



CARTA DE AUTORIZACIÓN

CÓDIGO

AP-BIB-FO-06

VERSIÓN

1

VIGENCIA

2014

PÁGINA

1 de 2

Neiva, marzo 13 de 2021

Señores

CENTRO DE INFORMACIÓN Y DOCUMENTACIÓN

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA

Ciudad: Neiva

El (Los) suscrito(s):

Julián Camilo Polonia Trujillo, con C.C. No., 1075229061, Autor(es) de la tesis y/o trabajo de grado titulado: Mortalidad por tromboembolismo pulmonar en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo De La Ciudad de Neiva, 2010 a 2018, presentado y aprobado en el año 2021, como requisito para optar al título de Médico;

Autorizo (amos) al CENTRO DE INFORMACIÓN Y DOCUMENTACIÓN de la Universidad Surcolombiana para que, con fines académicos, muestre al país y el exterior la producción intelectual de la Universidad Surcolombiana, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera:

- Los usuarios puedan consultar el contenido de este trabajo de grado en los sitios web que administra la Universidad, en bases de datos, repositorio digital, catálogos y en otros sitios web, redes y sistemas de información nacionales e internacionales “open access” y en las redes de información con las cuales tenga convenio la Institución.
- Permita la consulta, la reproducción y préstamo a los usuarios interesados en el contenido de este trabajo, para todos los usos que tengan finalidad académica, ya sea en formato Cd-Rom o digital desde internet, intranet, etc., y en general para cualquier formato conocido o por conocer, dentro de los términos establecidos en la Ley 23 de 1982, Ley 44 de 1993, Decisión Andina 351 de 1993, Decreto 460 de 1995 y demás normas generales sobre la materia.
- Continúo conservando los correspondientes derechos sin modificación o restricción alguna; puesto que, de acuerdo con la legislación colombiana aplicable, el presente es un acuerdo jurídico que en ningún caso conlleva la enajenación del derecho de autor y sus conexos.

De conformidad con lo establecido en el artículo 30 de la Ley 23 de 1982 y el artículo 11 de la Decisión Andina 351 de 1993, “Los derechos morales sobre el trabajo son propiedad de los autores”, los cuales son irrenunciables, imprescriptibles, inembargables e inalienables.

Vigilada Mineducación

La versión vigente y controlada de este documento, solo podrá ser consultada a través del sitio web Institucional www.usco.edu.co, link Sistema Gestión de Calidad. La copia o impresión diferente a la publicada, será considerada como documento no controlado y su uso indebido no es de responsabilidad de la Universidad Surcolombiana.



CARTA DE AUTORIZACIÓN

CÓDIGO

AP-BIB-FO-06

VERSIÓN

1

VIGENCIA

2014

PÁGINA

2 de 2

EL AUTOR/ESTUDIANTE:

Firma:

Vigilada Mineducación

La versión vigente y controlada de este documento, solo podrá ser consultada a través del sitio web Institucional www.usco.edu.co, link Sistema Gestión de Calidad. La copia o impresión diferente a la publicada, será considerada como documento no controlado y su uso indebido no es de responsabilidad de la Universidad Surcolombiana.



TÍTULO COMPLETO DEL TRABAJO: Mortalidad por tromboembolismo pulmonar en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la Ciudad de Neiva, 2010 a 2018

AUTOR O AUTORES:

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre
Polonia Trujillo	Julián Camilo

DIRECTOR Y CODIRECTOR TESIS:

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre
Gilberto Mauricio	Astaiza Arias

ASESOR (ES):

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre
Gilberto Mauricio	Astaiza Arias

PARA OPTAR AL TÍTULO DE: Médico

FACULTAD: Salud

PROGRAMA O POSGRADO: Medicina

CIUDAD: Neiva **AÑO DE PRESENTACIÓN:** 2023 **NÚMERO DE PÁGINAS:** 65

TIPO DE ILUSTRACIONES (Marcar con una X):

Vigilada Mineducación

La versión vigente y controlada de este documento, solo podrá ser consultada a través del sitio web Institucional www.usco.edu.co, link Sistema Gestión de Calidad. La copia o impresión diferente a la publicada, será considerada como documento no controlado y su uso indebido no es de responsabilidad de la Universidad Surcolombiana.



