomina la disnea y otros síntomas respiratorios como tos y aumento de la expectoración, que constituyen los síntomas cardinales en la exacerbación de EPOC. Los signos que con mayor frecuencia se reportaron fueron taquicardia y taquipnea. De acuerdo con la literatura (6), muchas enfermedades cardiorrespiratorias, incluyendo el TEP, pueden empeorar o enmascarar un episodio de exacerbación de EPOC. Hasta el momento, pese al

extenso número de estudios publicados sobre el tema, no ha sido posible establecer hallazgos clínicos ni pruebas de laboratorio individuales, que puedan diferenciar el episodio de exacerbación, de un TEP. Esto se atribuye a que las enfermedades se superponen y los hallazgos clínicos y algunos de laboratorio son inespecíficos.

La literatura refiere que aquellos pacientes que ingresan por exacerbaciones agudas de EPOC deben ser considerados en riesgo moderado para desarrollar TEP, con una incidencia mayor que en la población general, lo anterior, como consecuencia de la presencia de factores de riesgo comunes en ambas enfermedades, tales como edad, inmovilización, falla ventricular derecha y estasis venoso, además de cierto grado de activación del sistema de coagulación y endotelial (9,10). No obstante, al aplicar una escala de predicción clínica a los pacientes con EPOC, en el caso de este protocolo la escala de Wells, la probabilidad *pretest* para TEP suele ser baja. Los resultados preliminares de este estudio no distan de esta observación, dado que la mayoría de pacientes con dímero D positivo, fueron clasificados como TEP improbable bajo la escala de Wells, escala que para muchos autores tiene el mayor rendimiento en el contexto de EPOC (7,19).

Con los resultados preliminares de este estudio, se destaca que el servicio tratante determinó realizar angioTAC en un grupo de pacientes con dímero D positivo pero TEP improbable por Wells, teniendo como resultado un número considerable de estudios positivos para TEP en este grupo. Este protocolo no tuvo como objetivo determinar cuales fueron los factores considerados por el clínico en la toma de decisión que arrojó un diagnóstico acertado de TEP, con escala de Wells baja y dímero D positivo.

Este hallazgo nos lleva a proponer una hipótesis de aproximación diagnóstica al paciente que ingresa con exacerbación de EPOC de causa desconocida al servicio de urgencias, con una tamización inicial con dímero D, prescindiendo de escalas de predicción clínica. En caso de obtener un resultado positivo, sopesado el contexto clínico del paciente con las variables que afectan la especificidad del dímero D, definir la confirmación diagnóstica a través de un

AngioTAC, lo cual permitiría una aproximación diagnóstica sencilla a través de un abordaje pronóstico de una patología de alta morbimortalidad.

La prevalencia puntual de TEP con los datos hasta aquí reportados es del 9.5%, lo cual no difiere de diversas series publicadas en pacientes que ingresan por el servicio de urgencias con clínica de exacerbación de EPOC, con series de casos que reportan una prevalencia entre el 8-9% (16, 21). Se enfatiza que estos datos difieren de la prevalencia publicada en otros contextos clínicos, como los pacientes hospitalizados en pisos o en unidad de cuidados intensivos, y por lo tanto no es extrapolable a dicha población.

Este estudio ha tenido limitaciones tanto en la ejecución del protocolo como en el diseño metodológico. No ha sido posible cumplir con el cronograma propuesto por dificultades en el inicio del protocolo, modificación en el perfil epidemiológico del lugar donde se realizó el estudio y principalmente por las características de la ventana diagnóstica estrecha, de 6 horas, del dímero D.

Como se mostró en los resultados preliminares, no fue posible realizar un análisis completo de parámetros de laboratorio tan importantes como la gasimetría arterial, cambios electrocardiográficos o hallazgos radiológicos, dado que dichos paraclínicos eran dependientes del criterio del servicio tratante y la trazabilidad sobre su solicitud, ejecución e interpretación, no fueron conocidos por los investigadores.

