

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA

SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

PROGRAMA DE POSGRADO EN ESPECIALIDADES MÉDICAS

**TITULO: “CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES ATENDIDOS
EN EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS CON DIAGNÓSTICO DE
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR HOSPITALIZADOS EN EL PERIODO
ENERO DEL 2015 A DICIEMBRE DEL 2020”.**

**TRABAJO FINAL DE GRADUACIÓN SOMETIDO A LA CONSIDERACIÓN DEL
COMITÉ DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA PARA OPTAR POR
EL GRADO Y TÍTULO DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA**

SUSTENTANTE: SHAHANA STEWART SAVAGE

AÑO: 2021

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por ayudarme en esta nueva etapa de mi vida.

A Mark, por ser mi compañero fiel, en las buenas y en las malas. Gracias por ser una luz en mi camino y mi apoyo incondicional. Gracias por ser parte de este gran proyecto y ser mi persona especial.

A mi hermoso hijo Asher, que supo tener paciencia y aprender a apreciar todos los momentos que tuvimos. Gracias por entender que te tocó una madre que estudia y trabaja, teniendo la suficiente madurez para moldearte a la situación.

A mis padres, Lucilda y Raúl, y a mis hermanos, gracias por su apoyo constante.

A todas las personas especiales del Hospital Dr. Tony Facio Castro de Limón, que fue mi primera casa y familia hospitalaria.

A todas las personas del Hospital San Juan de Dios: mis compañeros de residencia que me apoyaron incentivaron y me motivaron a ser siempre una mejor profesional; a mis profesores académicos y asistentes de medicina interna y especialidades afines que me ayudaron a tener una perspectiva diferente de las cosas.

A la Dra. Kattia Vargas, ejemplo de profesionalismo, elegancia, calidad humana e inteligencia. Gracias por el cariño y por haberme acogido como a una hija.

Al Dr. Paolo Duarte, por sus consejos, ayuda y supervisión en la elaboración y redacción de esta tesis, siempre con gran cercanía.

Al Dr. Cerdas y al Dr. Sedó, por el apoyo constante recibido y por compartir sus sabios conocimientos de forma desinteresada; excelentes profesionales, ejemplo de valentía y capacidad de trabajo. Gracias a su impulso desde el comienzo de la residencia.

DEDICATORIA

Para Mark y Asher... los amo.

HOJA DE APROBACIÓN

Este trabajo final de graduación fue aceptado por la Subcomisión de la Especialidad en Medicina Interna del Posgrado de Especialidades Médicas de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en Medicina Interna.

Dra. Lydiana Ávila de Benedictis

Directora del Programa de Posgrado en Especialidades Médicas

Especialista en Medicina Interna Dr. Daniel Murillo Castro

Coordinador del Programa de Posgrado en Medicina Interna

PAOLO CESAR

DUARTE SANCHO

Firmado digitalmente por PAOLO
CESAR DUARTE SANCHO
Fecha: 2021.07.15 21:35:05 -06'00'

Especialista en Medicina Interna Dr. Paolo Duarte Sancho

Tutor de la Investigación

Especialista en Medicina Interna Dr. Jorge Calvo Lon

Lector de la Investigación

SHAHANA STEWART SAVAGE (FIRMA)
PERSONA FISICA, CPF-07-0155-0917.
Fecha declarada: 18/07/2021 07:27:50 PM
Esta representación visual no es fuente
de confianza. Valide siempre la firma.

Dra. Shahana Stewart Savage

Sustentante

CARTA DE LA FILÓLOGA

Alajuela, 4 de junio de 2021


Programa de Posgrado en Especialidades Médicas
Sistema de Estudios de Posgrado
Universidad de Costa Rica

Estimados señores:

Yo, Dahiana Jiménez Picado, cédula de identidad 2 0697 0098, número de asociada 222, hago constar que he revisado el documento **“Características clínicas de los pacientes atendidos en el Hospital San Juan de Dios con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar hospitalizados en el periodo enero del 2015 a diciembre del 2020”** de la estudiante Shahana Stewart Savage, cédula 7 0155 0917, para optar al grado y título de Especialista en Medicina Interna.

Doy fe de que se han observado y aplicado las normativas vigentes sobre la corrección de estilo de los componentes notacionales (ortografía), gramaticales (morfosintaxis), lingüísticos (discurso, léxico y semántica) y conceptuales (cohesión y coherencia).

Sin más particulares,

**Dahiana
Jiménez
Picado**  Firmado digitalmente
por Dahiana Jiménez
Picado
Fecha: 2021.06.04
10:23:00 -05'00'

Dahiana Jiménez Picado
Filóloga española
Asociada n.º 222
Tel. 8476 2434

ÍNDICE GENERAL

<i>CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN</i>	15
OBJETIVO GENERAL	16
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	17
<i>CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO</i>	18
EPIDEMIOLOGÍA	18
DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN	19
FISIOPATOLOGÍA DE LA EMBOLIA PULMONAR	21
ETIOLOGÍA DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR⁽¹⁴⁾	23
FACTORES DE RIESGO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR^(14,15)	23
Factores dependientes del paciente ^(14,15)	23
Factores dependientes del tipo de enfermedad o cirugía ^(14,15)	23
PRESENTACIÓN CLÍNICA	28
DIAGNÓSTICO	30
PRUEBAS NO ESPECÍFICAS	35
PRUEBAS ESPECÍFICAS PARA EMBOLIA PULMONAR	37
MANEJO DEL PACIENTE CON TEP	40
ANTICOAGULACIÓN EN TEP	40
TROMBOLISIS SISTÉMICA EN TEP	42
TROMBOLISIS GUIADA POR CATETER EN TEP:	44
EMBOLECTOMÍA PULMONAR	45
ROL DE LOS FILTROS DE VENA CAVA INFERIOR	46
TERAPIA CON ECMO	48
ATENCIÓN AMBULATORIA	49
EQUIPOS DE RESPUESTA DE EMBOLISMO PULMONAR	50
<i>CAPÍTULO III: METODOLOGÍA</i>	56
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	56
JUSTIFICACIÓN	56
HIPÓTESIS	57
TIPO DE ESTUDIO	57
POBLACION DE ESTUDIO	58
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	58
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	58

TAMAÑO DE LA MUESTRA	58
LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN	59
<i>CAPÍTULO IV: ANÁLISIS DE DATOS</i>	<i>59</i>
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	79
<i>CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</i>	<i>80</i>
<i>CAPÍTULO VI: BIBLIOGRAFÍA</i>	<i>82</i>

RESUMEN EN ESPAÑOL

Antecedente: El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una enfermedad caracterizada por su gran variabilidad clínica. Los avances tecnológicos y científicos han posibilitado el uso de diferentes herramientas que permite realizar un correcto abordaje terapéutico de los pacientes con embolia pulmonar. ⁽¹⁾

Objetivo: Describir las características clínicas de los pacientes valorados en el Hospital San Juan de Dios (HSJD) del 2015 al 2020. Se evaluará la fisiopatología, la presentación clínica, la estratificación y la evaluación de la imagen del TEP aguda masivo y submasivo, así como el tratamiento administrado para poder disminuir las tasas de morbimortalidad que conlleva la enfermedad.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo con la recolección de datos epidemiológicos, clínicos y de gabinete de los expedientes de los pacientes que fueron atendidos en el HSJD. Del total de pacientes que se logró recopilar (610), solo 522 presentan los criterios de inclusión para el estudio.

Resultados: La mayoría de los pacientes corresponde a mujeres (61.6%) y el lugar en donde se efectuaron más diagnósticos fue el servicio de emergencias (SEM) en 59.7%. El grupo etario de 60 a 69 años fue el que presentó mayor incidencia de TEP (26%). La hipertensión arterial (HTA) fue la patología más asociada (52%). El factor de riesgo de más prevalencia fue la inmovilización con un 47.4%, seguida de la trombosis venosa profunda (TVP) con un 36.7% y la cirugía previa con un 27.3%. Respecto a la presentación clínica, el síntoma más frecuente al inicio del cuadro fue la disnea con un 85%, seguida por el dolor torácico en un 50.1%, y el signo más frecuente fue la taquipnea en 34.9%. El 75.2% de la población presentó estabilidad hemodinámica. En un 88.1% de los pacientes el TEP fue provocado. La complicación más frecuente fue la hipertensión arterial pulmonar en un 27.4% de la muestra, seguida de la insuficiencia respiratoria en un 25.1%. Todos los pacientes presentaron diferentes terapias donde predominaba la heparina bajo peso molecular (HBPM). Con respecto a la mortalidad, en los 6 años se obtuvo un 20%.

Conclusiones: Se determinó la eficacia y la eficiencia de la detección temprana y del manejo oportuno que se brindó, evaluando a futuro la calidad de vida y las morbilidades acompañantes posteriores al evento.

RESUMEN EN INGLÉS

Background: TEP is a condition characterized by its great clinical variability. Technological and scientific advances have allowed the use of different tools allowing a better therapeutic approach to patients with pulmonary embolism. ⁽¹⁾

Objective: Describe the clinical characteristics of the patients evaluated in the HSJD from 2015 to 2020. The pathophysiology, clinical presentation, stratification, and image evaluation of massive and sub massive ACUTE PE will be evaluated, as well as the treatment administered to reduce the rates of morbidity and mortality associated with the disease.

Materials and methods: A retrospective observational study was carried out with the collection of epidemiological, clinical, and imaging studies data from the files of patients who were treated at the HSJD. Of the total of 610 patients that were collected, only 522 presented the inclusion criteria for the study.

Results: Most of the patients correspond to women (61.6%) and the place where most diagnosis were made was EMS in 59.7%. The age group between 60 and 69 years was the one with the highest incidence of PTE (26%). Hypertension was the most associated pathology (52%). The most prevalent risk factor was immobilization with 47.4% followed by DVT with 36.7% and previous surgery with 27.3%. Regarding the clinical presentation, the most frequent symptom at diagnosis was dyspnea with 85%, followed by chest pain in 50.1% and the most frequent sign was tachypnea in 34.9%. The 75.2% of the population presented hemodynamic stability. In 88.1% of the patients, PE was provoked. The most frequent complication was Pulmonary Hypertension in 27.4% of the sample, followed by respiratory failure in 25.1%. All patients presented different therapies where LMWH predominated. Regarding the mortality, in the 6 years it was 20%.

Conclusions: Determine the efficacy and efficiency of the early detection and timely management that was provided, evaluating the future quality of life and accompanying morbidities after the event.

ÍNDICE DE CUADROS

- CUADRO 1. ESCALA DE WELLS PARA TEP. (21) 30**
- CUADRO 2. ESCALA DE PERC (24) 31**
- CUADRO 3. ESCALA INICIAL Y SIMPLIFICADA DE PESI (21) 32**
- CUADRO 4. CLASIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD DEL EMBOLISMO PULMONAR Y RIESGO DE MUERTE TEMPRANA. ((7)9,21) ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.34**
- CUADRO 5. UI: UNIDADES INTERNACIONALES, rTPA: ACTIVADOR DEL PLASMINÓGENO TISULAR RECOMBINANTE. 43**
- CUADRO 6. CONTRAINDICACIONES PARA TROMBOLISIS (21) 44**
- CUADRO 7. VD: TRATAMIENTO DE LA FALLA VD EN EL EMBOLISMO AGUDO DE ALTO RIESGO 47**
- CUADRO 8. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES QUE FUERON ATENDIDOS CON DIAGNÓSTICO DE TEP EN EL HSJD, EN EL PERIODO DE ENERO DE 2015 A DICIEMBRE DE 2020. 59**
- CUADRO 9. DISTRIBUCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO DE LOS PACIENTES QUE FUERON ATENDIDOS CON DIAGNÓSTICO DE TEP EN EL HSJD, EN EL PERIODO DE ENERO DE 2015 A DICIEMBRE DE 2020. 64**
- CUADRO 10. PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LOS PACIENTES QUE FUERON ATENDIDOS CON DIAGNÓSTICO DE TEP EN EL HSJD, EN EL PERIODO DE ENERO DE 2015 A DICIEMBRE DE 2020.66**
- CUADRO 11. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES QUE FUERON ATENDIDOS CON DIAGNÓSTICO DE TEP EN EL HSJD, EN EL PERIODO DE ENERO DE 2015 A DICIEMBRE DE 2020, SEGÚN ESTABILIDAD HEMODINÁMICA Y ETIOLOGÍA. 67**
- CUADRO 12. MORBILIDADES ASOCIADAS DE LOS PACIENTES QUE FUERON ATENDIDOS CON DIAGNÓSTICO DE TEP EN EL HSJD, EN EL PERIODO DE ENERO DE 2015 A DICIEMBRE DE 2020. 68**
- CUADRO 13. EXÁMENES Y ESTUDIOS REALIZADOS A LOS PACIENTES QUE FUERON ATENDIDOS CON DIAGNÓSTICO DE TEP EN EL HSJD, EN EL PERIODO DE ENERO DE 2015 A DICIEMBRE DE 2020. 70**
- CUADRO 14. COMPLICACIONES DE LOS PACIENTES QUE FUERON ATENDIDOS CON DIAGNÓSTICO DE TEP EN EL HSJD, EN EL PERIODO DE ENERO DE 2015 A DICIEMBRE DE 2020.72**
- CUADRO 15. TRATAMIENTOS APLICADOS DE LOS PACIENTES QUE FUERON ATENDIDOS CON DIAGNÓSTICO DE TEP EN EL HSJD, EN EL PERIODO DE ENERO DE 2015 A DICIEMBRE DE 2020. 73**
- CUADRO 16. ANÁLISIS MULTIVARIADO DE LA ASOCIACIÓN ENTRE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES Y LA PRESENCIA DE COMORBILIDADES, EN LOS PACIENTES QUE FUERON ATENDIDOS CON DIAGNÓSTICO DE TEP EN EL HSJD, EN EL PERIODO DE ENERO DE 2015 A DICIEMBRE DE 2020. 74**
- CUADRO 17. ANÁLISIS MULTIVARIADO DE LA ASOCIACIÓN ENTRE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES Y LA MORTALIDAD, EN LOS PACIENTES QUE FUERON ATENDIDOS CON DIAGNÓSTICO DE TEP EN EL HSJD, EN EL PERIODO DE ENERO DE 2015 A DICIEMBRE DE 2020. 77**

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Flujograma diagnóstica en la sospecha de TEP. Traducido al español.(22) 35

Figura 2. Flujograma de protocolo de seguimiento (22) 43

Figura 3. Algoritmo diagnóstico para pacientes con sospecha de alta riesgo de TEP con inestabilidad hemodinámica.(22) 51

Figura 4. Algoritmo diagnóstico para pacientes con sospecha de alto riesgo de TEP con inestabilidad hemodinámica⁽²²⁾ 52

Figura 5. Estrategia de seguimiento y trabajo diagnóstico de las secuelas a largo plazo del TEP. Traducido al español.(9) Error!
Bookmark not defined.

Figura 6. De los 88 pacientes del estudio fueron excluidos: expedientes sin guía, expedientes extraviados, pacientes con otros diagnósticos diferentes a TEP. 59

Figura 6. Distribución por grupo de edad de los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020. 61

Figura 7. Distribución por provincia de procedencia de los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020. 62

Figura 8. Distribución por cantón de procedencia de los pacientes de la provincia de San José, que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020. 63

Figura 9. Distribución de los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020, según número de factores de riesgo por paciente. 65

Figura 10. Distribución de los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020, según número de morbilidades asociadas por paciente 69

Figura 11. Distribución de los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020, según número de complicaciones por paciente. 72

Figura 12. Distribución de los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020, condición del paciente. 74

LISTA DE ABREVIATURAS

ACOD: Anticoagulantes directos
ANGIOTAC: Angiografía tomográfica computarizada
ASE: Sociedad Americana de Ecocardiografía
BNP: Péptido natriurético cerebral
COVID-19: Enfermedad por virus de coronavirus 19
DD: Dímero D
DM: Diabetes mellitus
ECG: Electrocardiograma
ECMO: Membrana de oxígeno extracorpórea
ECOTT: Ecocardiograma transtorácico
ECOTE: Ecocardiograma transesofágico
ECV: Enfermedad cerebrovascular
EKOS: Sistema endovascular ekosónico
EPI: Embolismo pulmonar incidental
EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
EPSSI: Embolismo pulmonar subsegmental incidental
ERC: Enfermedad renal crónica
ESC: Sociedad Europea de Cardiología
GAMMA V/Q: Gammagrafía ventilación perfusión
Gp: Grupo de edad
HBPM: Heparina bajo peso molecular
HNF: Heparina no fraccionada
HPTEC: Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica
HSJD: Hospital San Juan de Dios
HTA: Hipertensión arterial
NT-proBNP: Pro-BPN N-terminal

PAS: Presión arterial sistólica
PERC: Criterios exclusión de la embolia pulmonar
PERT: Equipos de respuesta de embolia pulmonar
PESI: Índice severidad de la embolia pulmonar
PIOPED: Estudio de investigación prospectiva del diagnóstico de embolia pulmonar
rTPA: Activador del plasminógeno tisular recombinante
RVLS: Strain longitudinal del VD
RVSP: Presión sistólica del VD
SEM: Servicio de emergencias
sPESI: Índice severidad de la embolia pulmonar simplificado
TAPSE: Excursión sistólica del anillo tricúspide
TC: Tomografía computarizada
TEI VD: Índice de TEI del ventrículo derecho
TEP: Tromboembolismo pulmonar
TEV: Enfermedad tromboembólica venosa
TVP: Trombosis venosa profunda
UCI: Unidad de cuidados intensivos
US: Ultrasonido
VD: Ventrículo derecho
VI: Ventrículo izquierdo

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) continúa siendo una causa importante de muerte en todo el mundo. Es la causa más común de muerte por enfermedad vascular después de enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular, y es la principal causa prevenible de muerte en pacientes hospitalizados. ⁽¹⁾

El TEP, descrito por primera vez por Virchow en el siglo XIX, fue a menudo un evento terminal. Un ensayo de 1960 sobre la eficacia de la heparina en el TEP encontró una tasa de mortalidad del 17% y señaló que "el TEP rara vez se diagnostica antes de la muerte".⁽²⁾

Un diagnóstico oportuno es esencial, pero puede verse obstaculizado por la naturaleza a menudo silenciosa de la enfermedad, que deriva en la muerte súbita inevitable e impredecible.⁽¹⁾