DESCRIPCIÓN DE LA TESIS Y/O TRABAJOS DE GRADO

CÓDIGO	AP-BIB-FO-07	VERSIÓN	1	VIGENCIA	2014	PÁGINA	2 de 3
---------------	---------------------	----------------	----------	-----------------	-------------	---------------	---------------

Diagramas___ Fotografías___ Grabaciones en discos___ Ilustraciones en general X Grabados___
Láminas___ Litografías___ Mapas___ Música impresa___ Planos___ Retratos___ Sin ilustraciones___ Tablas
o Cuadros X

SOFTWARE requerido y/o especializado para la lectura del documento:

MATERIAL ANEXO:

PREMIO O DISTINCIÓN (En caso de ser LAUREADAS o Meritoria):

''''

PALABRAS CLAVES EN ESPAÑOL E INGLÉS:

Español

Inglés

- | | |
|------------------------------|--------------------------------|
| 1. trombo embolismo pulmonar | 1. pulmonary embolism thrombus |
| 2. mortalidad | 2. mortality |
| 3. factores de riesgo | 3. risk factors |
| 4. morbi-mortalidad | 4. morbidity and mortality |
| 5. urgencia cardiovascular | 5. cardiovascular emergency |

RESUMEN DEL CONTENIDO: (Máximo 250 palabras)

El presente estudio buscó caracterizar la población con tromboembolismo pulmonar (TEP) atendida en el Hospital Universitario de Neiva Hernando Moncaleano Perdomo, en los últimos 8 años. El tipo de estudio fue observacional, descriptivo, de corte transversal, con una línea de tiempo retrospectiva. La población fue conformada por 332 historias clínicas de pacientes fallecidos diagnosticados con de TEP, atendidos durante el periodo 2010 a 2018. Para la recolección de información se utilizó la técnica de la revisión documental y el instrumento fue una ficha técnica. Los principales hallazgos fueron: la presentación del TEP fue marcadamente más diagnosticada por encima de los 50 años, las principales patologías asociadas fueron las neoplasias, la trombosis venosa profunda y la enfermedad cardiovascular con diagnósticos como hipertensión arterial esencial y diabetes mellitus tipo 2; los signos clínicos de los pacientes fueron a nivel pulmonar, estertores y crépitos en el 48%, sibilancias en el 5% y frote pleural en el 4%, para un total de alteraciones pulmonares clínicas en el 59,34% de los pacientes, seguido del edema de una extremidad en el 44,88% y en tercer lugar los signos de trombosis venosa profunda positivos en el 37,95%. Como

Vigilada Mineducación

La versión vigente y controlada de este documento, solo podrá ser consultada a través del sitio web Institucional www.usco.edu.co, link Sistema Gestión de Calidad. La copia o impresión diferente a la publicada, será considerada como documento no controlado y su uso indebido no es de responsabilidad de la Universidad Surcolombiana.



conclusiones principales se tiene que los indicadores epidemiológicos se comportaron de forma similar a los publicados por otros autores con respecto a la edad, sexo, signos vitales, factores de riesgo o predisponentes, síntomas y signos de los pacientes; las mujeres tienen mayor prevalencia de TEP confirmados por tomografía; la presencia de TEP fatal se presenta en esta Institución con mayor frecuencia en los pacientes mayores de 65 años y, finalmente, los principales factores de riesgo asociados fueron las neoplasias y la trombosis venosa profunda.