Con respecto al diseño del protocolo, aunque no hubo violaciones del mismo, dado que se realizó el dímero D a todos los pacientes incluidos y AngioTAC a todos aquellos con dicho estudio positivo y TEP probable por Wells, el grupo tratante no descartó el evento trombótico en todo el grupo de pacientes con dímero D positivo, lo cual hubiera dado mayor precisión a la estimación de la prevalencia de TEP en la población.

Otra limitación del diseño fue la falta de estratificación del resultado del valor del dímero D para interpretarlo como positivo según la edad o el sexo del paciente. Se conoce ampliamente en la literatura el incremento del valor del dímero D dentro de los pacientes más ancianos (22), por lo que puede existir

un sesgo en la interpretación del valor del dímero sobre todo en la población de mayor edad. Este hecho amerita un análisis *posthoc* o motiva a la realización de otros estudios dirigidos específicamente a la valoración del dímero D en el contexto de TEP, pero con estratificación por sexo y edad.

Se espera completar el protocolo, con la inclusión de los 120 pacientes calculados en la muestra inicial, para proceder a realizar el análisis de resultados finales. En conclusión, con los resultados preliminares de este estudio se sugiere que la prevalencia de TEP en pacientes con exacerbación de EPOC es clínicamente significativa y que el acercamiento diagnóstico no es sencillo, en el cual deben tenerse presentes siempre una prueba de tamización ampliamente disponible como el dímero D cuantitativo, tomado tempranamente y la presunción clínica del diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Caballero A, Torres C, Jaramillo C, Bolivar F, Sanabria F, Osorio P, et al. Prevalence of COPD in Five Colombian Cities Situated at Low, Medium and High Altitude (PREPOCOL study). CHEST 2008; 133: 343- 349
- 2- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Updated 2011. www.goldcopd.com. Fecha último acceso: enero 2013
- 3- Connors A, Dawson N, Thomas C, Harrell F, Desbiens N, Fulkerson W, et al. Outcomes Following Acute Exacerbation of Severe Chronic Obstructive Lung Disease: The SUPPORT investigators (Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments). Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 959-67
- 4- White A J, Gompertz A Stockley. Chronic obstructive pulmonary disease: the aetiology of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 2003; 58:73–80
- 5- Tillie-Leblond I, Marquette C, Theiry P, Scherpereel A, Zanetti C, Tonnel A, et al. Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of COPD: Prevalence and risk factors. Ann Intern Med 2006, 144: 390–396
- 6- Moua T, Wood T. COPD and PE: A clinical dilemma. International Journal of COPD 2008; 3(2): 277-284
- 7- Rizkallah J, Man P, Sin D. Prevalence of Pulmonary Embolism in Acute Exacerbations of COPD. A Systematic Review and Metaanalysis. CHEST 2009; 135: 786-793
- 8- Sin autores listados. Value of the ventilation/perfusion in acute pulmonary embolism: result of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). The PIOPED investigators. JAMA 1990; 262: 2753-2759
- 9- Ambrosetti M, Ageno W, Spanevello A, Salerno M, Pedretti R. Prevalence and prevention of venous thromboembolism in patients with acute exacerbations of COPD. Thromb Res 2003; 203-207
- 10- Polosa R, Cacciola R, Prosperini G. Endothelial-coagulative activation during Chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. Haematologica 2008; 93(8):1275-1276
- 11- Mispelaere D, Gierant JC, Audebert M, et al. Pulmonary embolism and sibilant types of chronic obstructive pulmonary disease decompensations. Rev Mal Respir 2002; 19: 415–423
- 12- Lippmann M, Fein A. Pulmonary embolism in the patient with COPD: A diagnostic dilemma. Chest 1981; 79:39–42
- 13- Lesser BA, Leeper KV Jr, Stein PD, et al. The diagnosis of acute pulmonary embolism in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Chest 1992; 102:17–22
- 14- Rutschmann O, Comuz J, Poletti P, Bridevaux P, Hugli O, Qanadli S, et al. Should pulmonary embolism be suspected in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease?. Thorax 2007; 62: 121-125