En Estados Unidos se presentan 1 millón de casos de trombosis venosa profunda (TVP) por año y 100 000 muertes por embolia pulmonar. Al respecto, en la Unión Europea se notifican 160 casos de TVP por cada 100 000 habitantes por año y en España 90 000 casos de TVP anuales. Por esta razón, a 5.2 millones de individuos que son susceptibles a padecer esta complicación se les aplica profilaxis anualmente y se calculan que los costos son de 1500 y 420.7 millones de dólares anualmente en Estados Unidos y Europa, respectivamente.^(3, 4) Los hombres tienen un poco más de probabilidad de desarrollar un TEP que las mujeres, con una tasa de incidencia estimada de 56 hombres y 48 mujeres por cada 100 000 personas.^(3, 4)

Los factores de riesgo comunes de tromboembolismo venoso están relacionados con afecciones genéticas subyacentes (mutación del factor V de Leiden, mutación de protrombina 20210A y otras trombofilias), afecciones adquiridas (malignidad,

trauma, cirugía, inmovilización)⁽⁵⁾ y estados hipercoagulables adquiridos (obesidad, terapia hormonal, coagulación intravascular diseminada, estados hiperestrogénicos).^(3, 6)

Los determinantes claves para el pronóstico de la fase aguda del TEP son la presentación clínica, las comorbilidades del paciente y la severidad de la disfunción VD.⁽⁷⁾

Aunque la disnea, la tos y el dolor torácico pleurítico son síntomas comunes, la presentación puede variar desde hallazgos incidentales en imágenes hasta shock y paro cardíaco. Incluso, en ausencia de síntomas potencialmente mortales en el momento del diagnóstico, un paciente con TEP es propenso a complicaciones médicas que pueden surgir en horas, días o semanas después del inicio del evento. Aunque las estrategias de anticoagulación o de reducción de la carga de coágulos intervencionistas representan el foco de la investigación clínica y la atención en el TEP, el manejo oportuno es crucial para mejorar los resultados.⁽⁸⁾

Las pautas terapéuticas introducen el TEP como "frecuentemente subdiagnosticado", con "una alta mortalidad si no se trata; por lo tanto, se requiere sospecha continua y terapia urgente". Afirmaciones como esta han llevado a una hipervigilancia sobre el diagnóstico de TEP. Los émbolos pulmonares lo suficientemente grandes como para causar compromiso hemodinámico son una fuente importante de morbilidad y mortalidad.⁽²⁾

OBJETIVO GENERAL

- Describir el perfil epidemiológico, clínico, tratamiento instaurado y mortalidad de los pacientes que fueron atendidos en el Hospital San Juan de Dios con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar durante el periodo comprendido entre enero del 2015 a diciembre del 2020.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir las características clínicas, demográficas y mortalidad de los pacientes que asocian cuadros de tromboembolismo pulmonar que fueron atendidos en el Hospital San Juan de Dios durante el periodo comprendido entre enero del 2015 a diciembre del 2020.
- Determinar la relación de la elevación de biomarcadores y gravedad del cuadro en los pacientes con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar que fueron atendidos en el Hospital San Juan de Dios durante el periodo comprendido entre enero del 2015 a diciembre del 2020.
- Establecer las herramientas diagnósticas y terapéuticas que se utilizaron con mayor frecuencia en los pacientes con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar que fueron atendidos en el Hospital San Juan de Dios durante el periodo comprendido entre enero del 2015 a diciembre del 2020.
- Determinar las tasas de mortalidad a los 30 días en los pacientes diagnosticados con tromboembolismo pulmonar que fueron atendidos en el Hospital San Juan de Dios durante el periodo comprendido entre enero del 2015 a diciembre del 2020.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

EPIDEMIOLOGÍA

El tromboembolismo venoso (TEV), que se presenta clínicamente como TVP o EP, es el tercer síndrome cardiovascular agudo más frecuente a nivel mundial detrás del infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular. En estudios epidemiológicos, las tasas de incidencia anual para TEP varían de 39 a 115 por cada 100 000 habitantes; para TVP, las tasas de incidencia varían de 53 a 162 por cada 100 000 habitantes.⁽⁹⁾

Los datos transversales muestran que la incidencia de TEV es casi ocho veces mayor en individuos de edad avanzada (>80 años) que en la quinta década de la vida. En paralelo, los estudios longitudinales han revelado una tendencia creciente en la incidencia anual de TEP con el tiempo. Junto con el aumento de las hospitalizaciones y gastos anuales asociados por TEV (un total estimado de hasta 8.5 mil millones euros en la Unión Europea), se demuestra la prevalencia del TEP y la TVP en poblaciones envejecidas en Europa y otras áreas del mundo. Se sugieren que el TEV representará una carga cada vez mayor para los sistemas de salud en todo el mundo en los años venideros.⁽⁹⁾

Los análisis de tendencias temporales en las poblaciones europeas, asiáticas y norteamericanas sugieren que las tasas de mortalidad por casos de TEP aguda pueden estar disminuyendo. Lo más probable es que haya ejercido un efecto positivo significativo sobre el pronóstico del TEP en los últimos años el mayor uso de terapias e intervenciones más efectivas, y posiblemente una mejor adherencia a las guías. Sin embargo, también existe una tendencia al sobrediagnóstico de TEP (subsegmental o incluso inexistente) en la era moderna, y esto a su vez podría conducir a una falsa caída en las tasas de mortalidad de casos al inflar el denominador, es decir, el número total de casos de TEP.⁽⁹⁾

La incidencia de TEP en los Estados Unidos supera 1 caso por 1000, con una tasa de mortalidad del 15% en los primeros 3 meses después del diagnóstico. Sin tratamiento, el TEP tiene una tasa de mortalidad del 30%. Si se trata adecuadamente, la mortalidad disminuye al 8%. La muerte súbita puede ser una presentación inicial observada en hasta el 25% de los casos.⁽¹⁰⁾

La mayoría de los TEP se originan en TVP de extremidades inferiores, y aproximadamente el 50% de las TVP pueden conducir a EP silenciosa. El TEV puede tener una mortalidad de hasta el 25%, pero disminuye del 1% al 5% con el tratamiento.⁽¹¹⁾

A pesar del tratamiento del TEV, la mortalidad a corto plazo (a los 3 meses) oscila entre 15 y 30%. Sin embargo, esta alta mortalidad a menudo se atribuye a las comorbilidades del paciente, como neoplasia maligna subyacente, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y edad avanzada.⁽¹¹⁾

La incidencia de TEP también varía según el género y la raza. Un estudio canadiense reciente mostró que el TEV puede ser más frecuente en hombres que en mujeres y que la tasa de recurrencia también puede ser mayor en los hombres. Los hombres negros también tienen una mayor probabilidad de desarrollar TEV que los hombres blancos.⁽¹¹⁾

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

El TEP se define como una obstrucción en la arteria pulmonar o sus ramas con un coágulo de sangre, tumor, aire o grasa. Se puede clasificar según la presentación, la ubicación y la estabilidad hemodinámica.⁽¹⁰⁾

La presentación de TEP puede etiquetarse como aguda si los signos y síntomas se desarrollan inmediatamente después de la obstrucción, subaguda si los síntomas se desarrollan durante los días posteriores al evento incitante, o crónica, que se desarrolla lentamente durante años y se observa comúnmente en pacientes con hipertensión pulmonar.⁽¹⁰⁾

El TEP se puede clasificar según su ubicación anatómica. Si la embolia pulmonar se encuentra en la arteria pulmonar principal con extensión hacia los bronquios derecho e izquierdo, se denomina TEP de silla de montar. Tradicionalmente, se pensaba que la silla de montar TEP estaba asociada con una alta mortalidad y muerte. Sin embargo, los datos retrospectivos recientes han mostrado una mortalidad general de alrededor del 5% en este grupo. Los émbolos pulmonares más pequeños se alojan más allá de la bifurcación de la arteria pulmonar principal en las ramas lobular, segmentaria o subsegmental de la arteria pulmonar.⁽¹⁰⁾

El TEP agudo puede estratificarse en EP submasivo y masivo, también conocido como TEP hemodinámicamente estable, inestable o de bajo riesgo, respectivamente.⁽¹⁰⁾

El TEP masivo o inestable se define como la hipotensión persistente de la presión arterial sistólica (PAS) menor de 90 mm Hg que dura más de 15 minutos o que requiere apoyo inotrópico, falta de pulso o bradicardia menor de 40 latidos por minuto.⁽¹⁰⁻¹²⁾

El TEP submasivo o estable es un TEP sin hipotensión sistémica (PAS > 90 mm Hg) pero con disfunción del VD. La disfunción del VD se basa en imágenes (ANGIOTAC o ECOTT) o biomarcadores elevados (BNP, NT-proBNP o troponina elevada).⁽¹⁰⁻¹²⁾

El TEP de bajo riesgo es una TEP aguda sin inestabilidad hemodinámica y sin disfunción del VD.⁽¹⁰⁻¹²⁾

FISIOPATOLOGÍA DE LA EMBOLIA PULMONAR

Cualquier cosa que obstruya las arterias pulmonares (coágulo, tumor, grasa o aire) puede considerarse TEP.⁽¹¹⁾ La llegada de émbolos a la circulación pulmonar puede inducir hipertensión pulmonar aguda y sobrecarga aguda del corazón derecho, lo que podría provocar insuficiencia ventricular derecha y, en algunos pacientes, infarto ventricular derecho. Esta condición se diagnostica en la autopsia en aproximadamente el 60% de los pacientes que mueren de una embolia pulmonar.⁽¹³⁾

Los estudios angiográficos de referencia mostraron que la presión de la arteria pulmonar aumenta cuando los trombos ocluyen más del 30-50% del área transversal total del lecho arterial pulmonar. Varios estudios han sugerido que la correlación entre el grado de obstrucción embólica mecánica y el grado de hipertensión pulmonar es relativamente modesta. De hecho, la embolia pulmonar con obstrucción de solo el 25% del árbol vascular pulmonar puede causar hipertensión pulmonar marcada, mientras que las obstrucciones más amplias pueden causar solo un ligero aumento en la presión arterial pulmonar. Esto es consistente con los datos más recientes sobre la evaluación de la carga de émbolos por ANGIOTAC. Al utilizar esta técnica de imagen, se encontró una correlación moderada entre la carga de la obstrucción embólica y la dilatación ventricular derecha u otros signos indirectos de hipertensión pulmonar.⁽¹³⁾

Se ha afirmado una correlación entre la localización de émbolos y la muerte por todas las causas o el deterioro clínico en pacientes hemodinámicamente estables (localización en las arterias pulmonares principales: cociente de riesgos 8.3, IC 95% 1.0-67; localización en ramas segmentarias o subsegmentarias: cociente de riesgos 0.12; IC del 95%: 0.015 a 0.97).⁽¹³⁾

Además de la obstrucción mecánica, la vasoconstricción del lecho arterial pulmonar secundaria a la hipoxia parece contribuir a la hipertensión pulmonar en la embolia pulmonar aguda. Se ha informado que el tromboxano A2 y la serotonina se encuentran entre los principales mediadores de la vasoconstricción de la arteria pulmonar.⁽¹³⁾

El TEP agudo aumenta la resistencia vascular pulmonar y, por lo tanto, la carga en el VD. Como se mencionó anteriormente, por razones poco claras pero probablemente secundarias a mecanismos vaso activos, la presión de la arteria pulmonar no aumenta hasta que se obstruye más del 30% de la circulación pulmonar. A medida que aumenta la presión de la arteria pulmonar, el VD sufre una dilatación compensatoria, que a través del mecanismo de Starling produce taquicardia y una mayor contractilidad, aumentada aún más por la activación simpática. A medida que el VD se dilata, la presión intramural aumenta, lo que reduce el flujo sanguíneo coronario. La isquemia que sigue limita la contractilidad de la cámara cardíaca. Concomitantemente, la dilatación del VD causa arqueamiento del tabique intraventricular y disminución del llenado del VI. La combinación de un gasto cardíaco insuficiente por el llenado insuficiente de VD y VI produce hipotensión sistémica.⁽⁶⁾

La dilatación del VD, la hipocinesia y la isquemia/infarto tienen importancia pronóstica. Una relación VD/VI de más de 0.9 en la TAC se asocia con un aumento de 2.8 a 7.4 veces en la mortalidad a corto plazo. La disfunción del VD observada en la ecocardiografía se asocia con un aumento de 2.4 veces de TEP, un aumento de la troponina está asociado a un riesgo de 4-8 veces, y el péptido natriurético cerebral está asociado con un riesgo de 6 veces de presentar este fenómeno.⁽⁶⁾

La hipoxemia observada con TEP es multifactorial, pero lo más probable es que esté relacionada con el desajuste ventilación-perfusión. La saturación de oxígeno de menos del 90% se asocia con un mayor riesgo de mortalidad a los 30 días.⁽⁶⁾

ETIOLOGÍA DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR⁽¹⁴⁾

- Trombosis y tromboflebitis de las venas de las extremidades inferiores.
- Trombosis de las venas pélvicas y abdominales generalmente después de la cirugía.
- Tromboflebitis y flebotrombosis de las venas de las extremidades inferiores después de un traumatismo y diversas operaciones quirúrgicas.
- Trombosis intracardiaca del ventrículo cardíaco derecho.
- Trombosis de la arteria pulmonar o algunas de sus ramas *in situ*.
- Otros tipos de émbolos menos comunes: células tisulares, grasa, aceite, embolia gaseosa y similares.⁽¹⁴⁾

FACTORES DE RIESGO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR^(14,15)

Factores dependientes del paciente^(14,15)

- Edad mayor de 40 años.
- Obesidad.
- Inmovilización/reposo en cama/encamamiento mayor a 4 días.
- TV o TEP en historia clínica.
- Trombofilia, deficiencia de factor antitrombina (AT) III, factor V de Leiden, protrombina 20210G (mutación A), proteína C, proteína S; lupus anticoagulante, resistente a la proteína C activada, hemocistinemia.

Factores dependientes del tipo de enfermedad o cirugía^(14,15)

- Trauma o cirugía: especialmente la pelvis, la cadera o la pierna.

- Procesos malignos activos, particularmente en pelvis, abdominales, primarios o metastásicos.
- Síndrome antifosfolípido.
- Enfermedades inflamatorias autoinmunes y crónicas.
- Trombocitopenia inducida por heparina.
- Insuficiencia cardíaca.
- Infarto de miocardio reciente.
- Terapia hormonal (estrógeno, progesterona), embarazo, puerperio.
- Uso de las píldoras anticonceptivas.
- Paraplejía.
- Infección severa.
- Inflamaciones intestinales.
- Policitemia.
- Paraproteinemia.
- Enfermedad de Behcet.
- Hemoglobinuria paroxística nocturna.

A continuación, se analizan algunos de los factores mencionados:

1. Cirugía: uno de los factores de riesgo más potentes para TVP y TEP es una cirugía reciente que requirió intubación endotraqueal o anestesia epidural. Más de la mitad del TEP postoperatorio ocurre después del alta hospitalaria con una incidencia máxima alrededor del décimo día postoperatorio. Las cirugías de mayor riesgo incluyen la cirugía por neoplasia abdominal, la cirugía de reemplazo articular y la cirugía del cerebro o la médula espinal en el contexto de déficits neurológicos.⁽¹⁶⁾
2. Nueva inmovilidad: los pacientes que han sido recientemente inmovilizados (> 72 h), aquellos con nueva inmovilidad de la extremidad por enfermedad neurológica y aquellos con fijación articular por férulas, yeso o fijadores

externos tienen un aumento de dos a tres veces más de probabilidad de TEP en comparación con pacientes igualmente sintomáticos y de edad similar sin inmovilidad. Los datos de control de casos muestran que la inmovilización del tobillo solo confiere al menos un aumento de 8 veces en el riesgo de TEP, y el riesgo aumenta para pacientes con trauma y trombofilia hereditaria. El viaje prolongado dentro de las 72 h previas aumenta el riesgo de trombosis de forma dependiente de la dosis; el riesgo se vuelve significativo a las 6 h de posición sentada continua.⁽¹⁶⁾

3. El TEP previo: aumenta la probabilidad de diagnóstico de TEP en pacientes sintomáticos en dos o tres veces más. Algunos datos útiles sobre el TEP previo incluyen el hecho de que la mayoría de las recurrencias ocurren dentro de los 6 meses posteriores a la interrupción de la anticoagulación, y que, en comparación con el TEP provocado, el inicio del TEP no provocado aumenta el riesgo de recurrencia de aproximadamente 3 a 4% por año a 7 a 8% por año, y los hombres tienen aproximadamente el doble de riesgo de recurrencia de TEP que las mujeres.⁽¹⁶⁾

4. Estrógeno: la administración de estrógenos exógenos por VO, transvaginal o transcutáneo aumenta el riesgo de TEP de una mujer de dos a tres veces mayor a población general. El riesgo de TEP es mayor en los primeros meses después de comenzar un régimen de estrógenos. Los anticonceptivos orales de tercera generación que contienen desogestrel o gestodeno como componente de progestina confieren un riesgo significativamente mayor de TEP (1.5-3 veces) que las preparaciones que contienen levonorgestrel. La anticoncepción de progestágeno solo, incluidos ciertos implantes subcutáneos y dispositivos intrauterinos (p. ej., Implanon® [etogestrel] y Mirena® [levonorgestrel]) y las inyecciones de progestágenos de acción prolongada (p. ej., Depo-Provera®) no parecen provocar aumento del riesgo.⁽¹⁶⁾

5. Cáncer activo: los pacientes con cáncer activo tienen un mayor riesgo.⁽¹⁷⁾ El cáncer puede considerarse activo si el paciente está bajo tratamiento o si el cáncer es metastásico. El cáncer activo está incluido en las reglas de probabilidad clínica de Wells y Ginebra. Los tumores de mayor riesgo incluyen adenocarcinomas (p. ej., pancreático, colon, ovario, estómago y células renales), glioblastoma, melanoma metastásico, linfoma y mieloma múltiple. Otras neoplasias de mayor riesgo incluyen la leucemia linfocítica aguda tratada con L-asparaginasa y las leucemias promielocíticas agudas tratadas con ácido-trans-retinoico. Aproximadamente 15-25% de los pacientes con estos cánceres son diagnosticados con TEP durante la quimioterapia, radioterapia o tratamiento quirúrgico para el cáncer. Aproximadamente el 10% de las pacientes con cáncer de mama en estadio avanzado o pacientes con cáncer de mama que reciben quimioterapia desarrollan TEP sintomático. Los cánceres de menor riesgo incluyen cánceres de piel, localizados de mama, cervicales, prostáticos y los localizados no melanomatosos, como el carcinoma de células escamosas y el carcinoma de células basales no tratados con quimioterapia. Los agentes de quimioterapia de alto riesgo incluyen tratamiento con L-asparaginasa y fluorouracilo en bolo, lenolidamida y talidomida y cualquier factor de crecimiento de glóbulos rojos. Los catéteres centrales permanentes, especialmente los catéteres centrales insertados periféricamente (líneas PICC), aumentan el riesgo de TVP en todos los pacientes, particularmente aquellos con cáncer, pero no se ha demostrado que aumenten el riesgo de TEP.⁽¹⁶⁾
6. Una trombofilia hereditaria también aumenta el riesgo de TEP por primera vez. Los factores de riesgo genéticos más comunes entre los pacientes con TEP son el tipo de sangre tipo no O, el factor V Leiden y la mutación del gen de la protrombina, y las deficiencias de proteína C y S y antitrombina, que

aumentan el riesgo en 2-3 veces. Polimorfismos en muchos otros genes, incluyendo metiltetrahidrofolato reductasa, óxido nítrico sintetasa endotelial, plasminógeno, α 2antiplasmina, factores VIII, IX y XI, y glicoproteína 6, también producen trombofilia. El síndrome antifosfolípido representa un espectro complejo de trombofilias posiblemente heredadas, incluido el anticoagulante lúpico y los anticuerpos circulantes contra β -glicoproteínas, anexina y cardiolipina.^(11, 16)