ABSTRACT: (Máximo 250 palabras)

This study aimed at characterizing the population with pulmonary thromboembolism (PTE) treated at Hospital Universitario de Neiva Hernando Moncaleano Perdomo, for the last 8 years. The type of study was observational, descriptive, cross-sectional and retrospective. The population was made up of 332 medical records of dead patients diagnosed with PTE, treated during the period 2010 to 2018. The technique of documentary review was used to collect information and the instrument was a data sheet. The main findings were: the presentation of PTE was markedly more diagnosed in patients over 50 years of age, the main associated pathologies were neoplasms, deep vein thrombosis and cardiovascular disease with diagnoses such as essential arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus; the clinical signs of the patients were at pulmonary level, rales and crackles in 48%, wheeze in 5% and pleural rub in 4%, for a total of clinical pulmonary alterations in 59.34% of the patients, followed of limb edema in 44.88% and in third place positive signs of deep vein thrombosis in 37.95%. The main conclusions are that the epidemiological indicators behaved in a similar way to those published by other authors with respect to age, sex, vital signs, risk or predisposing factors, symptoms and signs of the patients; women have a higher prevalence of PTE proved by tomography; the presence of fatal PTE occurs more frequently in this Institution in patients over 65 years of age and, finally, the main associated risk factors were neoplasms and deep vein thrombosis.

APROBACION DE LA TESIS

Nombre Presidente Jurado:

Firma:

Juan Antonio Rodríguez
Jefe de Programa

Nombre Jurado:

Firma:

Nombre Jurado:

Firma:

Vigilada Mineducación

La versión vigente y controlada de este documento, solo podrá ser consultada a través del sitio web Institucional www.usco.edu.co, link Sistema Gestión de Calidad. La copia o impresión diferente a la publicada, será considerada como documento no controlado y su uso indebido no es de responsabilidad de la Universidad Surcolombiana.

MORTALIDAD POR TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN EL HOSPITAL
UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE LA CIUDAD DE
NEIVA, 2010 A 2018

JULIAN CAMILO POLANIA TRUJILLO

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA
2023


MORTALIDAD POR TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN EL HOSPITAL
UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE LA CIUDAD DE
NEIVA, 2010 A 2018

JULIAN CAMILO POLANIA TRUJILLO

Asesor
Gilberto M. Astaiza Arias
Departamento Salud Pública

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA
2023

Nota de aceptación.

Jefe de Programa 

Firma del presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Neiva, marzo de 2021

CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCIÓN.....	9
1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA.....	13
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	17
3. JUSTIFICACIÓN.....	18
4. OBJETIVOS.....	19
4.1 OBJETIVO GENERAL.....	20
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	20
5. MARCO TEÓRICO.....	20
5.1 DEFINICIÓN.....	21
5.2 FISIOPATOLOGÍA DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.....	21
5.2.1 Mecanismo de la falla cardíaca.....	21
5.2.2 Alteraciones en el intercambio de gases.....	23
5.3 DIAGNÓSTICO.....	24
5.3.1 Dímero D.....	24
5.3.2 Ultrasonografía de compresión venosa de las extremidades inferiores y la venografía computarizada.....	26

5.3.3 Escintigrafía de ventilación-perfusión.	27
5.3.4 Angiografía pulmonar.....	28
5.3.5 Angiografía pulmonar por tomografía computarizada.	29
5.3.6 Ecocardiografía.....	29
5.3.7 Estrategias diagnósticas.	31
5.4 TRATAMIENTO	32
5.4.1 Soporte hemodinámico y respiratorio.	32
5.4.2 Anticoagulación inicial.....	34
5.4.3 Trombolisis.....	34
5.4.4 Embolectomía pulmonar.	36
5.4.5 Embolectomía y fragmentación percutánea con catéter.	37
5.4.6 Filtros venosos.....	37
6. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	38
7. DISEÑO METODOLÓGICO.....	40
7.1 TIPO DE ESTUDIO.....	40
7.2 UBICACIÓN DEL ESTUDIO	41
7.3 POBLACIÓN.....	41

	pág.
7.4 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	41
7.5 INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	41
7.6 CONSIDERACIONES ETICAS	42
8. PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS	42
9. RESULTADOS.....	43
10. DISCUSIÓN	50
11. CONCLUSIONES	54
12. RECOMENDACIONES	55
BIBLIOGRAFÍA.....	56
ANEXOS.....	64

LISTA DE TABLAS

pág.