- 15- Stein P, Hull D, Patel K, Olson R, Ghali W, Brant R, et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 2004; 140:589–602
- 16- Gunen H, Gulbas G, In E, Yetkin O, Hacievliyagil S. Venous thromboemboli and exacerbations of COPD. *Eur Respir Journal* 2010; 35: 1243–1248
- 17- Hartmann I, Hagen P, Melissant C. Diagnosing acute pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2232-2237
- 18- Erelel M, Cuhadaroglu C, Ece T. The frequency of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 2002; 96: 515-518
- 19- Wells P, Anderson D, Rodger M. Excluding pulmonary embolism at bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. *Ann Intern Med* 2001; 135:98-107
- 20- Legnani C, Cini M, Scarvelis D, Toulon P, Jogin R, Palareti G. Multicenter evaluation of a new quantitative highly sensitive D-dimer assay, the Hemosil D-dimer HS 500, in patients with clinically suspected venous thromboembolism. *Thrombosis research* 2010; 125: 398-401
- 21- Fernandez C, Jiménez D, De Miguel J, Marti D, Diaz G, Suero A. Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Patients with Acute Symptomatic Pulmonary Embolism. *Arch Bronconeumol* 2009, 45: 286-290
- 22- Schouten H, Oudega R, Geersin G, Janssen K, Van Delden JM, Moons K. Validation of two age dependent D-dimer cut-off values for exclusion of deep vein thrombosis in suspected elderly patients in primary care: retrospective, cross sectional, diagnostic analysis. *BMJ* 2012, 344:e2985

ANEXO 1

INSTRUMENTO 1:

CARACTERIZACION DE PACIENTES PARA INGRESO AL ESTUDIO



**FORMATO 1:
CARACTERIZACION DE
PACIENTES PARA
INGRESO AL ESTUDIO**

CONSECUTIVO DEL PACIENTE: _____

CUMPLE CRITERIOS DE INCLUSION: _____ NINGUN CRITERIO DE EXCLUSION: _____

FECHA DE INGRESO AL ESTUDIO (FECHA DE DILIGENCIAMIENTO DE ESTE FORMATO): _____

DATOS DEMOGRAFICOS:

Nombre: _____ Cédula: _____

Edad (años): _____ Sexo: _____ Teléfono contacto: _____

DATOS CLINICOS:

Tipo de neumopatía crónica (si tiene espirometria):

Obstructiva	Restrictiva	Mixta	No Información
-------------	-------------	-------	----------------

Tipo de médico que hizo el diagnóstico:

Neumólogo	Internista	Otro
-----------	------------	------

Tiempo de evolución de neumopatía crónica (meses): _____

Hospitalización recientes por exacerbación de EPOC: SI _____ NO _____ Meses _____

Antecedentes personales:

Tromboembolismo pulmonary	Trombosis venosa profunda	Cáncer activo
Lupus eritematoso sistémico	Hipertensión arterial	Diabetes mellitus
Falla cardiac	Enfermedad coronaria	Secuelas ECV
Terapia remplazo hormonal	Anticonceptivos orales	Tabaquismo activo
Cirugía previa (4 semanas antes)	Inmovilización (3 días – últimas 4 semanas)	

DATOS DE LA ENFERMEDAD ACTUAL:

Disnea	Dolor torácico (últimas 24 horas)
Tos	Hemóptisis
Aumento en la expectoración	Expectoración purulenta
Taquicardia (>100lpm)	Taquipnea (>18rpm)
Signos trombosis venosa profunda: Edema asimétrico >3cm	Dolor unilateral miembro comprometido
Alteración del estado de conciencia que precede o acompaña cuadro clínico actual (describir):	
Cianosis	IMC
Necesidad soporte ventilatorio	Necesidad estancia en UCI

DATOS PARACLINICOS:

Electrocardiograma 12 derivaciones: Ritmo: FC: Eje: Hipertrofias: S1Q3T3:
Radiografía de tórax:
Gases arteriales (los primeros gases tomados al paciente): Ph Po2 PCo2 So2 BE Fio2 PaFi

DATOS DIMERO D:

Valor	Interpretación

(SI DIMERO D POSITIVO, APLICAR FORMATO 2)