El factor V y la proteína C son los más comunes y ocurren en aproximadamente el 5% de la población; la mutación del gen de protrombina ocurre en aproximadamente el 2% de la población. En los pacientes diagnosticados con TEP, una de estas mutaciones se puede encontrar desde el 20% hasta el 52%.⁽¹¹⁾

7. Embarazo/posparto: el estado posparto aumenta claramente el riesgo de TEP durante aproximadamente 2 semanas después del parto. El embarazo indudablemente causa hipercoagulabilidad. En un metanálisis de 23 estudios epidemiológicos, Meng et al. descubrieron que el TEP ocurre en solo 3 de cada 10 000 embarazos. Por el contrario, la condición posparto (dentro de las 2 semanas posteriores al parto vaginal o por cesárea) causa un alto riesgo de TEP, de modo que el 70% de todos los TEP asociados con el embarazo ocurren después del parto.⁽¹⁶⁾
8. Historia familiar/genética: mientras que los estudios epidemiológicos convencionales muestran que los antecedentes familiares aumentan el riesgo longitudinal de TEP, ningún estudio ha encontrado que un informe del paciente con antecedentes familiares de TEP tenga un factor de riesgo independiente significativo para el diagnóstico de TEP.⁽¹⁶⁾
9. Otros factores: aunque el tabaquismo, la obesidad, el síndrome metabólico, la fibrilación auricular y la inactividad física probablemente aumenten el

riesgo de TEP en la población general, todavía no se ha encontrado que ninguno de estos factores aumente la probabilidad de diagnóstico de TEP entre los pacientes sintomáticos seleccionados para la prueba. Si bien el género no aumenta el riesgo de TEP por primera vez, el género masculino aumenta fuertemente el riesgo de TEP recurrente.⁽¹⁶⁾

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los signos y síntomas del TEP comprenden la aparición repentina de disnea o el deterioro de los síntomas existentes como disnea, dolor torácico, síncope o mareos debido a hipotensión o shock, hemoptisis, taquicardia o taquipnea.⁽¹⁵⁾

El síntoma más frecuente es la disnea, y se manifiesta cuando el coágulo obstruye porciones proximales de la vasculatura pulmonar, es decir, la disnea se asocia con TEP de mayor tamaño. En el TEP periférico se produce un infarto pulmonar que se manifiesta como irritación pleural y dolor tipo pleurítico hasta en 50% de los pacientes a veces acompañado de tos y hemoptisis. Un número importante presentan también dolor retroesternal de tipo coronario isquémico, que puede confundir al clínico, este se debe a sobrecarga aguda del VD y defectos de perfusión por aumento de la presión transmural.⁽¹⁸⁾

Las anomalías en la radiografía de tórax, la electrocardiografía o el análisis de gases en sangre no son específicos para la embolia pulmonar, pero podrían ser útiles en el diagnóstico diferencial.⁽¹⁴⁾ Las manifestaciones clínicas de la trombosis venosa profunda de las piernas incluyen hinchazón o edema, enrojecimiento, sensibilidad y presencia de venas superficiales colaterales.⁽¹⁴⁾ Las convulsiones generalizadas de nueva aparición rara vez se informan como una presentación de embolismo pulmonar masivo y el diagnóstico puede retrasarse en tales casos.⁽¹⁹⁾

Alrededor del 70% de los pacientes con embolia pulmonar sintomática tienen TVP concomitante, que es sintomática en hasta un cuarto de los casos. Por el contrario,

la embolia pulmonar silenciosa está presente en al menos un tercio de los pacientes con trombosis venosa profunda sintomática.

El gran desafío en la investigación diagnóstica de sospecha de tromboembolismo venoso es identificar con precisión y rapidez a los pacientes en los que se necesita un tratamiento rápido para prevenir la extensión o la embolización del trombo de pacientes sin enfermedad, en quienes se deben evitar pruebas de diagnóstico innecesarias y terapia anticoagulante.⁽¹⁵⁾

Generalmente, el síncope ocurre en pacientes con embolia pulmonar si tienen una obstrucción repentina de las arterias pulmonares más proximales que conduce a una depresión transitoria en el gasto cardíaco. La ubicación más proximal de la embolia fue una arteria pulmonar principal o una arteria lobular en las autopsias y tomografías evaluadas.⁽¹⁹⁾

En un estudio, en los pacientes que fueron hospitalizados por un primer episodio de síncope y que no estaban recibiendo terapia anticoagulante, la embolia pulmonar se confirmó en 17.3% (aproximadamente uno de cada seis pacientes). La tasa de embolia pulmonar fue más alta entre aquellos que no tenían una explicación alternativa para el síncope.⁽²⁰⁾

La hemoptisis también es una queja de presentación común debido a infarto pulmonar. La hemoptisis se puede ver en hasta el 20% de los pacientes con EP.⁽¹¹⁾

El diagnóstico de TEV sobre la base de las manifestaciones clínicas por sí solo no es confiable debido a la escasa especificidad de los signos y síntomas. Por lo tanto, la obtención de imágenes está garantizada para confirmar o refutar el diagnóstico. Entre los pacientes con sospecha clínica de trombosis venosa profunda o embolia pulmonar, la prevalencia de la enfermedad es de solo alrededor del 20%, con una amplia variación entre países y entornos clínicos (rango 4-44%).⁽¹⁵⁾

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del TEP puede ser un desafío porque los síntomas son inespecíficos. No obstante, los síntomas de presentación clásicos son dolor torácico pleurítico (39%) y disnea en reposo (50%). La hemoptisis también es un síntoma de presentación común debido al infarto pulmonar (se observa en un 20% de los pacientes con TEP). El síncope puede ser una presentación inicial de TEP hemodinámicamente significativa.⁽¹¹⁾

El examen físico, en particular, el examen cardiovascular, es de suma importancia. Los pacientes con TEP pueden tener taquicardia y/o hipoxia con un requerimiento de oxígeno nuevo o en aumento desde el inicio. También se han informado fiebre de bajo grado y alto recuento de glóbulos blancos, pero son menos comunes. Es posible que se observe una presión venosa yugular elevada con un reflejo hepatoyugular, un tirón del VD o un P2 fuerte si hay insuficiencia cardíaca derecha significativa. Los sonidos pulmonares a menudo no son notables; sin embargo, el paciente puede parecer con dificultad respiratoria.⁽¹¹⁾

Las anomalías de los signos vitales como taquicardia (100 latidos/min), una lectura de oximetría de pulso reducida (< 95%), taquipnea > 24 resp./min, temperatura mayor a 38.5, un ECG que muestra signos de hipertensión pulmonar aguda aumentan la probabilidad de TEP.

ESCALA DE WELLS PARA TEP

La escala de Wells es una herramienta diagnóstica validada para establecer el porcentaje de probabilidad clínica de presentar un TEP.⁽²¹⁾ Con ella se pueden estratificar a los pacientes con sospecha de TEP en un grupo de baja probabilidad con un puntaje igual o menor a 4 y otro grupo de alta probabilidad cuando presentan un puntaje igual o mayor a 5.⁽²²⁾

Cuadro 1. Escala de Wells para TEP⁽²¹⁾

VARIABLE	PUNTOS
Síntomas clínicos de TVP	3.0
Diagnóstico alternativo menos probable que TEP	3.0
Frecuencia cardiaca mayor a 100 LPM	1.5
Inmovilización o cirugía en las últimas 4 semanas	1.5
TEP o TVP previas	1.5
Hemoptisis	1.0
Cáncer	1.0

ESCALA PERC

El estudio de validación de la regla PERC incluyó a pacientes que presentaban una queja principal de dificultad para respirar o dolor de pecho, y es razonable usarlo para cualquiera de estos síntomas.⁽²³⁾

La regla PERC no se ha validado para personas con:⁽²⁴⁾

- Cáncer activo, trombofilia o antecedentes familiares importantes de trombofilia.
- Taquicardia transitoria o uso de betabloqueantes que pueden enmascarar taquicardia.
- Amputaciones de piernas.
- Obesidad mórbida (el edema de las piernas no se determina fácilmente).
- Hipoxemia inicial cuando la lectura de oximetría < 95% es de larga data.

Si la puntuación de PERC del paciente es > 0, se recomienda un dímero D. Si es negativo, se descarta una embolia pulmonar y no se requiere más investigación; si es positivo, se recomienda la obtención de imágenes.⁽²³⁾

Cuadro 2. Escala de PERC⁽²⁴⁾

Criterios	Puntos
Edad menor a 50 años	1
Pulso menor a 100 lpm	1
Ausencia de hipoxemia (saturación mayor a 95%)	1
Ausencia de hemoptysis	1
No utiliza terapia de estrógenos	1
Ausencia de trauma o cirugía en las últimas 4 semanas	1
Sin historia previa de TVP	1
Ausencia de edema unilateral en miembros inferiores	1

ESCALA DE PESI

La escala de PESI es una herramienta basada en parámetros clínicos que permite determinar el riesgo de eventos adversos a corto plazo en pacientes con TEP. Dada la complejidad de la escala inicial de PESI, se utiliza la escala simplificada de PESI, la cual ha demostrado tener el mismo nivel pronóstico que original.⁽²²⁾

Aplicando esta herramienta es posible definir a los pacientes con un TEP de bajo riesgo cuando presenta una escala simplificada de PESI de 0 puntos. Por el contrario, aquellos pacientes con un puntaje igual o mayor a 1 tienen un riesgo de mortalidad a 30 días de 11%.⁽²²⁾

Cuadro 3. Escala inicial y simplificada de PESI⁽²¹⁾

PESI		sPESI	
Estratificación	Riesgo de	Estratificación	Riesgo de
Riesgo	mortalidad	Riesgo	mortalidad

Clase I: < 65 pts	Muy bajo riesgo (0-1.6%)		
Clase II: 66-85 pts	Bajo riesgo (1.7-3.5%)	0 puntos	1.0% (95% CI 0.0%-2.1%)
Clase III: 86-105 pts	Riesgo moderado (3.2-7.1%)		
Clase IV: 106- 125 pts	Alto riesgo (4.0-11.4%)	Mayo o igual a 1 punto	10.9% (95% CI 8.5%-13.2%)
Clase V: mayor a 125 pts	Muy alto riesgo (10.0-24.5%)		

PESI	Versión original	sPESI
Edad	1/año	1 (si la edad es > 80 años)
Sexo varón	10	-
Cáncer	30	1
Insuficiencia cardiaca	10	1
Enfermedad pulmonar crónica	10	
Frecuencia cardiaca > 110 lpm	20	1
PAS < 100 mmhg	30	1
Frecuencia respiratoria > 30 rpm	20	-
Temperatura > 36	20	-
Estado mental alterado	60	-
Saturación O2 < 90%	20	1

ESTRATIFICACIÓN DEL PACIENTE CON TEP BASADO EN SU RIESGO DE MORTALIDAD

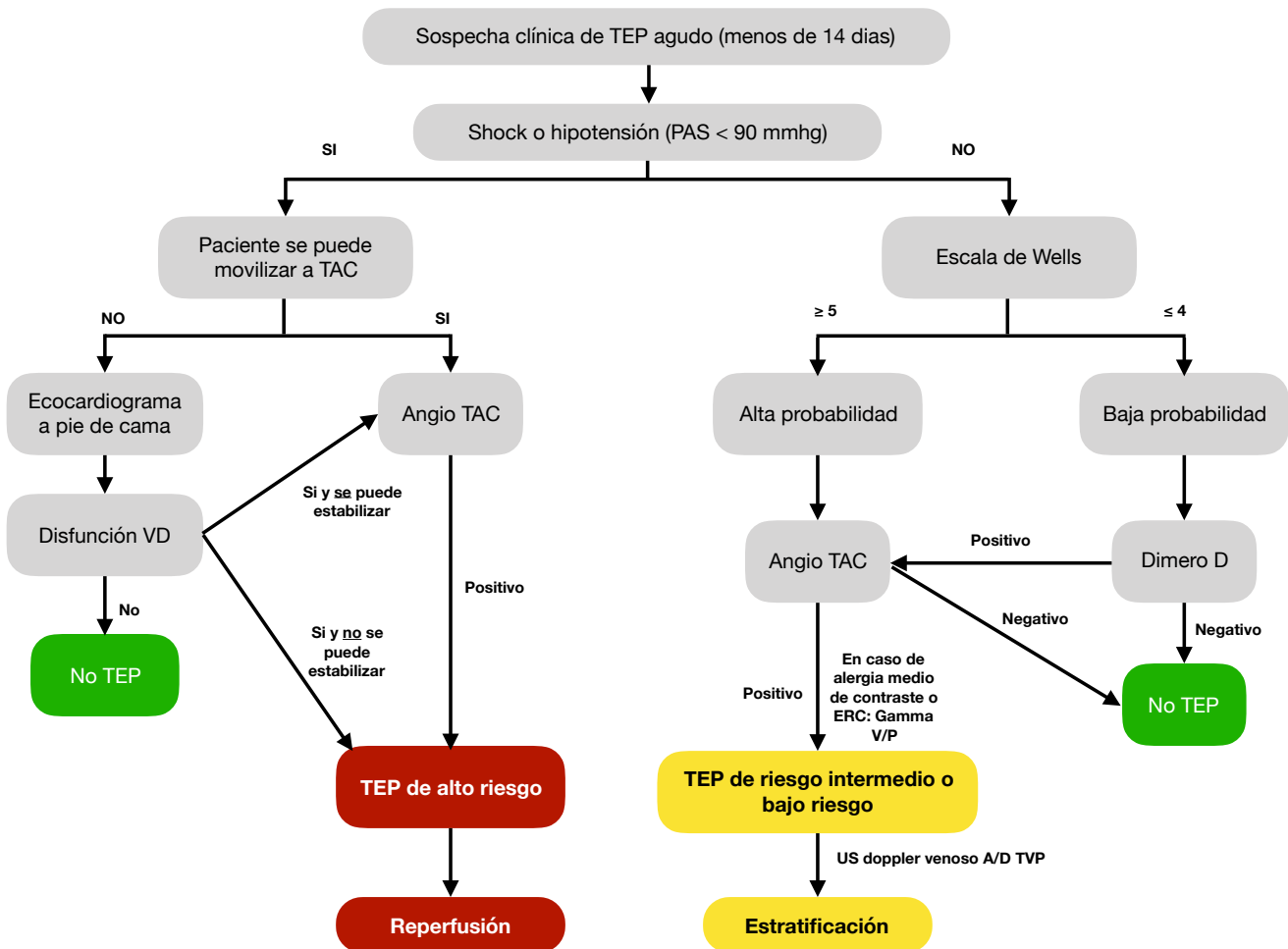
La estrategia pronóstica del riesgo de mortalidad del paciente con TEP se basa en la unificación de los siguientes parámetros:⁽²²⁾

- Estado hemodinámico
- Escala de PESI
- Estudio por imagen de función VD
- Biomarcadores cardiacos

Cuadro 4. Clasificación de la severidad del embolismo pulmonar y riesgo de muerte temprana^(7, 9, 21)

Parámetros de riesgo				
Riesgo de mortalidad temprana	Shock o hipotensión	PESI mayor o igual a 1	Disfunción de VD en estudio de imágenes	Biomarcadores cardiacos
Alto	+	+	+	+
Intermedio alto	-	+	Ambos positivos	
Intermedio bajo	-	+	Uno positivo o ambos negativos	
Bajo	-	-	Opcional en este escenario, ambos negativos	

Figura 1. Flujograma diagnóstica en la sospecha de TEP⁽²²⁾



PRUEBAS NO ESPECÍFICAS

1. Radiografía de tórax

Se describen varias anomalías radiográficas en asociación con embolia pulmonar. Sin embargo, estas no son específicas ni pueden diagnosticar la embolia pulmonar. En la mayoría de los casos, la radiografía de tórax es normal. Sin embargo, la radiografía de tórax es útil para excluir otras etiologías, p. ej.

neumotórax o neumonía. Además, puede ser útil en la interpretación posterior de la gammagrafía de ventilación/perfusión.⁽²⁴⁾

2. Electrocardiografía

El EKG no es específico ni diagnóstico de embolia pulmonar, pero ayuda a excluir otras afecciones, p. ej. infarto de miocardio y pericarditis. El hallazgo más común de EKG asociada a embolia pulmonar es la taquicardia sinusal⁽²⁴⁾, otros como el patrón S1Q3T3, inversión de la onda T en V1 a V4 y bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His pueden estar o no presentes.⁽¹⁹⁾

3. Gases en sangre arterial

Típicamente, el TEP produce hipoxemia e hipocapnia. Sin embargo, varios estudios muestran que la embolia pulmonar puede presentarse con gases normales, especialmente en jóvenes con buena reserva respiratoria. No es una práctica común medir los gases en sangre arterial en pacientes estables con sospecha de TEP.⁽²⁴⁾

4. Marcadores de disfunción ventricular

La sobrecarga ventricular derecha está asociada a dilatación de cámaras derechas, lo que lleva a una liberación aumentada de BNP o proBNP. Una elevación del proBNP por encima de 600 pg/ml en un paciente con TEP está relacionada con un riesgo de mortalidad de un 23%. El valor predictivo negativo de mortalidad de un nivel por debajo de ese corte en un paciente con TEP es de 99%.⁽²²⁾

5. Marcadores de necrosis miocárdica

Existen datos de elevación de enzimas cardíacas en relación con isquemia miocárdica en alrededor de 50% de los pacientes. La elevación de troponina T o troponina I está asociado a un valor predictivo positivo de mortalidad de alrededor de 12-44%; más significativo aún, el riesgo predictivo negativo de mortalidad de un nivel normal de troponina T o I en un paciente con TEP es de 98%.⁽²²⁾