Tabla 1. Rendimiento diagnóstico de varias pruebas de dímero-D para excluir el TEP agudo según los estudios de resultados.....	25
Tabla 2. Valor diagnóstico de parámetros de signos ecocardiográficos compatibles con TEP agudo en subgrupos con y sin enfermedades cardiorrespiratorias previamente conocidas	30
Tabla 3. Criterios diagnósticos validados para el diagnóstico de TEP en pacientes sin shock ni hipotensión (TEP de no alto riesgo) según su probabilidad clínica.	32
Tabla 4. Regímenes trombolíticos aprobados en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar.....	34
Tabla 5. Contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico.....	35
Tabla 6. Operacionalización de variables.	38
Tabla 7. Sexo de los pacientes con diagnóstico de TEP en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018.	44
Tabla 8. Edad de los pacientes con diagnóstico de TEP en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018.	44
Tabla 9. Ocupación de los pacientes con diagnóstico de TEP en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018.....	44
Tabla 10. Condiciones patológicas presentes en los pacientes con diagnóstico de TEP en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018.	45
Tabla 11. Tipo de cáncer en los pacientes con diagnóstico de TEP que sufrían una neoplasia, estudiados en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018.....	46

pág.

Tabla 12. Etología del TEP en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018.....	47
Tabla 13. Edad de los pacientes con TEP idiopático en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018.	47
Tabla 14. Signos vitales al ingreso de los pacientes con diagnóstico de TEP en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018.....	48
Tabla 15. Signos clínicos de los pacientes con diagnóstico de TEP en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018.....	48
Tabla 16. Síntomas de los pacientes con diagnóstico de TEP en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018.....	49
Tabla 17. Síntomas de los pacientes con diagnóstico de TEP.	52
Tabla 18. Signos clínicos de los pacientes con diagnóstico de TEP.....	53

Resumen

El presente estudio tuvo como objetivo caracterizar la población con tromboembolismo pulmonar (TEP) atendida en el Hospital Universitario de Neiva Hernando Moncaleano Perdomo, en los últimos 8 años. El tipo de estudio fue observacional, descriptivo, de corte transversal, con una línea de tiempo retrospectiva. La población fue conformada por un total de 332 historias clínicas de pacientes fallecidos con diagnóstico de TEP, atendidos durante el periodo 2010 a 2018. Para la recolección de información se utilizó la técnica de la revisión documental y el instrumento fue un cuestionario. Los principales hallazgos fueron: la presentación del TEP fue marcadamente más diagnosticada por encima de los 50 años, las principales patologías asociadas fueron las neoplasias, la trombosis venosa profunda y la enfermedad cardiovascular con diagnósticos como hipertensión arterial esencial y diabetes mellitus tipo 2; los signos clínicos de los pacientes fueron a nivel pulmonar, estertores y crépitos en el 48%, sibilancias en el 5% y frote pleural en el 4%, para un total de alteraciones pulmonares clínicas en el 59,34% de los pacientes, seguido del edema de una extremidad en el 44,88% y en tercer lugar los signos de trombosis venosa profunda positivos en el 37,95%. Como conclusiones principales se tiene que los indicadores epidemiológicos se comportaron de forma similar a los publicados por otros autores con respecto a la edad, sexo, signos vitales, factores de riesgo o predisponentes, síntomas y signos de los pacientes; las mujeres tienen mayor prevalencia de TEP confirmados por tomografía; la presencia de TEP fatal se presenta en esta Institución con mayor frecuencia en los pacientes mayores de 65 años y, finalmente, los principales factores de riesgo asociados fueron las neoplasias y la trombosis venosa profunda.

