



<https://www.revclinesp.es>

## T-070 - TROMBOEMBOLISMO PULMONAR INDUCIDO POR FÁRMACOS: ¿SON LOS CORTICOIDES, ESTRÓGENOS Y ANTISSICÓTICOS UN FACTOR DE RIESGO?

C. Yllera Gutiérrez<sup>1</sup>, J. Rugeles Niño<sup>1</sup>, P. Bedate Díaz<sup>2</sup>, C. Argüello Martín<sup>1</sup>, M. Rodríguez Junquera<sup>1</sup>, L. Suárez Pérez<sup>1</sup>, V. Cárcaba Fernández<sup>1</sup>, S. Suárez Díaz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Medicina Interna, <sup>2</sup>Neumología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo (Asturias).

### Resumen

**Objetivos:** Analizar la asociación entre el uso de fármacos antipsicóticos (APs), estrógenos y/o corticoides con la aparición de tromboembolismo pulmonar (TEP).

**Material y métodos:** Tipo de estudio y muestra: Estudio observacional retrospectivo de todos los pacientes a los que se realizó angioTAC urgente de arterias pulmonares. Lugar de estudio y periodo: Hospital Universitario Central de Asturias, durante el periodo comprendido entre enero y diciembre de 2015. Método y estudio estadístico: Se revisaron las historias clínicas electrónicas a través de la plataforma Millenium®, recopilando variables en relación al consumo de fármacos antipsicóticos y subtipo (atípico/típico), corticoides, y estrógenos. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete SPSS en su versión 20.0. En la descripción de variables cuantitativas se empleó media y desviación típica mientras que para las cualitativas frecuencias absolutas y porcentajes. En la estadística comparativa se utilizó test chi-cuadrado para variables cualitativas, y t-Student para muestras independientes para comparativa de medias. Se aceptó significación estadística con una p < 0,05.

**Resultados:** Se analizaron un total de 364 pacientes, de los cuales 20 (5,49%) se encontraban bajo tratamiento con APs, resultando positivos para TEP en un 50%, sin diferencias significativas en comparación con aquellos sin APs ( $p = 0,48$ ), de igual forma sin diferencias entre APs típicos (44,4%) y atípicos (55,6%). A tratamiento con corticoides 44 pacientes, de los cuales 16 tuvieron TEP (36,4%) frente a 28 (63,6%) que resultaron negativos, sin significancia ( $p = 0,5$ ). Prescripción de estrógenos en 7 pacientes, de ellos 5 sin TEP (71,4%) y 2 con TEP (28,6%), sin diferencias ( $p = 0,7$ ). En relación con los niveles de DD, obtenemos una diferencia significativa de medias, con niveles de 17415 en consumidores de APs, frente a 7.851 en no consumidores ( $p = 0,005$ ). En pacientes bajo tratamiento con estrógenos, una media de DD de 1.766,71 sin diferencia significativa frente a 8.493,23 en no consumidores ( $p = 0,120$ ), al igual que en expuestos a corticoides con medias de DD de 5.332 sin diferencias frente a valores de 8.783 en no consumidores ( $p = 0,051$ ).

**Discusión:** En los últimos años se han desarrollado múltiples trabajos que sugieren un aumento del riesgo de enfermedad tromboembólica en relación con el uso de fármacos APs, corticoides y estrógenos. Contrario a lo descrito en la literatura, en nuestro grupo de pacientes no se encontró asociación significativa entre el uso de estos fármacos con un mayor riesgo de aparición de TEP, probablemente por limitaciones en el tamaño y diseño del estudio, así como múltiples variables confusoras presentes y ausencia de datos de dosis y duración de tratamiento con APs, entre otras características que pudieran estar enmascarando los resultados. Sin

embargo, pudimos obtener una relación estadísticamente significativa entre los niveles elevados de DD en los pacientes a tratamiento con APs con diagnóstico de TEP que se pudiera interpretar como una mayor carga trombótica y podría verse reflejado en el riesgo de desarrollar eventos trombóticos futuros.

*Conclusiones:* El uso de fármacos APs, estrógenos y corticoides no se relaciona de forma significativa con el mayor riesgo de TEP en nuestro grupo de pacientes; aunque sí podría intuirse un aumento proporcional del riesgo trombótico en función de los valores de DD. Harían falta estudios con mayor número de pacientes para confirmar esta relación y definir el mecanismo implicado.