PRUEBAS ESPECÍFICAS PARA EMBOLIA PULMONAR

1. Dímero D

A diferencia del infarto de miocardio o el síndrome coronario agudo, no existe un análisis de sangre para diagnosticar la embolia pulmonar. Una prueba positiva de DD no puede diagnosticar la embolia pulmonar, pero tiene un alto valor predictivo negativo, especialmente si se combina con la probabilidad clínica previa a la prueba discutida anteriormente. Por lo tanto, las pruebas negativas con baja probabilidad clínica pueden excluir esencialmente el TEP y evitar una mayor investigación. Se sugiere que el DD negativo no excluye el TEP en más del 15% de los pacientes con alta probabilidad clínica.^(21, 24)

2. Ultrasonido de la extremidad inferior

Se sugirió que el ultrasonido de compresión de las piernas era positivo en un tercio de los pacientes con TEP, pero puede ayudar al diagnóstico de TEP donde la TC o la GAMMA V/Q están contraindicadas. Sin embargo, un resultado negativo de la ecografía no lo excluye.⁽²⁴⁾

3. Exploración nuclear por ventilación y perfusión

El estudio “Investigación prospectiva del diagnóstico de embolia pulmonar (PIOPED)” demostró que el valor predictivo positivo de una interpretación del GAMMA V/P es muy alto; la probabilidad de TEP en este grupo alcanzó el 87%. Además, el valor predictivo negativo del GAMMA V/Q de baja probabilidad es muy elevado, por lo que esto excluye con seguridad la embolia pulmonar.⁽²⁴⁾

Aunque la ANGIOTAC es el estudio de elección para el TEP, el GAMMA V/Q desempeña un papel en el diagnóstico de la embolia pulmonar en pacientes con alergia al medio de contraste o disfunción renal.⁽²⁴⁾

4. Angiografía pulmonar por tomografía computarizada

Es la investigación estándar de oro para diagnosticar o excluir el TEP en la mayoría de los centros. Puede proporcionar imágenes adicionales de los vasos ilíacos y la vena cava inferior sin requerir un contraste adicional, aunque con una mayor exposición a la radiación de los órganos reproductivos y no está influenciada por anomalías en las radiografías de tórax, que a menudo proporcionan diagnósticos alternativos.⁽²⁴⁾

La ANGIOTAC también es útil para evaluar la gravedad del TEP; es la investigación de elección en la sospecha de TEP masivo y submasivo.⁽²⁴⁾ La principal desventaja de la ANGIOTAC es la sensibilidad reducida en la detección de embolias subsegmentarias. La implicación clínica de la falta de émbolos subsegmentarios aún no está clara. Ha sido mostrado que los escáneres de TC en detectores múltiples son más sensibles a la detección de embolias subsegmentarias que los escáneres más antiguos.⁽²⁴⁾

En el estudio PIOPED II, la sensibilidad y la especificidad de la ANGIOTAC fueron 83% y 93%, respectivamente. También se demostró que la sensibilidad y especificidad de la ANGIOTAC se incrementan al 90% y 95%, respectivamente, cuando se combina con imágenes venosas. Similar a la exploración con GAMMA V/Q, el estudio también mostró que la sensibilidad de la ANGIOTAC mejoró cuando se combinó con la evaluación clínica y la probabilidad previa a la prueba.⁽²⁴⁾

5. Ecocardiografía

La ESC recomienda ECOTT solo en pacientes hemodinámicamente inestables, donde un ecocardiograma puede facilitar el diagnóstico de TEP, y en pacientes estables con EP diagnosticado, donde puede clasificar aún más a los pacientes de riesgo intermedio. La Guía de la American Society of Echocardiography (ASE) para la evaluación de la fuente cardíaca de émbolos indica que "la ecocardiografía no es una modalidad diagnóstica de elección para el diagnóstico de TEP en sí, sino que se utiliza para la estratificación del riesgo del paciente". Se recomienda ECOTT en

pacientes hemodinámicamente estables con EP diagnosticada para estratificarlos en TEP submasivo y TEP de bajo riesgo. Las características ecocardiográficas consistentes con la clasificación submasiva incluyen dilatación del VD, disfunción del VD, abultamiento septal, aumento del RVSP y visualización de trombos del corazón derecho.⁽²⁵⁾

Más recientemente, la adición de parámetros ecocardiográficos, el índice TEI VD y la tensión longitudinal del ventrículo derecho global y libre (RVLS), parecían ser predictores independientes de mortalidad.⁽²⁵⁾

Las decisiones de tratamiento con respecto al TEP agudo se basan tanto en la disminución de la mortalidad a corto y largo plazo, como en la preocupación por el desarrollo de HPTEC. No está claro por qué algunos pacientes desarrollan HPTEC después de un TEP agudo. Los pacientes con HPTEC no son inherentemente más hipercoagulables, ni tienen mecanismos fibrinolíticos deteriorados en comparación con los pacientes que no desarrollan HPTEC. Como resultado, el tratamiento agudo de TEP es muy importante ya que el desarrollo de HPTEC sigue siendo impredecible en este momento.⁽²⁵⁾

La HPTEC a menudo se diagnostica temprano con una ecocardiografía, que puede identificar anomalías en el movimiento de la pared del VD e hipertensión pulmonar, que son sensibles pero no específicas para la HPTEC.⁽²⁵⁾

El embolismo pulmonar incidental (EPI) es un diagnóstico clínico importante y generalmente es clínicamente relevante con la mayoría de los pacientes que muestran signos y/o síntomas de TEP. El EPI, especialmente cuando es sintomático, se asocia con un mal pronóstico entre los pacientes con cáncer en comparación con los pacientes con cáncer sin TEP. El tratamiento se recomienda por un mínimo de 3-6 meses para pacientes con EPI proximal. Aunque faltan datos para apoyar la anticoagulación indefinida en estos pacientes, se debe considerar la

presencia de factores de riesgo para tromboembolismo venoso como la neoplasia maligna activa, y se deben sopesar estos factores con el riesgo de hemorragia.⁽²⁶⁾

Los datos son contradictorios con respecto a pacientes con EPSSI (embolia pulmonar subsegmental incidental) aislado, y algunos sugieren retener la anticoagulación en este grupo. La identificación de una TVP concurrente y/o la presencia de una neoplasia maligna activa debe impulsar la reconsideración del tratamiento con anticoagulación para este grupo, aunque puede ser apropiado una duración limitada, como 3-6 meses. (26)

MANEJO DEL PACIENTE CON TEP

Se han desarrollado herramientas de predicción de riesgos para ayudar a los médicos a identificar pacientes con TEP y estratificar el riesgo de morbilidad y mortalidad a corto plazo en pacientes con TEP. Las herramientas más comunes para la predicción de TEP incluyen el puntaje de Wells, el puntaje revisado de Ginebra y el puntaje del criterio de exclusión de la embolia pulmonar (PERC). Cada uno tiene como objetivo proporcionar un método objetivo para estimar la probabilidad previa de tener EP en categorías bajas, intermedias y altas.⁽¹¹⁾

El índice de severidad de TEP (PESI) y el PESI simplificado (sPESI) se utilizan con mayor frecuencia para predecir la morbilidad y mortalidad a corto plazo con TEP.⁽¹¹⁾

La anticoagulación es el pilar del tratamiento de la embolia pulmonar. En el TEP masivo se justifica la terapia trombolítica sistémica o embolectomía directa con catéter.⁽²³⁾

ANTICOAGULACIÓN EN TEP

El tratamiento anticoagulante del TEP incluye tres fases: tratamiento inicial, a largo plazo y extendido. Los objetivos del tratamiento son reducir la mortalidad y la

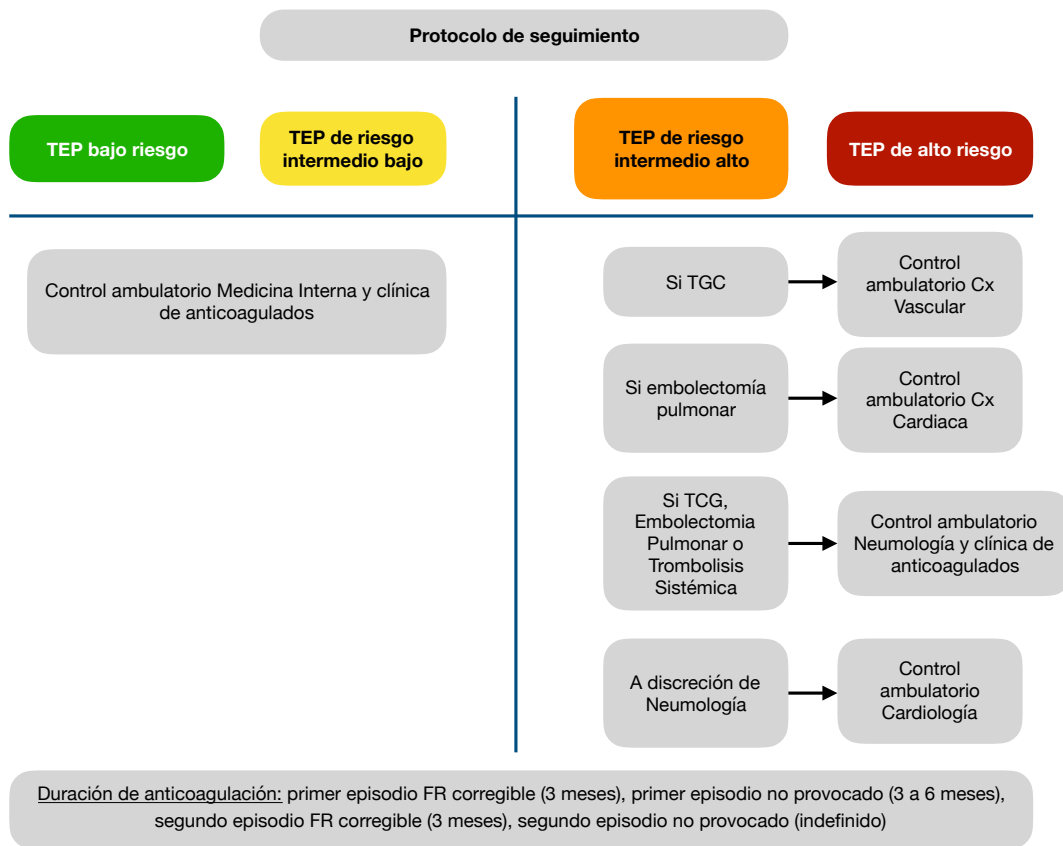
recurrencia del evento con la anticoagulación temprana (primeros 5 a 10 días) y reducir las recurrencias tardías a largo plazo (principalmente 3 a 6 meses) y la anticoagulación prolongada (más allá de los primeros 3 a 6 meses).⁽¹⁴⁾

En pacientes con probabilidad clínica alta o intermedia de TEP, se debe iniciar la anticoagulación mientras se esperan los resultados de las pruebas de diagnóstico. Esto generalmente se hace con HBPM o fondaparinux subcutánea o HNF intravenosa. Basado en datos farmacocinéticos también se puede lograr un efecto anticoagulante igualmente rápido con ACOD, y los ensayos clínicos de fase III han demostrado la eficacia de no inferioridad de la anticoagulación con un solo fármaco oral, utilizando dosis más altas de apixabán durante 7 días o rivaroxabán durante 3 semanas. Se prefieren la HBPM y el fondaparinux sobre la HNF para la anticoagulación inicial en el TEP, ya que conllevan un riesgo menor de inducir sangrado mayor o trombocitopenia inducida por heparina.⁽⁹⁾

Posterior a una intervención, está demostrado el beneficio de traslape a warfarina u otros ACOD. En los últimos años, la disponibilidad de ACOD para el tratamiento de la embolia pulmonar aguda representa un cambio fundamental en el tratamiento de la enfermedad.⁽²⁷⁾

La duración de la anticoagulación recomendada en un primer episodio es de al menos 3 meses, en caso de ser una recurrencia de TEP se recomienda una anticoagulación extendida.⁽²²⁾

Figura 2. Flujograma protocolo de seguimiento⁽²²⁾



TROMBOLISIS SISTÉMICA EN TEP

El tratamiento anticoagulante es el pilar para el tratamiento de la embolia pulmonar aguda y debe administrarse a todos los pacientes con sospecha de la enfermedad, mientras se espera una confirmación objetiva, en ausencia de hemorragia activa.⁽²⁷⁾

Los beneficios potenciales de la trombolisis incluyen resolución rápida de los síntomas, estabilización de la función respiratoria y cardiovascular, reducción del daño al ventrículo derecho, mejoría en la tolerancia al ejercicio, prevención del TEP recurrente e incremento en la supervivencia. Dentro de los potenciales riesgos se menciona sangrado fatal o discapacitante.⁽²⁷⁾

Es importante recalcar que, en los protocolos de manejo de TEP a nivel mundial, el trombolítico con mayor evidencia de beneficio y perfil de seguridad es la rTPA, dado su vida media corta, al ser un activador directo del plasminógeno y tener una alta especificidad a la fibrina. Todo ello en contraste con la estreptoquinasa, que sumado a su riesgo de complicaciones por sangrado y su mayor probabilidad de inducir hipotensión, un efecto secundario potencialmente fatal en un paciente con una patología como el TEP que se traduce en una labilidad cardiopulmonar intrínseca hace que no tenga indicación para el manejo del TEP. La terapia ha probado ser efectiva en pacientes con TEP masivo de 14 o menos días de evolución. La evidencia de su efectividad y seguridad en pacientes con TEP submasivo ha demostrado ser controversial. Como parte de la evaluación clínica de un paciente con TEP de alto riesgo o de riesgo intermedio alto, es imperativo conocer las contraindicaciones absolutas o relativas para dicha terapia por lo que se adjuntan en la siguiente tabla.⁽²²⁾

Cuadro 5. UI: unidades internacionales, rtPA: activador del plasminógeno tisular recombinante

MOLÉCULA	RÉGIMEN
rtPA	100 mg por 2 horas
	0.6mg/kg por 15 min (máximo 50 mg) ^a
Estreptoquinasa	250 000 UI dosis de carga por 30 min seguido de 100 000 UI por 12-24 horas

	Régimen acelerado: 1.5 millones UI por 2 horas
Urokinasa	4400 UI dosis de carga por 10 min, seguido de 4400 UI/kg/h por 12-24 h
	Régimen acelerado 3 millones UI por 2 horas

Cuadro 6. Contraindicaciones para la trombolisis ⁽²¹⁾

Contraindicaciones para la trombolisis	
Absolutas	Relativas
Sangrado intracraneal previo	Edad mayor a 75 años
Enfermedad estructural cerebrovascular conocida	Uso previo de anticoagulación
Neoplasia intracraneal activa conocida	Embarazo
ECV en los últimos 3 meses	Punciones arteriales no compresibles
Sospecha de disección aórtica	Reanimación cardiopulmonar > 10 min
Sangrado activo	Sangrado interno dentro de los últimos 2-4 meses
Cirugía de columna o intracraneal reciente	HTA severa no controlada
Trauma craneal importante reciente	Demencia
	ECV hace más de 3 meses
	Cirugía mayor en las últimas 3 semanas

TROMBOLISIS GUIADA POR CATETER EN TEP:

Las intervenciones endovasculares para el TEP pueden usarse como una opción cuando existen ciertas contraindicaciones a la trombolisis sistémica o como una alternativa mínimamente invasiva a la embolectomía pulmonar. Clásicamente, las terapias endovasculares involucran algún dispositivo para disminuir la carga de

trombo a nivel del árbol vascular pulmonar, ya sea por fragmentación, aspiración o terapia reolítica. Dichas modalidades se pueden combinar con una terapia de infusión de trombolisis guiada por catéter, lo que implica menores tiempos y dosis de infusión, o pueden utilizarse en una modalidad meramente mecánica, como en aquellos casos donde exista una contraindicación al uso de trombolíticos y en donde el riesgo quirúrgico de una embolectomía pulmonar sea considerable.⁽²²⁾

En el año 2014, fue autorizado el uso de la terapia de fibrinólisis guiada por catéter de baja dosis facilitada con ultrasonido (terapia con catéter EKOS) para el tratamiento de TEP. Dicha terapia implica la infusión intratrombótica de alteplase a bajas dosis (en un rango estudiado de 4 a 24 mg de dosis total por paciente) y por corto tiempo (2 a 24 horas). A su vez, el catéter encargado de la infusión posee varios dispositivos que emiten ondas de radiofrecuencia de baja amplitud que logran romper los enlaces de las cadenas de fibrina y aumentan la penetración del trombolítico dentro del trombo.⁽²²⁾

El estudio ULTIMA (trombolisis dirigida por catéter asistida por ultrasonido para embolismo pulmonar agudo de riesgo intermedio) evaluó si este tratamiento revertiría la dilatación ventricular derecha en pacientes de riesgo intermedio, en comparación con la anticoagulación. Los resultados mostraron una mejoría hemodinámica evidenciada por una relación VD: VI más baja. Sin embargo, a los 90 días, la tasa de mortalidad no fue significativamente menor en el grupo de tratamiento que en el grupo de control.^(26, 27)

EMBOLECTOMÍA PULMONAR

La embolectomía pulmonar se recomienda en pacientes con TEP de alto riesgo y riesgo intermedio alto, pacientes con contraindicación absoluta para la trombolisis, pacientes que ameritan la remoción de un trombo atrial derecho y pacientes en los que, a pesar de un protocolo adecuado, la trombolisis no ha sido efectiva. Se reporta una mortalidad y morbilidad que rondan el 3 y 29%, respectivamente.⁽²²⁾

Las indicaciones para la embolectomía quirúrgica son:⁽²⁹⁾

- Fracaso o contraindicaciones para la terapia tromboembólica.
- Continuación de la inestabilidad hemodinámica a pesar de la terapia médica máxima.
- Patología cardíaca asociada a patologías como foramen oval permeable, comunicación interauricular y trombos del corazón derecho de flotación libre.
- Tiempo inadecuado para que surtan efecto los trombolíticos sistémicos.

ROL DE LOS FILTROS DE VENA CAVA INFERIOR

La colocación de filtros en la vena cava inferior para la prevención de la propagación de la TVP de las extremidades inferiores hacia las arterias pulmonares se realiza fácilmente, y está disponible y respaldada por las directrices de las principales sociedades médicas con interés directo en el TEP. En los últimos años se ha producido un aumento considerable de las tasas de colocación, lo que parece estar relacionado en gran medida con la extensión del procedimiento a pacientes con indicaciones relativas. Para mejorar la atención del paciente con TEP se toma a consideración a pacientes con contraindicación, complicación o fracaso de la anticoagulación.^(30, 31)

Indicaciones absolutas:^(27,29)

- Pacientes con TVP aguda proximal y contraindicación para la anticoagulación: impedimento para una cirugía mayor, hemorragia intracraneal, hemorragia a nivel de TGI, pelvis o retroperitoneo o lesión a órgano sólido.
- Complicaciones relacionadas con la anticoagulación en un paciente con TVP aguda proximal.
- Falla en la anticoagulación en un paciente con TVP aguda proximal.
- Incapacidad para lograr una adecuada anticoagulación en rango terapéutico.