Palabras clave: trombo embolismo pulmonar, mortalidad, factores de riesgo, morbi-mortalidad, urgencia cardiovascular

Summary

}This study aimed at characterizing the population with pulmonary thromboembolism (PTE) treated at Hospital Universitario de Neiva Hernando Moncaleano Perdomo, for the last 8 years. The type of study was observational, descriptive, cross-sectional and retrospective. The population was made up of 332 medical records of dead patients diagnosed with PTE, treated during the period 2010 to 2018. The technique of documentary review was used to collect information and the instrument was a data sheet. The main findings were: the presentation of PTE was markedly more diagnosed in patients over 50 years of age, the main associated pathologies were neoplasms, deep vein thrombosis and cardiovascular disease with diagnoses such as essential arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus; the clinical signs of the patients were at pulmonary level, rales and crackles in 48%, wheeze in 5% and pleural rub in 4%, for a total of clinical pulmonary alterations in 59.34% of the patients, followed of limb edema in 44.88% and in third place positive signs of deep vein thrombosis in 37.95%. The main conclusions are that the epidemiological indicators behaved in a similar way to those published by other authors with respect to age, sex, vital signs, risk or predisposing factors, symptoms and signs of the patients; women have a higher prevalence of PTE proved by tomography; the presence of fatal PTE occurs more frequently in this Institution in patients over 65 years of age and, finally, the main associated risk factors were neoplasms and deep vein thrombosis.

Key words: pulmonary embolism thrombus, mortality, risk factors, morbidity and mortality, cardiovascular emergency

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la oclusión del lecho arterial pulmonar, que puede producir alteraciones cardiovasculares agudas poniendo en riesgo la vida del paciente, pero que son potencialmente reversibles.¹

Es una complicación frecuente en el subgrupo de pacientes ancianos, postrados, con tromboflebitis, cáncer, sometidos a grandes procedimientos quirúrgicos (en especial, pélvicos incluyendo cirugía de reemplazo en cadera), politraumatizados, aborto séptico, presencia de dispositivos en la vía venosa central e incluso, en usuarias de anticonceptivos y reemplazo hormonal de tipo estrogénico.²

La incidencia estimada en países desarrollados es de 20-25 casos por 100.000 pacientes por año, constituye según la evidencia disponible, la tercera afección cardiovascular aguda luego de los síndromes coronarios y la enfermedad vascular encefálica.³

Basándose en las condiciones clínicas que preceden un episodio embólico, los pacientes pueden ser divididos en los siguientes grupos: aquellos con TEP aparentemente primario o idiopático (40%), o bien secundario a cirugía o traumatismos (43%), cardiopatías (12%), neoplasias (4%) y otras enfermedades sistémicas (1%).⁴

La historia natural del TEP está pobremente definida, la mayoría de episodios pasan inadvertidos, la presentación clínica muchas veces simula otras condiciones, la eficacia de los procedimientos diagnósticos no está completamente estudiada, los algoritmos de manejo no tienen un consenso y la detección necróptica se ve

¹HARRIS, P. Pulmonary embolism. En: Pulmonary circulation. London: Churchill Livingstone. 3 ed. London: Churchill Livingstone, 1996. p. 552-4.

²ANDERSON, F. A. y SPENCER, F. A. Risk factors for venous thromboembolism. En: Circulation. 107 Suppl, 2003. p. I9-16..

³ANDERSON, F. A., WHEELER, H. B. y GOLDBERG, R. J.. Una perspectiva poblacional de la incidencia hospitalaria y las tasas de letalidad de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar: El estudio de TVP de Worcester (en línea). Arch Intern Med. 5 ed. 1991. p. 933–938. Disponible en doi: <https://doi.org/10.1001/archinte.1991.00400050081016>

⁴GIUNTINI, C., DI RICCO, G. y MARINI, C. Pulmonary embolism: Epidemiology. Chest. 107 suppl. 3S-9S p.

dificultada por la necesidad de una cuidadosa inspección de las arterias pulmonares, que la mayor parte de las veces no se lleva a cabo.⁵