ANEXO 2

INSTRUMENTO 2:

CRITERIOS DE WELLS



**FORMATO 2:
CRITERIOS DE WELLS**

CONSECUTIVO DEL PACIENTE: _____

DIMERO D POSITIVO (VALOR):

DATOS DEMOGRAFICOS

Nombre: _____ **Cédula:** _____

Edad (años): _____ **Sexo:** _____ **Teléfono contacto:** _____

ESCALA DE WELLS

Característica Clínica	Puntaje	Cumple criterio
Síntomas de trombosis venosa profunda	3	
TEP es la primera opción	3	
Frecuencia cardíaca >100 lpm	1.5	
Inmovilización o cirugía en las últimas 4 semanas	1.5	
TEP o TVP previa	1.5	
Hemoptisis	1	
Malignidad	1	
	TOTAL:	INTERPRETRACION:

PROBABILIDAD CLINICA: Improbable 0 – 4 Probable >4

TEP PROBABLE (se realizó alguno de los siguientes, según criterio de médico tratante)

Dopler venoso miembros inferiores	SI	NO	
ANGIOTAC de tórax	SI	NO	Por qué no?

ANGIOTAC DE TORAX

Interpretación: Positivo _____ **Negativo** _____

Observaciones radiología:

ANEXO 3

CONSENTIMIENTO INFORMADO



CONSENTIMIENTO INFORMADO

NOMBRE DEL PACIENTE:

CEDULA: _____

Título del estudio: Prevalencia de enfermedad tromboembólica en pacientes que ingresan por el servicio de urgencias con clínica de exacerbación enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Investigador Principal: Catalina Gallego Muñoz. Residente Medicina Interna. Universidad Nacional de Colombia.

Introducción: esta hoja de consentimiento puede contener palabras que usted no entienda. Por favor pregunte al investigador encargado o a cualquier personal del estudio para que le explique cualquier palabra o información que usted no entienda claramente. Usted ha sido invitado a participar en un estudio de investigación con la Universidad Nacional de Colombia. Antes de que usted decida participar en el estudio por favor lea este consentimiento cuidadosamente. Haga todas las preguntas que tenga para asegurarse de que entienda los procedimientos del estudio, incluyendo los riesgos y los beneficios.

Finalidad: se busca determinar la frecuencia con la cual se presenta la enfermedad denominada tromboembolismo pulmonar en los pacientes que llegan a urgencias por síntomas que sugieren descompensación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Procedimientos: se tomarán datos consignados en su historia clínica para realizar análisis posterior de los mismos. La información aportada es totalmente confidencial a los investigadores del estudio. Además de esto, se tomará una muestra de sangre para procesar en el laboratorio.

Riesgos: la extracción de sangre de su vena pueda causar dolor, moretones, mareos y en raras ocasiones infección. Muy probablemente esta prueba en sangre se realizará junto con otros exámenes solicitados por su médico tratante, usando la misma punción.

Beneficios: es probable que usted no reciba ningún beneficio personal por participar en este estudio. Sin embargo, la prueba sanguínea que se le realizará podrá señalar la necesidad de ampliar estudios que contribuyan al estudio de su enfermedad, con lo cual se llegará a un mejor tratamiento, aunque no hay ninguna garantía de que esto suceda.

Costos: no hay ningún costo adicional por el examen de sangre ni por las valoraciones adicionales que realicen los médicos que participan en el estudio.

Incentivos: usted no recibirá ningún pago por participar en este estudio, su participación es voluntaria. El no aceptar participar, no afectará en nada su atención normal en la institución.

Yo _____ identificado con el documento N° _____ en calidad de _____ notifico que he sido informado(a) con claridad acerca de las condiciones del estudio propuesto por los investigadores y, por lo tanto, acepto libremente que se use la información recopilada en la encuesta y los resultados de las pruebas realizadas por los responsables del proyecto con los fines destinados para la investigación.

TESTIGO	INVESTIGADOR
Nombre:	Nombre:
Firma:	Firma:
Cédula:	Cédula:

Fecha: ____ / ____ /201__