- Episodios recurrentes de embolismo pulmonar cuando se encuentra en rango terapéutico.

Indicaciones relativas:⁽²⁷⁾

- Colocación profiláctica del filtro: en forma prequirúrgica en pacientes con múltiples factores de riesgo para TEP, trauma severo sin TEP y pacientes de alto riesgo como aquellos que se encuentran inmovilizados o en la UCI.
- Embolismo pulmonar masivo con TVP residual, riesgo de TEP a futuro.
- Simultáneamente con la trombolisis.
- Pacientes con enfermedad cardiopulmonar severa y TVP documentada.
- Alto riesgo de complicaciones con la anticoagulación.
- Cáncer, quemaduras, embarazadas con enfermedad embólica documentada.

Contraindicaciones relativas:⁽²⁷⁾

- Coagulopatía no corregible.
- Bacteremia.
- Vena cava con oclusión crónica.

Cuadro 7. Tratamiento de la falla ventricular derecha en el embolismo agudo de alto riesgo

ESTRATEGIA	PROPIEDADES Y USO	ADVERTENCIAS
Optimización del volumen		
Bolo de solución salina o de Ringer con cuidado con un	Considerar en pacientes con presión venosa central.	La sobrecarga de volumen puede sobre distender el VD empeorando la

volumen menor a 500cc por 15-30 min		interacción ventricular y reducir poscarga.
Vasopresores e inotrópicos		
Norepinefrina 0.2-1.0 ug/kg/min	Aumenta inotropismo del VD y la PA sistémica, promueve una interacción ventricular positiva y restaura el gradiente de perfusión de las coronarias.	La vasoconstricción excesiva puede empeorar la perfusión tisular.
Dobutamina 2.5 a 10ug/kg/min	Aumenta el inotropismo del VD, reduce las presiones de llenado.	Puede agravar la hipotensión arterial si se utiliza solo sin vasopresores, puede desencadenar o agravar las arritmias.
Soporte mecánico circulatorio		
ECMO veno-arterial/ soporte vital extracorpóreo	Soporte rápido a corto plazo combinado con oxigenación.	Complicaciones con su uso prolongado (> 5-10 días) incluyendo sangrado, infecciones; no hay beneficios clínicos a menos que se combine con la embolectomía y requiere de un equipo experimentado.

TERAPIA CON ECMO

La oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (ECMO) es un dispositivo de soporte circulatorio mecánico confiable para disminuir la sobrecarga de volumen del VD, estabilizar el estado hemodinámico y proporcionar intercambio de gases; puede considerarse como un puente hacia la terapia de reperfusión definitiva o como una estrategia de tratamiento independiente.^(7,32)

Esta terapia parece ser un apoyo circulatorio eficaz para salvar a los pacientes con EP potencialmente mortal, y se puede lograr un resultado excelente en pacientes sin paro cardíaco. La combinación de ECG, ecocardiografía e imagen de TC es útil para determinar la gravedad del TEP. Se recomienda una estrecha monitorización en la unidad de cuidados intensivos en pacientes con disfunción del VD. En pacientes hemodinámicamente estables, el cociente diámetro VD/VI medido en la imagen de TC no solo es un parámetro para evaluar la gravedad de la disfunción del VD, sino también un valioso predictor del curso clínico.⁽³²⁾

En la práctica del mundo real, los pacientes con TEP submasivo o masivo pueden progresar rápidamente a un paro cardíaco antes de que se pueda lograr la terapia de reperfusión. La ECMO parece ser un apoyo circulatorio eficaz para restaurar el estado hemodinámico como puente hacia la terapia de reperfusión definitiva o la recuperación. El abordaje del equipo de ECMO con experiencia temprana puede reducir las complicaciones relacionadas con la ECMO, lo que aumenta las tasas de supervivencia.⁽³²⁾

ATENCIÓN AMBULATORIA

Las directrices internacionales actuales sugieren el tratamiento ambulatorio de los pacientes con TEP de bajo riesgo cuando las circunstancias del hogar son apropiadas; es decir, cuando se puede proporcionar tratamiento anticoagulante y atención ambulatoria adecuada. El tratamiento anticoagulante puede ser HBPM o tratamientos anticoagulantes directos.⁽³³⁾

En la mayoría de los estudios sobre este tema, el equipo del personal de salud realizó un seguimiento específico de los pacientes tratados en casa. Se llevó a cabo una primera consulta o contacto telefónico muy pronto después del alta del departamento de emergencias, dentro de la primera semana, a menudo dentro de los primeros 3 días. Los pacientes fueron monitoreados al menos al mes y a los tres meses, pero a menudo con mayor frecuencia. Recibieron información específica sobre TEV y tratamiento anticoagulante y se les proporcionó un teléfono de contacto en caso de emergencia. ⁽²⁸⁾

El riesgo de un tratamiento inadecuado y complicaciones puede ser mucho mayor sin la provisión de dicha atención de forma adecuada. Esta es una modalidad que podría realizarse en pacientes que presenten las condiciones para ser manejados en forma ambulatoria, eso en caso de que los centros de salud tengan como objetivo incrementar la atención ambulatoria de los pacientes con TEP. ⁽²⁸⁾

EQUIPOS DE RESPUESTA DE EMBOLISMO PULMONAR

El PERT (*pulmonary embolism response teams*) está formado por un grupo multidisciplinario que incluyen medicina vascular, medicina pulmonar y de cuidados intensivos, cardiología general e intervencionista, radiología diagnóstica e intervencionista, cirugía cardiorácica, hematología, medicina interna, farmacéuticos y médicos de urgencias, cada uno de los cuales tiene un interés particular en el manejo de pacientes con TEP. ⁽³⁴⁾

La iniciativa PERT ha llevado a una atención más rápida e integral de los pacientes críticamente enfermos con TEP masivo y submasivo. Este cuidado es particularmente importante para los pacientes con TEP submasivo, ya que cada paciente individual es clínicamente único, y los riesgos y beneficios de la anticoagulación frente a la terapia intervencionista o trombolítica pueden variar considerablemente. La decisión clínica individualizada se puede desarrollar a través

de este equipo multidisciplinario. Además, el curso clínico de los pacientes con TEP submasivo puede deteriorarse rápidamente, lo que resulta en una necesidad emergente de intervención. El PERT facilita el acceso rápido a intervencionistas y cirujanos con un interés particular en el TEP. ⁽²⁹⁾

Como el modelo de tratamiento PERT es relativamente nuevo, se necesitan datos a largo plazo sobre la efectividad y el impacto de PERT en los resultados de los pacientes. ⁽³⁵⁾ Aun así sería una modalidad atractiva de emplear en los hospitales de Costa Rica.

A continuación, se enumeran flujogramas para el algoritmo diagnóstico y manejo de los pacientes con TEP.

Figura 3. Algoritmo diagnóstico para pacientes con sospecha de TEP sin inestabilidad hemodinámica⁽²²⁾

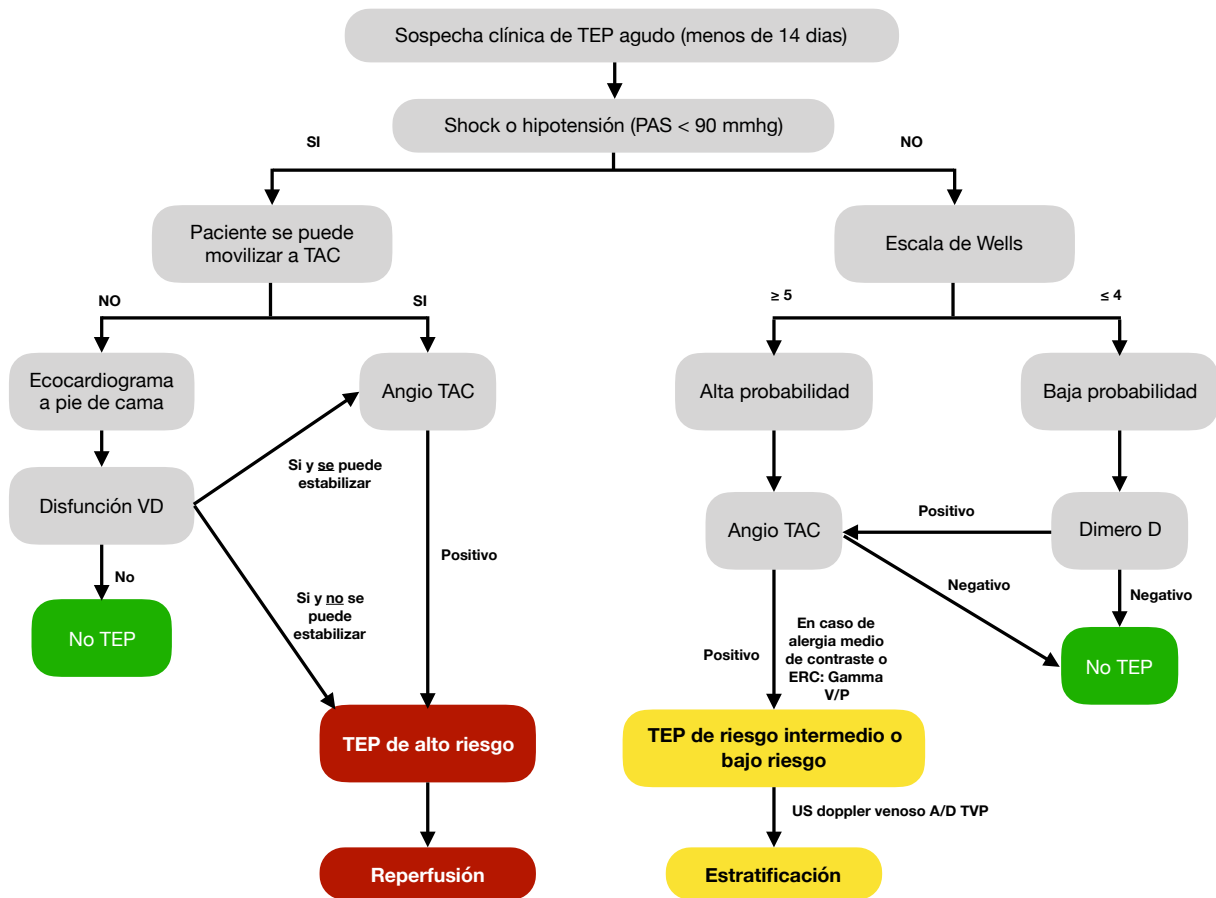


Figura 4. Algoritmo diagnóstico para pacientes con sospecha de alto riesgo de TEP con inestabilidad hemodinámica(22)

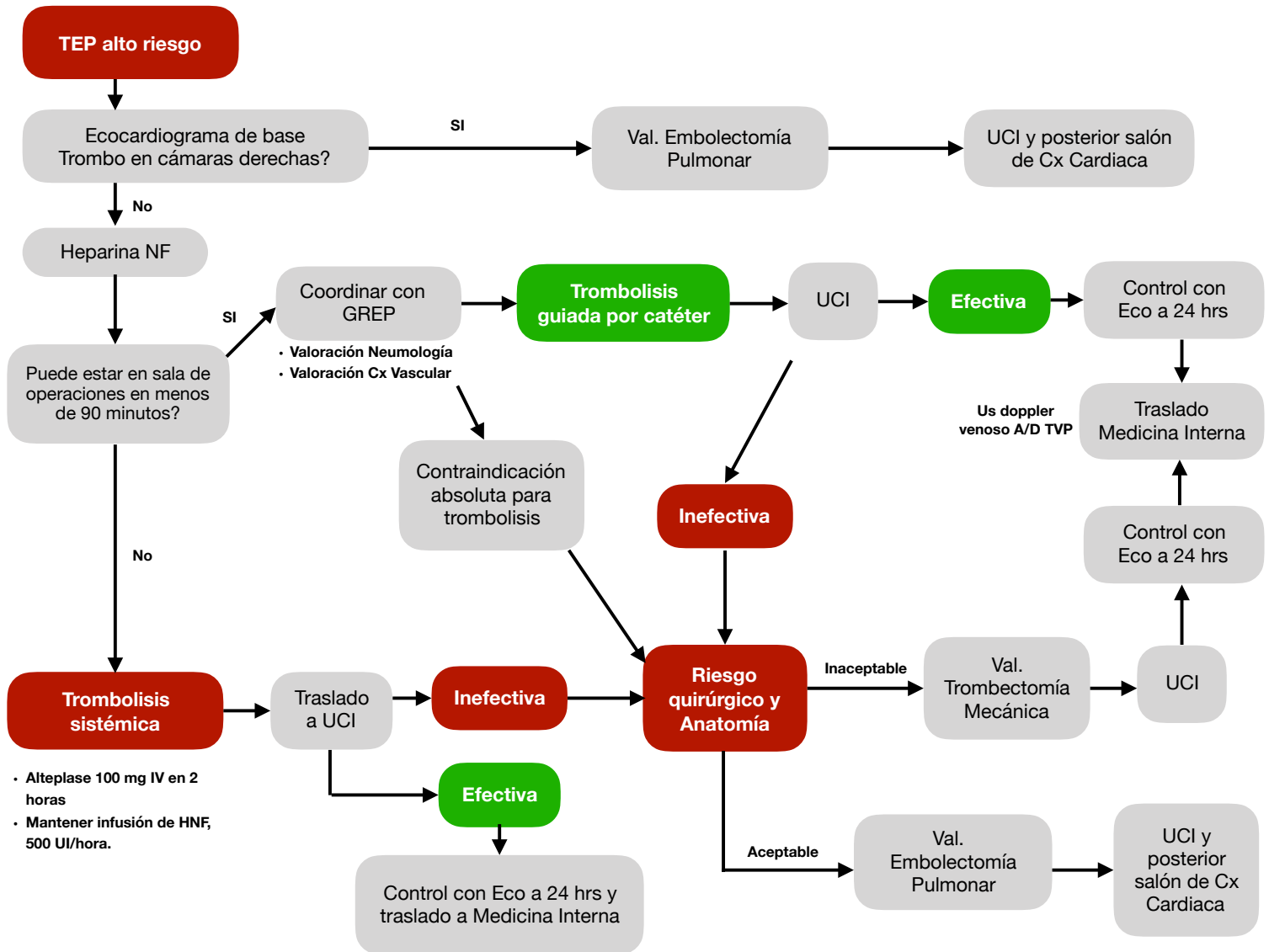


Figura 5. Algoritmo diagnóstico y manejo del TEP durante el embarazo y hasta seis semanas postparto (traducido al español)⁽⁹⁾

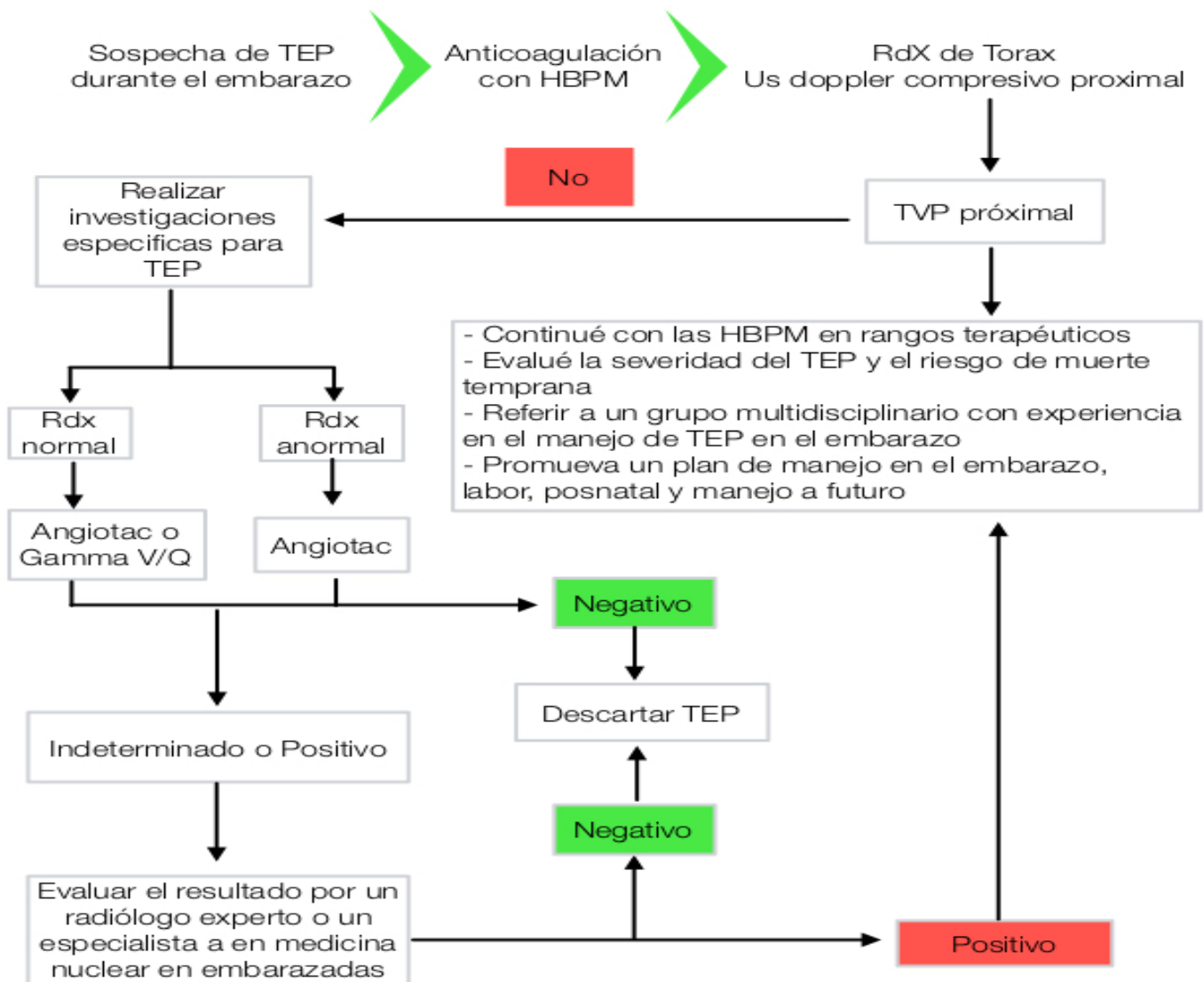
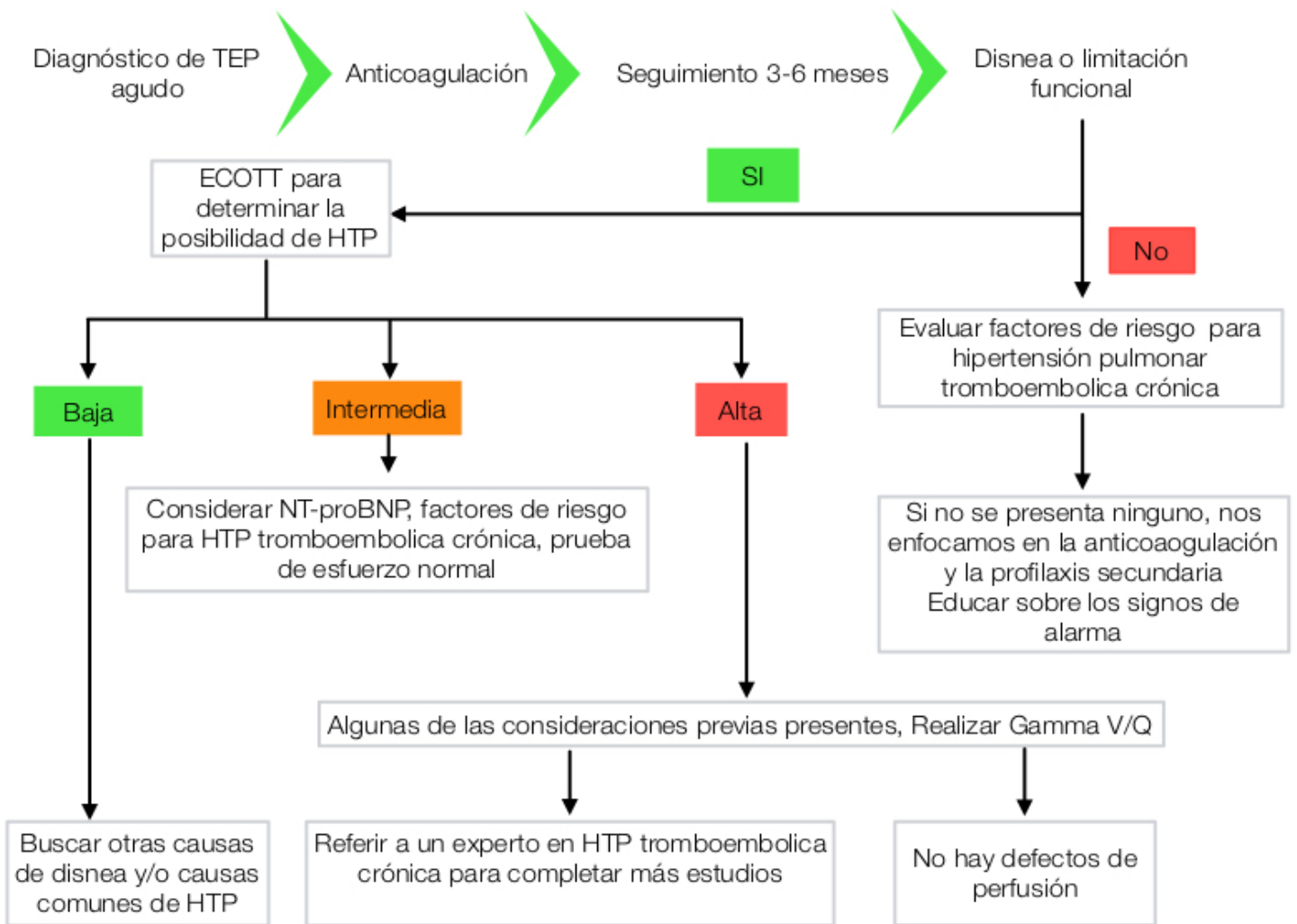