El TEP constituye una causa significativa de morbi-mortalidad en cualquier escenario clínico, particularmente en el paciente hospitalizado por lleva rápidamente a la muerte. La importancia de llegar precozmente a un diagnóstico es clara si consideramos que la tasa de mortalidad por TEP es menor del 8% cuando es identificado y tratado correctamente, pero llega a un 30% cuando evoluciona sin intervención terapéutica.⁶

Aunque el TEP puede ser fatal, especialmente en casos no tratados, su terapia, conlleva riesgos que son inherentes a la anticoagulación utilizada, hasta un 14% de los pacientes sometidos a tratamiento anticoagulante, presenta complicaciones hemorrágicas mayores, de ahí, que esta medicación no puede prodigarse sin que se demuestre un razonable balance riesgo/beneficio.⁷

La mortalidad por TEP es mayor con la edad y en el sexo (relación hombre: mujer es 1,24). Sólo en una escasa proporción de estos pacientes (10%) se han encontrado deficiencias de las proteínas inhibidoras de la coagulación y las anomalías primarias del sistema fibrinolítico son aún más raras⁸, sin embargo, la muerte por TEP ha disminuido debido a una menor incidencia de la enfermedad en la población general, probablemente por mayor profilaxis, como también por mejoría y precocidad en su diagnóstico y manejo.⁹

Esta serie permite conocer las características epidemiológicas, clínicas y paraclínicas del TEP en la región, identifica diferencias fundamentales para definir las políticas preventivas de la enfermedad y para elaborar algoritmos diagnósticos locales.

⁵MUT, Fernando. Diagnóstico imagenológico del tromboembolismo pulmonar agudo. En: Alasbimn Journal. October 2005, vol. 8, no. 30. Article N° AJ30-6.

⁶WLMCLEAN R, Chan. Y MG, Carolan. What happens after a lung scan? Management and outcome of patients in a regional hospital. Australas Radiol 2002. 46:375-380 p.

⁷KEARON, C. Natural history of venous thromboembolism. En: Circulation. 107 suppl. 2003. p. I22-30.

⁸MUT. Op. cit., p. 8.

⁹ANDERSON y SPENCER. Op. cit., p. 7.

1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una urgencia cardiovascular relativamente común, por eso está ampliamente estudiada, algunos de los estudios más importantes se presentan a continuación haciendo una mirada internacional de las caracterizaciones del TEP en secuencia cronológica:

Uno de los estudios más completos sobre letalidad del TEP, en los Estados Unidos se basó en datos de la Oficina del Archivo del Censo de Mortalidad Comprimida y la Encuesta de Alta Hospitalaria Nacional. La tasa estimada de letalidad TEP aumentó de 1979 a 1989, luego disminuyó hasta 1998. Se incrementó exponencialmente con la edad y fue mayor en los pacientes afroamericanos que en los caucásicos (razón de tasas 1,42; intervalo de confianza del 95%: 1,40 a 1,44). La disminución de la tasa de mortalidad de la población de PE desde 1979 hasta 1989 parece deberse a una disminución de la incidencia de PE, lo que refleja una mejora de la profilaxis, mientras que la disminución continua de la tasa de mortalidad de la población de PE hasta 1998 refleja una disminución de la tasa de letalidad debido a una gestión más temprana y mejor. La prevalencia de TEP entre los pacientes hospitalizados en Estados Unidos, según datos recogidos entre 1979 y 1999, fue del 0,4%. Aunque anualmente se diagnosticó TEP sólo a 40-53/100.000 personas, la incidencia anual en Estados Unidos se ha estimado en 600.000 casos.¹⁰

En Malmo, Suecia¹¹ realizaron 2356 autopsias en 1987 a los habitantes fallecidos allí, encontraron trombosis venosa profunda en 595 (25%), mientras que se encontró embolismo pulmonar en 431 (18.3%) de todos los casos. En 308 autopsias (13.1%), se consideró que la TEP era la causa principal o una causa contribuyente de muerte. Sin embargo, la incidencia de TEP, diagnosticada por gammagrafía pulmonar, dentro del mismo período y población fue de solo 48 (2%). A partir de los resultados los autores estimaron que la incidencia de TEP en la ciudad de Malmo fue de 20,8/10.000 habitantes/año.