Figura 6. Estrategia de seguimiento y trabajo diagnóstico de las secuelas a largo plazo del TEP (traducido al español)⁽⁹⁾



CAPÍTULO III: METODOLOGÍA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El TEP es una patología cada vez más frecuente que conlleva a una alta morbilidad y mortalidad que se diagnóstica con mayor frecuencia gracias a la alta sospecha clínica y las herramientas diagnósticas con que se cuenta en la actualidad, con factores agregados como la longevidad de los pacientes, la complejidad y la sinergia de sus patologías, que implican, dependiendo del número de factores de riesgo, que podría aumentar su incidencia y prevalencia en los pacientes.

El TEP es ocasionado por la presencia de un coágulo que produce una oclusión total o parcial de la circulación en el sistema vascular pulmonar que dependiendo del compromiso y su extensión podría presentar síntomas o no.

La importancia del estudio radica su alta morbimortalidad y su aumento en el número de casos en el HSJD, por lo que el análisis exhaustivo de todas las posibles presentaciones clínicas, los posibles factores de riesgo y acompañado de los procedimientos médicos diagnósticos, ya sean de laboratorio o gabinete, pueden identificar en forma oportuna su presencia y disminuir así las complicaciones de las cuales se acompaña.

JUSTIFICACIÓN

El TEP es una enfermedad caracterizada por su gran variabilidad clínica, la cual ha sido descrita y estudiada a lo largo del tiempo. Los avances tecnológicos y científicos han permitido el uso de diferentes herramientas, desde criterios de probabilidad y pronóstico hasta de marcadores biológicos, así como el uso de imágenes médicas. Todo esto en conjunto permite realizar un correcto abordaje terapéutico de los pacientes con embolia pulmonar. ⁽¹⁾

Estamos en medio de una nueva era en TEP con nuevos agentes terapéuticos, agentes de reversión, anticoagulantes específicos y nuevas técnicas de extracción y disolución de coágulos. Los datos de los ensayos clínicos que lo acompañan son bastante sólidos en algunas áreas y menos convincentes en otras. ⁽⁶⁾ En Costa Rica se cuenta con múltiples modalidades farmacológicas, endovasculares, quirúrgicas e híbridas para el manejo de TEP, con un adecuado perfil de eficacia y seguridad. Dichas terapias necesitan ser tipificadas y estandarizadas en la práctica para poder ofrecer un beneficio real para las poblaciones tratadas. ⁽⁸⁾

En esta revisión se describen las características clínicas de los pacientes adscritos al HSJD del 2015 al 2020, así como de la fisiopatología, la presentación clínica, la estratificación y la evaluación de la imagen del TEP agudo y el tratamiento médico, quirúrgico y endovascular del TEP masivo y submasivo para poder disminuir la morbilidad y mortalidad que conlleva la enfermedad. El fundamento de este proyecto es proporcionar herramientas para el abordaje de este tipo de pacientes y cabe destacar que el seguimiento con controles periódicos nos permite determinar la eficacia y eficiencia en la detección temprana y el manejo oportuno que se brinda, evaluando a futuro la calidad de vida y las morbilidades acompañantes posteriores al evento.

HIPÓTESIS

¿Cuál es el perfil epidemiológico, clínico, tratamiento instaurado y mortalidad de los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar en el Hospital San Juan de Dios durante el periodo comprendido entre enero del 2015 a diciembre del 2020?

TIPO DE ESTUDIO

Observacional/descriptivo

POBLACION DE ESTUDIO

Se abarcará un grupo etario amplio de participantes con edades comprendidas entre los 12 años hasta los mayores de 65 años, además se incluyen los participantes considerados población vulnerable como embarazadas, extranjeros, privados de libertad, enfermos terminales, con autonomía disminuida, comatosos y hospitalizados a través de la revisión de expedientes desde enero del 2015 hasta diciembre de 2020.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes mayores de 12 años, no se realizará distinción por grupo especiales ni por género, pues el objetivo es incluir a la totalidad de pacientes que se hayan presentado con el diagnóstico con TEP en el periodo de análisis.
- Pacientes estudiados por TEP a quienes se les realizaron estudios de laboratorio e imágenes cardiopulmonares de enero 2015 a diciembre 2020.
- Pacientes ingresados por otras patologías en quienes se documentó TEP, ya sea provocado o no, y fueron atendidos en el Hospital San Juan de Dios en el período de enero 2015 a diciembre del 2020.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Que no se tenga acceso al expediente.
- Que sean pacientes con estudios incompletos.
- Que sean pacientes que no presenten las variables a evaluar (deben tener presentes las siguientes variables para no ser excluido: edad, presentación clínica, etiología y tratamiento).

TAMAÑO DE LA MUESTRA

El número de participantes es de aproximadamente 610, de acuerdo con los datos del Área de Bioestadística del Hospital San Juan de Dios, quienes indican que se atiende en el hospital un aproximado de 80-110 pacientes por año con ese

diagnóstico. Al final de todo el trabajo se incluyeron en el estudio 522 y 88 pacientes fueron excluidos.

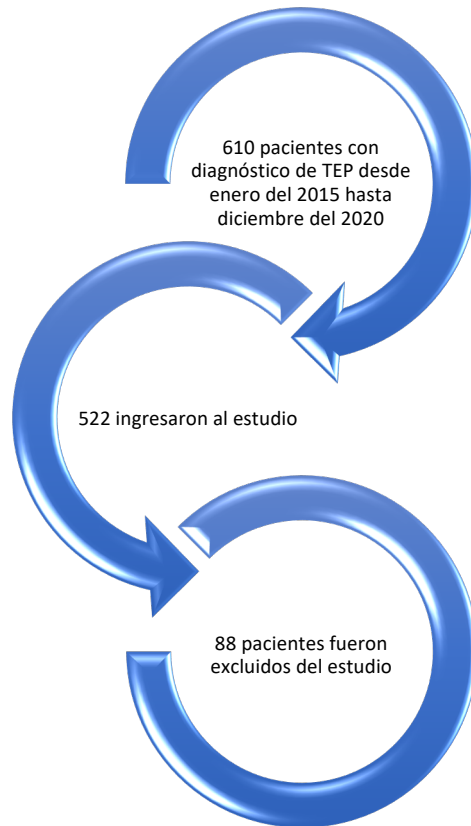
Se trabajará con la totalidad de la población con el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, que se logre captar en el periodo de estudio, por lo que no se realizará cálculo del tamaño de la muestra.

LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN

Al ser un estudio retrospectivo que se base en registros médicos puede haber pérdida de información, debido a datos que no se hayan registrado adecuadamente en el expediente o se hayan omitido; esto puede generar un sesgo de información y alterar la validez del estudio y su representatividad. Lo anterior se pretende corregir excluyendo los casos con datos incompletos o en los que se compruebe que hubo errores de registro.

CAPÍTULO IV: ANÁLISIS DE DATOS

Figura 7. Total de la muestra en estudio



Cuadro 8. Características demográficas de los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020

Variable	Cantidad	
	(n = 521)	%
Género		
Femenino	321	61.6%
Masculino	200	38.4%
Nacionalidad		
Costarricense	490	94.0%
Extranjero	31	6.0%
Lugar donde se realizó el diagnóstico		

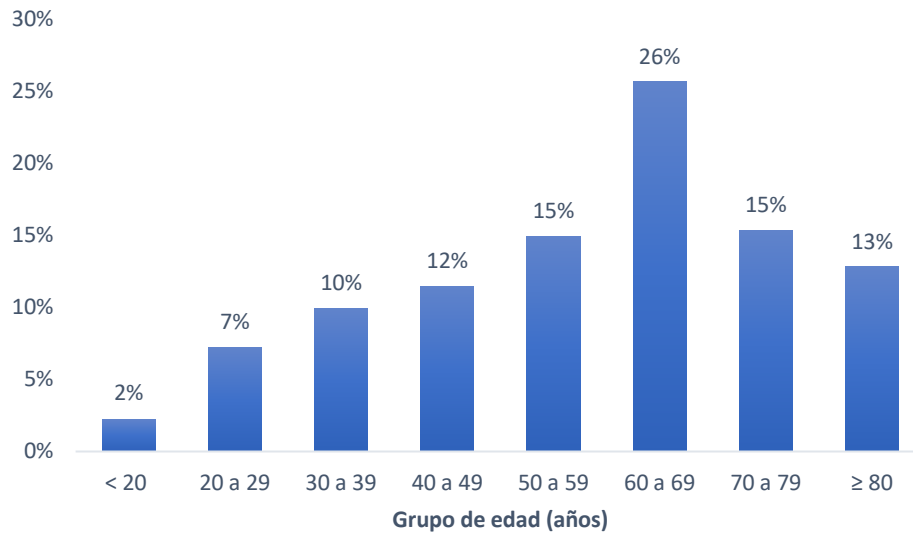
Salón ginecología	2	0.4%
UCI	15	2.9%
Salón de cirugía	67	12.9%
Salón de medicina	126	24.2%
SEM	311	59.7%

En este primer cuadro de análisis que corresponde a la distribución demográfica, se puede evidenciar que la mayoría de los pacientes correspondía al sexo femenino en contraste con lo que dicen otras publicaciones ya que la mayoría de los pacientes son masculinos como en el estudio canadiense,⁽¹¹⁾ donde era más frecuente en pacientes de sexo masculino y la recurrencia de los episodios también.

La mayoría de los pacientes que fueron atendidos eran de nacionalidad costarricense.

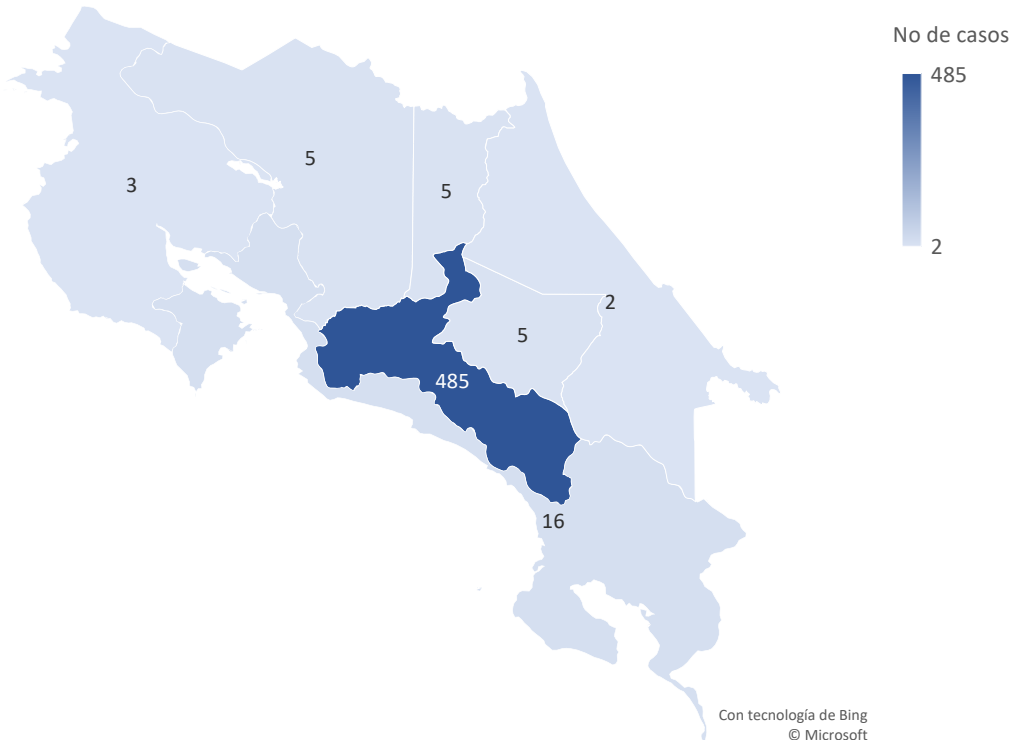
El lugar donde se realizó el diagnóstico en su mayoría fue en el SEM, seguido de los salones de medicina y los salones de cirugía; se podría pensar que esto es debido a que, si bien es cierto los pacientes quirúrgicos tienen un riesgo alto de esta complicación, los pacientes de medicina tienden a ser más longevos, lo que los predispone a asociar más comorbilidades con deterioro de múltiples órganos asociados, por lo que son más susceptibles a padecer esta complicación. Además, que la disnea es un síndrome que se evalúa en el área de emergencias médicas, debido a la estructuración del hospital, no en emergencias quirúrgicas.

Figura 8. Distribución por grupo de edad de los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020



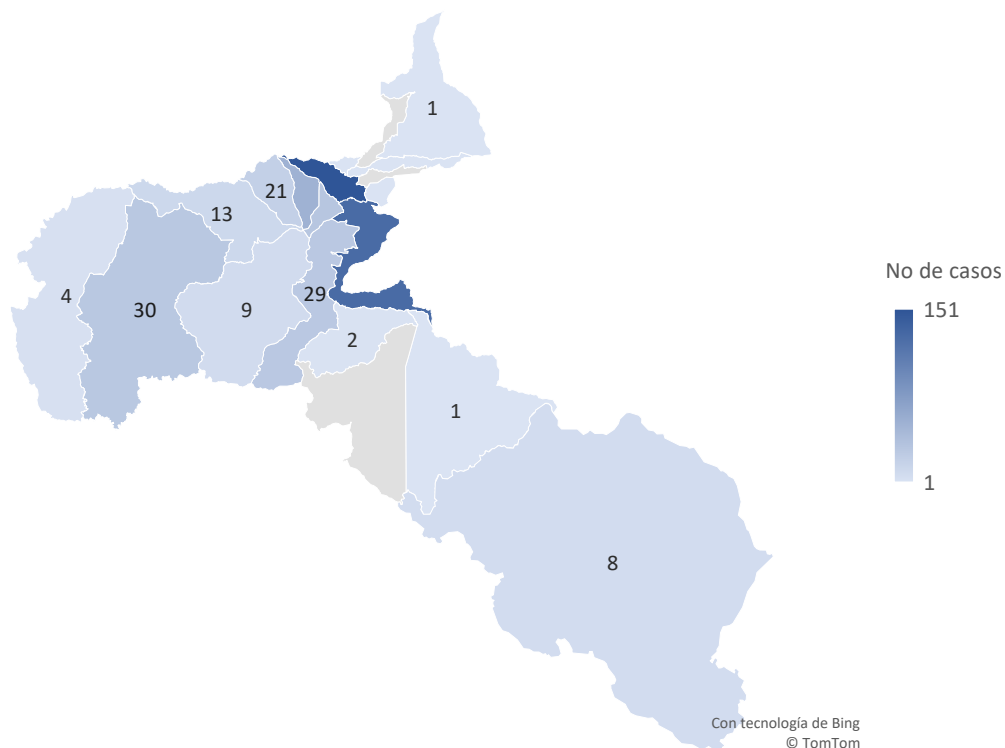
En este gráfico se visualiza la distribución por edades donde se evidencia que en el HSJD luego de los 40 años hay un aumento significativo de la incidencia de los casos diagnosticados; entre las edades de 60-69 años se presenta el mayor número de casos con un 26%. No se evidenció la asociación por el aumento de casos en este grupo de edad.

Figura 9. Distribución por provincia de procedencia de los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020



En la figura 9, se presenta la representación por provincias que, si bien es cierto el trabajo estaba direccionado a los pacientes que fueron atendidos en HSJD, puede haber pacientes que se trasladen de otras provincias para ser evaluados en otros centros de mayor complejidad o porque tiene otras patologías que son vistas en el III nivel de atención. Como se puede apreciar, la mayoría de los pacientes son de la provincia de San José.

Figura 10. Distribución por cantón de procedencia de los pacientes de la provincia de San José que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020



La distribución por cantones de San José de todos los pacientes que fueron atendidos durante este periodo comprende en su mayoría a los pacientes del cantón Central y el cantón de Desamparados con una afluencia del 29.0 y el 24.6% de todos los casos, respectivamente; los de menos número de casos son los cantones de Vázquez de Coronado, Tibás, Curridabat y Dota que podría responder a que estas zonas no son el área de atracción del hospital y son zonas más alejadas.

Cuadro 9. Distribución de los factores de riesgo de los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020

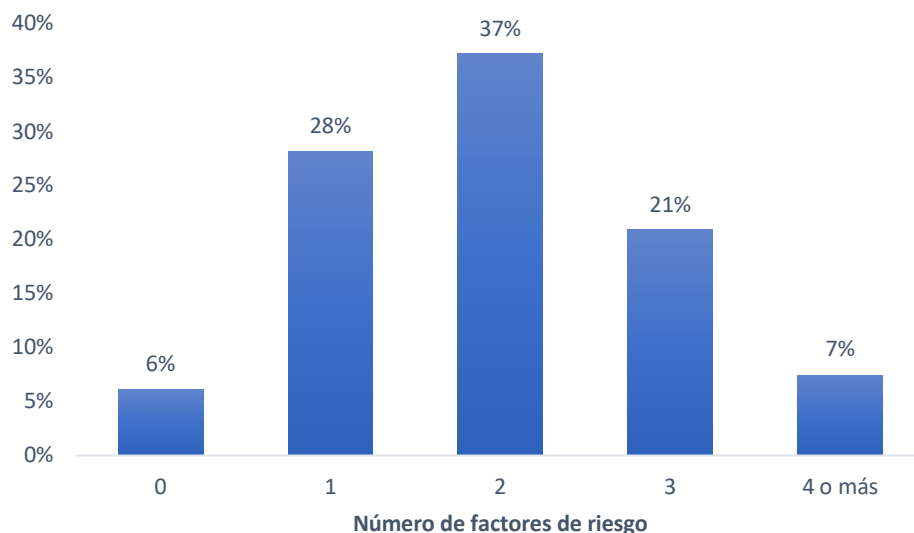
Factor de riesgo	Cantidad	
	(n = 521)	%
Inmovilización	247	47.4%
TVP	191	36.7%
Cirugía previa	142	27.3%

Cáncer	112	21.5%
Tabaquismo	104	20.0%
Cardiopatía	52	10.0%
Patología pulmonar	48	9.2%
Várices/tromboflebitis	45	8.6%
Uso de ACO	37	7.1%
Historia previa de TEP	27	5.2%
Coagulopatía	18	3.5%
Puerperio	2	0.4%

En el cuadro 9 se analizan los factores de riesgo que se enumeraron en la hoja de recolección de datos donde se visualiza que el factor de riesgo más importante que compartían nuestros pacientes es la inmovilización. Como se mencionó anteriormente, la inmovilización confiere un aumento de 8 veces en el riesgo de TEP.⁽¹⁶⁾ La historia de TVP es el segundo factor de riesgo asociado, por lo que hay que mantener un alto nivel de sospecha de TEP en todo paciente que presente TVP asociado a inmovilización. Otras causas como la cirugía, el cáncer y el tabaquismo también presentan un porcentaje no despreciable de la muestra.^(4, 36)

Al menos en esta población, el puerperio no es tan frecuente como en otras latitudes ya que en las dos semanas posteriores al parto ya sea vaginal o cesárea se presenta hasta un 70% de probabilidad de presentar TEP,⁽¹⁶⁾ pero en el HSJD la incidencia no es tan alta.

Figura 11. Distribución de los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020, según número de factores de riesgo por paciente



En la figura 11 se puede apreciar que, de todos los pacientes atendidos durante este periodo, hubo un pequeño porcentaje que presentó TEP, pero no tenía factores de riesgo. Lo más llamativo de estos resultados es que la mayoría de los pacientes tenían dos factores de riesgo; en los que tenían tres o más factores se disminuía la probabilidad de presentar TEP. Este fenómeno podría corresponder con que no se tomaron en cuenta otros factores evidenciados en la tabulación, porque no se buscaron otros factores asociados o por la vigilancia más estricta que se les da a los pacientes con múltiples factores de riesgo.

Cuadro 10. Presentación clínica de los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020

	Cantidad	
Presentación clínica	(n = 521)	%
Disnea	443	85.0%
Dolor torácico	261	50.1%
Taquipnea	182	34.9%
Palpitaciones	157	30.1%
Tos	131	25.1%

Edema en miembros inferiores	88	16.9%
Desaturación	70	13.4%
Fiebre	62	11.9%
Síncope	53	10.2%
Shock cardiogénico	40	7.7%
Otros	36	6.9%
Hemoptisis	19	3.6%

En el cuadro 10 se muestran las manifestaciones clínicas que presentó la población en estudio con un síntoma predominante que fue la disnea, lo cual se apoya en varios estudios.

Como se mencionó anteriormente, la manifestación principal de los pacientes con diagnóstico de TEP es la disnea de aparición repentina, seguida del dolor torácico, la taquipnea y las palpitaciones.^(15, 37) En otros estudios se enumeran la desaturación como manifestación principal, la cual es multifactorial, pero lo más probable es que esté relacionada con desajuste ventilación-perfusión.^(6, 37)

Las convulsiones, la hemiparesia, los vómitos, el paro cardiorrespiratorio, la disnea paroxística nocturna y la ortopnea, aunque no son los síntomas clásicos, deben generar sospecha en pacientes que consulten al SEM o tengan varios días en salón con cuadro de desaturación que no pueda ser explicado por otra entidad.

Cuadro 11. Distribución de los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020, según estabilidad hemodinámica y etiología

Variable	Cantidad	
	(n = 521)	%
Estabilidad hemodinámica		

Estable	392	75.2%
Inestable	128	24.6%
Sin datos	1	0.2%
Etiología		
No provocado	62	11.9%
Provocado	459	88.1%

En el cuadro 11 se analizó la población y se determinó que el 24.6% presentó inestabilidad hemodinámica en contraste con los que estaban estables que representaron el 75.2%.

Esto reafirma que 1 de cada 4 de los pacientes con TEP presentará inestabilidad hemodinámica, y, si no se actúa a tiempo, puede llevar a la muerte del paciente.^(7,8)

En cuanto a la etiología que provocó el TEP en la población de estudio, solo se pudo encontrar la causa en el 88.1% de los pacientes, lo cual no es nada despreciable; se podría decir que en 1 de cada 10 pacientes con diagnóstico de TEP no se identificaría la etiología.⁽³⁶⁾

Cuadro 12. Morbilidades asociadas de los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020

Morbilidades asociadas	Cantidad (n = 521)	%
Hipertensión arterial	271	52.0%
Cirugía reciente	103	19.8%
Cáncer	98	18.8%
Dislipidemia	97	18.6%
EPOC/ASMA	96	18.4%
Cardiopatías	85	16.3%
Obesidad	64	12.3%

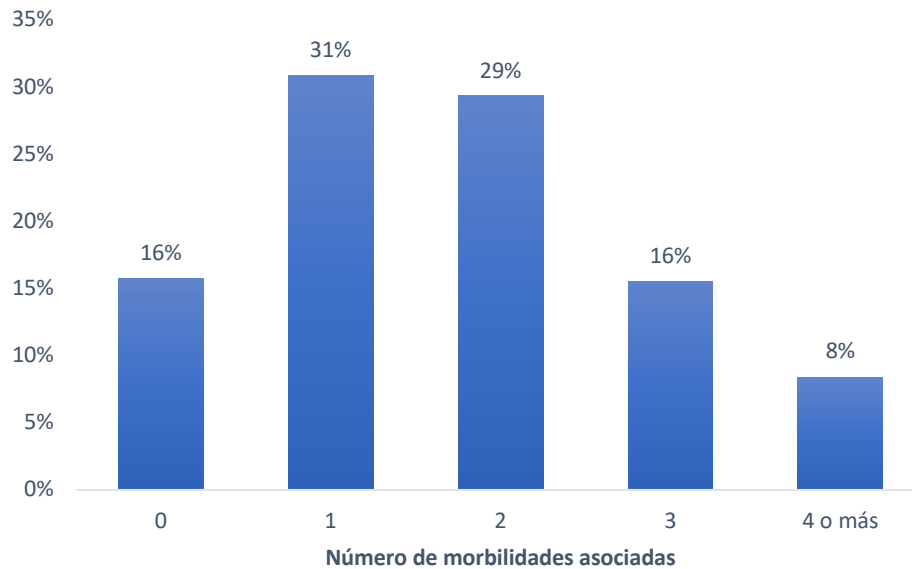
Enfermedad cerebrovascular	31	6.0%
ERC	30	5.8%
Hepatopatía	16	3.1%
Coagulopatías	7	1.3%
HIV	1	0.2%

En cuanto a las morbilidades asociadas, en la muestra sobresale la HTA,⁽¹⁷⁾ probablemente por la alteración de la microcirculación vascular con daño endotelial (exposición de la matriz extracelular subendotelial, adhesión de plaquetas y liberación del factor tisular) y estasis venosa, asociada a un estado proinflamatorio que lleva a la predisposición de trombos en la circulación vascular.

En segundo lugar, la cirugía reciente contribuye a la inmovilización, que puede comprometerse con otras complicaciones como cirugías prolongadas, VMA y estados postparo.⁽⁴⁾

Además, este fenómeno promueve inflamación sistémica, liberación de citocinas y estimulación de otros mecanismos como la cascada de coagulación; desencadenado por los trastornos de volemia y medicamentos que se le administran al paciente.

Figura 12. Distribución de los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020, según número de morbilidades asociadas por paciente



En la figura 12 se evidencia que la mayoría de los pacientes que presentó TEP solo tenían una comorbilidad, en cambio los que presentaban más de 4 enfermedades solo llegaron a presentar TEP en un 8% de los casos. Esto podría corresponder a que estos pacientes tienden a estar vigilados en una forma más estricta debido a la cantidad de morbilidades que posee. También destaca un porcentaje equivalente en los pacientes que no tenían comorbilidades asociadas y los que presentaban tres (16%). En definitiva, se debe vigilar a todo paciente tenga o no comorbilidades asociadas.

Cuadro 13. Exámenes y estudios realizados a los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020

Exámenes y estudios realizados	Cantidad	
	(n = 521)	%
Gases arteriales	515	98.8%
Radiografía de tórax	514	98.7%
ECG	514	98.7%
AngioTAC	426	81.8%
BNP o NTproBNP	416	79.8%

Troponina	415	79.7%
ECOTT o ECOTE	376	72.2%
US DOPPLER MSIS	329	63.1%
Dímero D	268	51.4%
Gamma V/Q	77	14.8%

En el cuadro 13 se enumeran los estudios de laboratorio y gabinete que se les realizaron a los pacientes con sus respectivos porcentajes. La mayoría de ellos se utiliza para el abordaje diagnóstico de un síndrome disneico.

Estos estudios son de bajo costo y ayudan a realizar diagnósticos diferenciales rápidos en el SEM que pueden determinar las pautas entre la vida y la muerte del paciente.

En cuanto a los biomarcadores cardiacos (injurias miocárdica/disfunción ventricular) del total de la muestra, al 80% se le realizó TNT y NT-proBNP. Al 81.8% se les realizó ANGIOTAC y al 14.8% se le realizó GAMMA ventilación/perfusión. En un 3.4% de los pacientes se les hizo diagnóstico con la clínica del paciente, ECOTT, biomarcadores y los factores de riesgo del paciente (en algunos casos no se realizó el estudio de imágenes porque fallecieron previo a la realización del gabinete, por alergia a medios contrastados o por peso que superaba los 100 kg, etc.).

En cuanto al dímero D, solo se le envió a la mitad de los pacientes y no fue tomado como requisito principal para realizar el ANGIOTAC, ya que no es estudio específico de TEP. Una prueba positiva de dímero D no puede diagnosticar la embolia pulmonar, pero tiene un alto valor predictivo negativo. ⁽²⁰⁾

En el caso del US doppler de miembros inferiores, solo se realizó al 63.1% de los pacientes. Lo que se evidenció es que ya tenían una causa clara de su etiología (cáncer, cirugía reciente, trombofilia, cardiopatía isquémica, entre otros), por lo que

no se estudiaron otras etiologías. Además, como se mencionó anteriormente, solo un tercio de los pacientes tiene un estudio positivo por TVP en pacientes con TEP y un resultado de doppler negativo no excluye el diagnóstico de TEP.

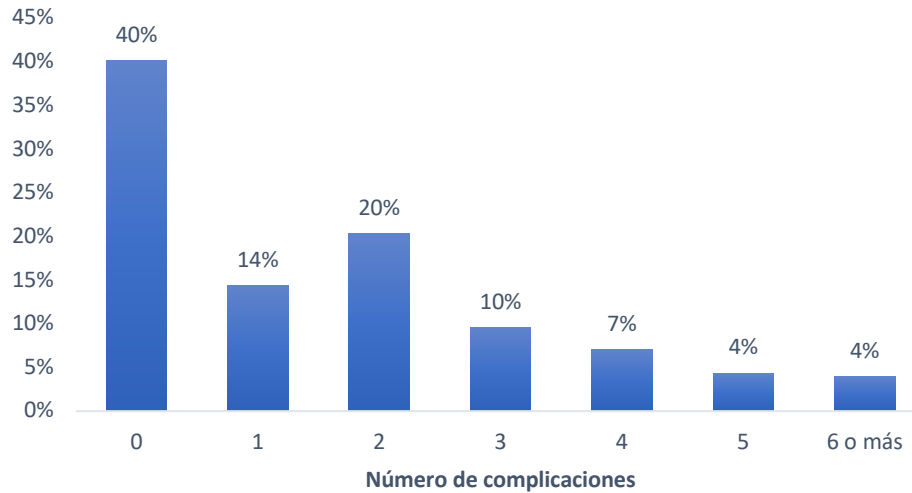
En general, hay que recordar que los estudios de laboratorio y gabinete son elementos de apoyo, pero siempre se debe tener una alta sospecha clínica para el abordaje de este tipo de pacientes.

Cuadro 14. Complicaciones de los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020

Complicaciones	Cantidad (n	
	= 521)	%
Hipertensión arterial pulmonar	143	27.4%
Insuficiencia respiratoria	131	25.1%
Ingreso a UCI	121	23.2%
Disfunción del ventrículo derecho	112	21.5%
Paro cardiorrespiratorio	105	20.2%
Muerte	105	20.2%
Estado de choque	80	15.4%
Insuficiencia cardiaca	39	7.5%
Infarto miocardio	10	1.9%

El cuadro 14 muestra una comparación de las complicaciones que presentó la población de estudio. La mayoría presentó hipertensión pulmonar en un 27.4%, le sigue como segunda complicación la insuficiencia respiratoria en un 25.1%. De los pacientes con complicaciones la mayoría fueron atendidos en una UCI.

Figura 13. Distribución de los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020, según número de complicaciones por paciente



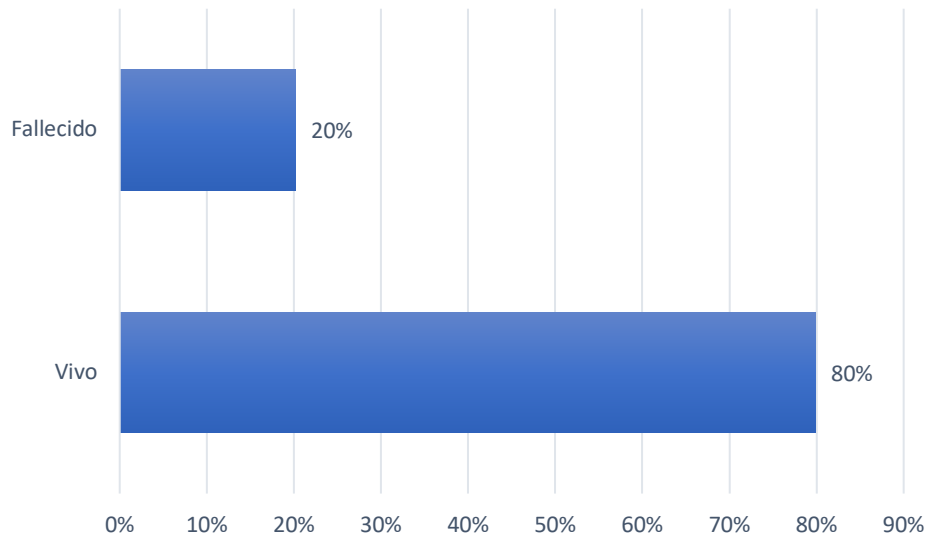
La figura 13 documenta que la mayoría de los pacientes no presentaron mayores complicaciones secundarias al TEP.