¹⁰STEIN, Paul y KAYALI, Fadi. Estimated case fatality rate of pulmonary embolism, 1979 to 1998 En: The American Journal of Cardiology. May 2004, vol. 93, Iss.1. p. 1197-1199.

¹¹TORBICKI, Adam et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. En: Eur Hear J. September 2008, vol 29, no. 18. p. 2276-315. doi: 10.1093/eurheartj/ehn310. Epub 2008 Aug 30.

En un estudio más reciente en Bretaña (Francia)¹², incluyó a 342.000 habitantes, con una incidencia de TEP de 6/10.000/año. No obstante, los datos de las autopsias no estaban disponibles. Por lo tanto, la incidencia verdadera de TEP fue difícil de evaluar a la vista de su presentación clínica no específica.

En Japón un total de 1.438 pacientes de registro con tromboembolismo pulmonar durante los últimos 10 años, fueron analizados en 2006¹³ reportando que 433 pacientes hospitalizados por enfermedad médica desarrollaron TEP, la prevalencia en mujeres fue mayor que en hombres. La edad media de los pacientes en el momento del diagnóstico fue de 61 +/- 17 años. Los principales factores de riesgo fueron una inmovilización prolongada, accidente cerebrovascular, cáncer, catéter venoso central permanente y la tasa de mortalidad hospitalaria fue del 23%

En el Hospital de la Universidad de Aga Khan, Karachi, Pakistán se revisaron entre enero de 2000 y junio de 2007 los registros médicos de todos los pacientes que se sometieron a una tomografía computarizada del tórax por sospecha de TEP y se seleccionaron pacientes con evidencia de embolia pulmonar mayor.¹⁴

Identificaron en esa serie un total de 30 pacientes (10 hombres, 20 mujeres) con una edad promedio de 52 +/- 14.59 años. Los factores de riesgo fueron identificados en 73% pacientes, la inmovilización prolongada en el 27% y la cirugía reciente en el 27%. Todos los pacientes presentaban síntomas sintomáticos: la taquipnea y taquicardia estaban presentes en el 90% pacientes, la hipoxia refractaria estuvo presente en el 60% y el 10% estaba hipotenso en el momento de la presentación. El 13% de los pacientes murieron durante la hospitalización.

Se realizó un estudio observacional retrospectivo en la Clínica Girassol en Luanda¹⁵, Angola de 2011 a 2015 analizando los registros médicos de los pacientes

¹²OGER, E. Incidence of venous thromboembolism: A community-based study in Western France. EPI-GETBP Study Group. Groupe d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. En: Thromb Haemost. 2000, no. 83. p. 657–660.

¹³NAKAMURA, M. y SAKUMA, M. Risk factors of acute pulmonary thromboembolism in Japanese patients hospitalized for medical illness: Results of a multicenter registry in the Japanese society of pulmonary embolism research. En: Journal Thromb Thrombolysis. April 2006, vol. 21, no. 2. p.131-5.

¹⁴HUSAIN, Shahid Javed y SARWAR, Ali Bin. Clinical characteristics, management and outcome of major pulmonary embolism: An experience from a tertiary care center in Pakistan. En: Journal of Pakistan Medical Association. June 2009, vol. 59, no. 6. p. 372-375.

¹⁵MANUEL, Ana et al. Clinical profile, management and outcomes of patients with pulmonary embolism: A retrospective tertiary centre study in Angola. En: Cardiovascular Journal of Africa. 2017, vol. 28, no. 6. p. 356-361. doi:10.5830/CVJA-2017-017.

ingresados en la unidad de cuidados intensivos. Concluyeron que la mediana de edad fue de $50,5 \pm 17,8$ años. La disnea y la inmovilización durante más de 72 horas fueron los factores de riesgo más frecuentes al ingreso; el 28% estaban hemodinámicamente inestables al ingreso y el 30% tenían un riesgo muy alto de mortalidad. La tasa de mortalidad hospitalaria fue del 20%.