Cuadro 15. Tratamientos aplicados de los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020

Tratamiento	Cantidad	
	(n = 521)	%
Anticoagulación HBPM	510	97.9%
Trombólisis sistémica	31	6.0%
Anticoagulación HNF	14	2.7%
Trombólisis guiada por catéter	13	2.5%
Embolectomía pulmonar	12	2.3%

Al analizar el cuadro 15, se observa que a la mayoría de los pacientes se les administró HBPM, aunque en algunos casos se le administró tanto la HBPM asociada a otros tratamientos (trombólisis sistémica, anticoagulación con HNF en pacientes obesos), trombólisis guiada por catéter y la embolectomía pulmonar. Lo que se evidencia es que todos recibieron tratamiento gold estándar que es la anticoagulación.⁽³⁹⁾

Figura 14. Distribución de la mortalidad del total de pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020, condición del paciente



La figura 14 evidencia que la mortalidad fue de un 20% durante los 6 años del estudio. La distribución de la mortalidad por sexo no presentó una diferencia estadísticamente significativa (p : 0.32, OR 0.65, IC 0.28-1.52). No se logró asociar que el sexo tuviera alguna relación con la mortalidad a diferencia de lo que indica la literatura revisada, en la que los pacientes del sexo masculino tienen mayor mortalidad. (4)

Cuadro 16. Análisis multivariado de la asociación entre las características de los pacientes y la presencia de comorbilidades en los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020

Variable	P	Odds ratio	IC 95%	
Cáncer	0.131	0.65	0.37	1.14
Cardiopatía	0.225	1.64	0.74	3.63
Cirugía reciente	0.229	0.71	0.41	1.24
Coagulopatías	0.022	0.21	0.06	0.80
Desaturación	0.170	1.78	0.78	4.04

Dislipidemia	0.703	1.12	0.62	2.05
Disnea	0.062	2.11	0.96	4.61
Dolor torácico	0.621	1.14	0.68	1.89
Edema en miembros inferiores	0.393	0.75	0.39	1.44
Enfermedad cerebrovascular	0.315	0.59	0.21	1.65
ERC	0.173	0.50	0.18	1.36
EPOC/ASMA	0.315	1.35	0.75	2.44
Inestabilidad hemodinámica	< 0.0001	131.38	17.16	1006.12
Etiología = provocado	0.125	1.75	0.86	3.57
Fiebre	0.612	0.82	0.37	1.79
Género = masculino	0.519	1.19	0.71	1.99
Gp edad 20-29	0.289	2.72	0.43	17.31
Gp edad 30-39	0.384	2.17	0.38	12.34
Gp edad 40-49	0.316	2.40	0.43	13.32
Gp edad 50-59	0.246	2.75	0.50	15.16
Gp edad 60-69	0.256	2.65	0.49	14.20
Gp edad 70-79	0.178	3.31	0.58	18.91
Gp edad ≥ 80	0.092	4.53	0.78	26.33
Hemoptisis	0.141	0.40	0.12	1.36
Hepatopatía	0.788	1.21	0.30	4.91
HTA	0.877	1.04	0.61	1.80
Historia previa de TEP	0.448	1.44	0.56	3.72
Inmovilización	0.391	0.79	0.47	1.34
Obesidad	0.241	1.52	0.76	3.04
Shock cardiogénico	0.234	4.44	0.38	51.75
Síncope	0.003	3.29	1.52	7.14
Tabaquismo	0.639	1.16	0.63	2.12

Taquipnea	0.117	1.49	0.91	2.44
Tos	0.257	1.41	0.78	2.56
TVP	0.072	0.64	0.40	1.04
Uso de ACO	0.075	0.40	0.15	1.10
Várices tromboflebitis	0.824	0.91	0.39	2.11

El cuadro 16 muestra un análisis multivariado para evaluar la asociación entre las características del paciente con las comorbilidades, lo que está subrayado en verde corresponde a las variables que resultaron de importancia estadística significativa:

- Las coagulopatías presentan una asociación negativa; es decir, el factor se asocia a una menor probabilidad de ocurrencia de las complicaciones. La magnitud del aumento de casos de TEP asociado a trombofilias hereditarias es modesta y suma un aumento mínimo en el riesgo conferido de presentarlo.⁽⁴⁾
- La inestabilidad hemodinámica presenta una asociación positiva. La presencia de esta variable tiene una mayor posibilidad de ocurrencia de complicaciones, como se ha documentado en otros estudios. El TEP de alto riesgo o masivo se presenta con inestabilidad hemodinámica y tiene una tasa de mortalidad de hasta el 50%, incluso con anticoagulación. La evaluación rápida, la reanimación y el tratamiento son fundamentales para esta población de pacientes.⁽⁴⁾ Con respecto al shock cardiogénico, no se tuvo un valor de la muestra suficiente como para que tuviera significancia estadística.
- El síncope también fue otra variable que presentó una asociación positiva lo que lleva a reafirmar que, si bien no es el síntoma usual en los pacientes con TEP, los que representan esta variable tienen mayor probabilidad de complicarse. Entre los pacientes que fueron hospitalizados por un primer episodio de síncope y que no estaban recibiendo tratamiento anticoagulante, se confirmó embolia pulmonar en el 17.3% (aproximadamente uno de cada

seis pacientes). La tasa de embolia pulmonar fue más alta entre aquellos que no tenían una explicación alternativa para el síncope.⁽¹⁹⁾

Cuadro 17. Análisis multivariado de la asociación entre las características de los pacientes y la mortalidad, en los pacientes que fueron atendidos con diagnóstico de TEP en el HSJD, en el periodo de enero de 2015 a diciembre de 2020

Variable	P	Odds ratio	IC 95%	
Cáncer	0.497	1.39	0.54	3.62
Cardiopatía	0.120	0.38	0.12	1.28
Cirugía reciente	0.406	0.69	0.29	1.65
Coagulopatías	0.216	4.54	0.41	49.99
Desaturación	0.100	2.33	0.85	6.40
Dislipidemia	0.887	0.93	0.33	2.64
Disnea	0.344	0.57	0.18	1.83
Dolor torácico	0.025	0.40	0.18	0.89
Edema en miembros inferiores	0.634	0.75	0.22	2.49
ECV	0.120	2.86	0.76	10.78
ERC	0.133	3.24	0.70	15.07
EPOC/ASMA	0.854	0.91	0.34	2.43
Inestabilidad hemodinámica	< 0.0001	68.57	27.26	172.52
Etiología = provocado	0.066	4.54	0.91	22.74
Fiebre	0.296	1.81	0.60	5.48
Género = masculino	0.322	0.65	0.28	1.52
Gp edad 20-29	0.661	2.26	0.06	86.23
Gp edad 30-39	0.346	4.44	0.20	98.35
Gp edad 40-49	0.230	6.98	0.29	165.96
Gp edad 50-59	0.034	27.82	1.29	600.78

Gp edad 60-69	0.044	21.31	1.08	420.57
Gp edad 70-79	0.022	38.06	1.69	858.47
Gp edad ≥ 80	0.027	33.76	1.50	761.12
Hemoptisis	0.436	0.30	0.01	6.32
Hepatopatía	0.816	1.26	0.18	8.63
Hipertensión arterial	0.163	0.51	0.20	1.31
Historia previa de TEP	0.548	0.40	0.02	7.80
Inmovilización	0.223	1.73	0.72	4.15
Obesidad	0.868	1.12	0.31	4.04
Palpitaciones	0.714	1.17	0.50	2.78
Shock cardiogénico	0.444	1.71	0.43	6.76
Síncope	0.221	0.35	0.06	1.88
Tabaquismo	0.712	0.82	0.29	2.32
Taquipnea	0.462	1.37	0.59	3.18
Várices tromboflebitis	0.225	0.41	0.10	1.73
TVP	0.027	0.34	0.13	0.89

El cuadro 17 muestra un análisis multivariado para evaluar la asociación entre las características del paciente con la mortalidad. En verde están marcadas las variables que resultaron estadísticamente significativas:

- El dolor torácico pleurítico presentó diferencia estadísticamente significativa, pero con una asociación negativa, lo que lleva a reafirmar que se trata de un factor protector probablemente porque las personas consultan más al SEM por dolor torácico pensando que es un infarto al miocardio, lo que ha aumentado las visitas al SEM; es decir, se aumenta la sensibilidad, pero no necesariamente la especificidad.
- La inestabilidad hemodinámica, al igual que el cuadro 16, está ligada tanto a las complicaciones como al fallecimiento de los pacientes; también presenta una asociación positiva, predisponiendo a una mayor probabilidad de que el

paciente muera. Datos analizados del National Hospital Ambulatory Medical Care Survey (NHAMCS) de los Estados Unidos de Norteamérica mostraron que hasta un 25% de los pacientes que fueron diagnosticados con embolismo pulmonar se presentaron al servicio de emergencias con inestabilidad hemodinámica. ⁽²⁾

- Edad mayor de 50 años: la edad representa una asociación positiva por lo que después de los 50 años los pacientes tienen más riesgo de morir a causa de un TEP. Con el avance de la edad, la producción de anticoagulantes circulantes como las proteínas C y S disminuye a un ritmo más rápido que los factores de procoagulación, lo que conduce a un estado protrombótico progresivo en los ancianos. Otros numerosos factores de riesgo de TEP coinciden con el envejecimiento. Sin embargo, la incidencia de TEP aumenta claramente con la edad. ⁽⁴⁾
- La TVP: en cuanto a esta variable se presenta una asociación negativa lo que le confiere una menor probabilidad de muerte asociada a este factor. Esto debido a que el índice de sospecha en los pacientes que presentan esta condición es más alto y usualmente no se retrasan los estudios diagnósticos porque se hace un abordaje rápido de las posibles complicaciones, disminuyendo así el posible riesgo de muerte.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva, específicamente distribuciones de frecuencia, tanto absolutas como relativas. Para evaluar la asociación entre la presencia de complicaciones, la mortalidad y las características de los pacientes, se aplicó un modelo de regresión logística multivariada; el nivel de significancia usado para el análisis fue de 0.05.

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El TEP es una de las enfermedades más incapacitantes del mundo. Es por esto por lo que debe ser abordada de manera precoz, ya que esta patología podría avanzar rápidamente a la muerte. Lo esencial es tener una alta sospecha clínica. Se debe realizar una historia clínica adecuada y dirigida, utilizar escalas de tamizaje como la de Wells, PERC o PESI, que permiten establecer la probabilidad real de un TEP agudo y corroborar el diagnóstico mediante estudios de gabinete.

Los biomarcadores cardiacos se elevan en el transcurso de horas, por lo que en pacientes con inestabilidad hemodinámica tienen una utilidad limitada en el episodio agudo; de igual manera, ayudan a predecir la severidad del cuadro y el pronóstico de complicaciones intrahospitalarias y mortalidad.

El tiempo de tratamiento de un primer episodio debe ser de 3 meses si fue provocado; primer episodio no provocado 3 a 6 meses; segundo episodio con factor de riesgo corregible 3 meses, y segundo episodio no provocado indefinido. Existen fármacos que no son tan bien tolerados por el paciente con TEP, por lo que es posible probar las distintas alternativas para hallar la terapia individualizada óptima.

El tratamiento médico con anticoagulantes modernos ha demostrado una gran eficacia sobre todo en los pacientes con TEP de bajo riesgo que pueden ser manejados de manera ambulatoria, como lo han demostrado algunos estudios.

El TEP masivo se relaciona con una alta morbilidad y mortalidad, especialmente asociado a la inestabilidad hemodinámica. Puede presentarse como un paro cardíaco, por lo tanto, es importante excluir otras afecciones potencialmente mortales que imiten el TEP. El manejo del TEP masivo y submasivo requiere un enfoque multidisciplinario para ayudar a clasificar a los pacientes y realizar una intervención temprana con el objetivo de tratar y prevenir la catástrofe

hemodinámica. La evaluación diagnóstica, la estratificación del riesgo y los planes de tratamiento deben realizarse simultáneamente.

Los pacientes con TEP masivo deben tratarse en una unidad de cuidados intensivos con el objetivo de una estrecha monitorización. Los signos y los síntomas de un ventrículo derecho disfuncional con compromiso hemodinámico requieren un tratamiento rápido en términos de trombolisis sistémica, embolectomía quirúrgica e intervenciones dirigidas por catéter.

Además, el síncope y la inestabilidad hemodinámica presentaron significancia estadística con variables independientes asociadas a esta patología. Debemos presentar un alto índice de sospecha cuando evaluamos un paciente en el SEM con esta presentación clínica.

CAPÍTULO VI: BIBLIOGRAFÍA

1. Tapson VF, Jimenez D. Controversies and Evolving Concepts in Acute Pulmonary Embolism. *Semin Respir Crit Care Med*. 2017; 38(1): 1-2.
2. Alvarez AM V-S. C. Actualización en el manejo de pacientes con embolia pulmonar. *Rev Hisp Cienc Salud*. 2016; 2: 81-8.
3. Nápoles Méndez D CND. Utilización de los factores de riesgo y modelos clínicos predictivos para el diagnóstico de la enfermedad tromboembólica venosa. *Medisan*. 2015; 19(1): 88-101.
4. Giordano NJ, Jansson PS, Young MN, Hagan KA, Kabrhel C. Epidemiology, Pathophysiology, Stratification, and Natural History of Pulmonary Embolism. *Tech Vasc Interv Radiol* [Internet]. 2017; 20(3): 135-140.
<http://dx.doi.org/10.1053/j.tvir.2017.07.002>
5. Bertolletti L, Humbert M. Pulmonary embolism: An update. *Press Medicale* [Internet]. 2015;44(12):e373-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2015.10.005>
6. Sista AK, Kuo WT, Schiebler M, Madoff DC. Stratification, imaging, and management of acute massive and submassive pulmonary embolism. *Radiology*. 2017; 284(1): 5-24.
7. Barco S, Konstantinides S V. Risk-adapted management of pulmonary embolism. *Thromb Res* [Internet]. 2017; 151:S92-6.
[http://dx.doi.org/10.1016/S0049-3848\(17\)30076-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0049-3848(17)30076-2)
8. Hsu N, Wang T, Friedman O, Barjaktarevic I. Medical Management of Pulmonary Embolism: Beyond Anticoagulation. *Tech Vasc Interv Radiol* [Internet]. 2017; 20(3): 152-61. <http://dx.doi.org/10.1053/j.tvir.2017.07.004>
9. Konstantinides S V., Meyer G, Bueno H, Galié N, Gibbs JSR, Agno W, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European respiratory society (ERS). *Eur Heart J*. 2020; 41(4): 543-603.
10. Rali P, Gandhi V, Malik K. Pulmonary embolism. *Crit Care Nurs Q*. 2016; 39(2): 131-138.

11. Essien EO, Rali P, Mathai SC. Pulmonary Embolism. *Med Clin North Am*. 2019; 103(3): 549-564.
12. Merli GJ. Pulmonary Embolism in 2017: How We Got Here and Where Are We Going? *Tech Vasc Interv Radiol* [Internet]. 2017; 20(3): 128-134. <http://dx.doi.org/10.1053/j.tvir.2017.07.001>
13. Agnelli G, Becattini C. Anticoagulant treatment for acute pulmonary embolism: A pathophysiology-based clinical approach. *Eur Respir J*. 2015; 45(4): 1142-1149.
14. Cukic V, Baljic R. The Most Common Detected Risk and Etiologic Factors of Pulmonary Thromboembolism. *Mater Socio Medica*. 2012; 24(4): 223.
15. Di Nisio M, van Es N, Büller HR. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Lancet*. 2016; 388(10063): 3060-3073.
16. Kline JA. Diagnosis and Exclusion of Pulmonary Embolism. *Thromb Res* [Internet]. 2018;163:207-20. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2017.06.002>
17. Guerreiro I, Magalhães H, Coelho S, Ribeiro A, Ferreira S, Araújo E, et al. Long term prognosis of acute pulmonary embolism. *Eur J Intern Med* [Internet]. 2019; 67(July): 84-8. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2019.07.004>
18. Vargas A. Tromboembolismo pulmonar (TEP). *Rev MEDICA COSTA RICA Y Centroam LXXII*. 2015; 614: 31-6.
19. Hashmani S, Sultan FAT, Kazmi M, Yasmeen A. Massive pulmonary embolism presenting as seizures. *J Pak Med Assoc*. 2016; 66(12): 1656-1658.
20. Prandoni P, Lensing AWA, Prins MH, Ciammaichella M, Perlati M, Mumoli N, et al. Prevalence of Pulmonary Embolism among Patients Hospitalized for Syncope. *N Engl J Med*. 2016; 375(16): 1524-31.
21. Wang J, Wu XY, Liang Y, Guo W. Predictive value of the Wells score combined with D-dimer level in identifying acute pulmonary embolism in patients with coronary heart disease with chest pain. *Chin Med J (Engl)*. 2020; 133(18): 2253-2255.
22. QUIROS F. PROTOCOLO DE MANEJO MULTIDISCIPLINARIO DEL

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO. CAJA COSRARICENSE DEL SEGURO Soc. 2019; 1: 1-19.

23. Doherty S. Pulmonary embolism: An update. *The Royal Australian College of General Practitioners*; 2017. p. 816-829.
24. Abausibah H, Abdelaziz M. A, Standen P, Bhatia P HM. Ambulatory management of pulmonary embolism. *British Journal of Hospital Medicine*; 2018. p. 18-2.
25. Dutta T, Frishman WH, Aronow WS. Echocardiography in the Evaluation of Pulmonary Embolism. *Cardiol Rev*. 2017; 25(6): 309-314.
26. O'Connell C. Incidentally found pulmonary embolism: What's the clinician to do? *Hematol (United States)*. 2015; 2015(1): 197-201.
27. Becattini C, Agnelli G. Risk stratification and management of acute pulmonary embolism. 2013; 404-12.
28. Wärntges S, Konstantinides S V. Progress in the management of acute pulmonary embolism. *Curr Opin Pulm Med*. 2015; 21(5): 417-424.
29. Ataya A, Cope J, Shahmohammadi A, Alnuaimat H. Do patients with submassive pulmonary embolism benefit from thrombolytic therapy? *Cleve Clin J Med*. 2016; 83(12): 923-932.
30. Steinberger JD, Genshaft SJ. The Role of Inferior Vena Cava Filters in Pulmonary Embolism. *Tech Vasc Interv Radiol [Internet]*. 2017; 20(3): 197-205. <http://dx.doi.org/10.1053/j.tvir.2017.07.010>
31. Marron RM, Rali P, Hountras P, Bull TM. Inferior Vena Cava Filters: Past, Present, and Future. *Chest [Internet]*. 2020;158 (6): 2579-2589. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.08.002>
32. Chen YY, Chen YC, Wu CC, Yen HT, Huang KR, Sheu JJ, et al. Clinical course and outcome of patients with acute pulmonary embolism rescued by veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation: A retrospective review of 21 cases. *J Cardiothorac Surg*. 2020; 15(1): 1-9.
33. Roy PM, Moumneh T, Penaloza A, Sanchez O. Outpatient management of pulmonary embolism. *Thromb Res [Internet]*. 2017;155:92-100.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.thromres.2017.05.001>

34. Serhal M, Haddadin IS, Heresi GA, Hornacek DA, Shishehbor MH, Bartholomew JR. Pulmonary embolism response teams. *J Thromb Thrombolysis*. 2017; 44(1): 19-29.
35. Witkin AS. Acute and chronic pulmonary embolism: The role of the pulmonary embolism response team. *Curr Opin Cardiol*. 2017; 32(6): 672-678.
36. Duffett L, Castellucci LA, Forgie MA. Pulmonary embolism: Update on management and controversies. *BMJ*. 2020; 370.
37. Morrone D, Morone V. Acute pulmonary embolism: Focus on the clinical picture. *Korean Circ J*. 2018; 48(5): 365-81.
38. Barrios D, Yusen RD, Jiménez D. Risk Stratification for Proven Acute Pulmonary Embolism: What Information Is Needed? *Semin Respir Crit Care Med*. 2017; 38(1): 11-17.
39. Moore C, McNamara K, Liu R. Challenges and Changes to the Management of Pulmonary Embolism in the Emergency Department. *Clin Chest Med* [Internet]. 2018; 39(3): 539-547. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2018.04.009>