A nivel latinoamericano Cuba¹⁶ reporta un estudio transversal de 120 fallecidos con diagnóstico presuntivo de tromboembolismo pulmonar desde el primero de enero de 2010 hasta el 30 de junio de 2012 en el Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín donde hicieron una revisión de los protocolos de necropsia y reportaron que el sexo femenino se encontró más afectado y sobre todo en las edades mayores de 60 años. Los factores de riesgo predominantes fueron: la edad avanzada, las enfermedades cardíacas, las inmovilizaciones y la cirugía mayor. La disnea, taquicardia, dolor torácico pleurítico, tos y hemoptisis fueron las principales manifestaciones clínicas encontradas.

En la población general, el TEP se presenta con una frecuencia de 1 a 1.8 casos por 1.000 habitantes por año según las Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo de la Sociedad Europea de Cardiología, lo que le permitió al Dr Alejandro León decir que en Colombia (40 millones de habitantes) la prevalencia calculada indica que habrá entre 40.000 y 72.000 nuevos casos al año.¹⁷

A nivel nacional, un estudio descriptivo retrospectivo, en pacientes atendidos en la Clínica Cardiovascular Santa María de la ciudad de Medellín, durante los años 1996 a 2004, con diagnóstico de TEP y mayores de 18 años de edad¹⁸, encontró: el 53% fueron mujeres, la mediana de la edad fue 63.50 años (RIQ 53.75-75.25 años). Los factores de riesgo encontrados con mayor frecuencia, fueron la trombosis venosa profunda en 60.6%, síndrome de falla cardíaca en 21.2%, antecedente de enfermedad tromboembólica en 19.1% y tabaquismo en el último año en 15.9%. La disnea fue el síntoma más frecuente, presentándose en 86.17% de los pacientes, seguida por dolor torácico en 93.75% de ellos, tos en un 34.04%, cianosis en 27.65%, síncope en 22.34% y hemoptisis en 9%. Y en cuanto a los signos vitales al

¹⁶ACOSTA REYNOSO, Idania M., ZAYAS PEÑA, Yoan Alfredo, RODRÍGUEZ ROJAS, Zayuris et al. Análisis clínicoanatomopatológico de pacientes fallecidos con tromboembolismo pulmonar. En: Correo Científico Médico. 2014, vol. 4. no. 18., p. 636-648. Disponible en http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-

¹⁷LEÓN G., Alejandro y GÓMEZ Q., Carlos Hernando. Tromboembolismo pulmonar. Resumen revisión crítica de la literatura, basada en la Evidencia. Disponible en http://www.ebmcolombia.org/ebcm/tep_resumen.pdf.

¹⁸PACHÓN I., AGUDELO C. A. y URIBE J. D. et al. Pacientes con tromboembolismo pulmonar caracterización. En: Rev Medicina UPB. Abril 2006. Vol. 25, no. 1. p. 83-92.

momento del diagnóstico, fueron una presión arterial sistólica de 129.00 mmHg (RIQ 104.75- 140.00 mmHg), la presión arterial diastólica fue de 80.00 mmHg (RIQ 68.00-90.00 mmHg), la mediana de la frecuencia cardíaca fue 100 latidos por minuto (RIQ 80-115 latidos por minuto), y la mediana de la frecuencia respiratoria fue 24 respiraciones por minuto (RIQ 20- 28 respiraciones por minuto).

Un registro multicéntrico colombiano (EMEPCO)¹⁹ de cuatro ciudades colombianas (Bogotá, Medellín, Cartagena y Cali) realizado entre incluyó un total de 251 pacientes, con edad promedio de 65 años (DE 18); 66% fueron mujeres. Los factores asociados con mortalidad hospitalaria incluyeron hipotensión (RR: 2.57; IC95%: 1.4 – 4.73) y fractura de cadera (RR: 2.55; IC95%: 1.34-4.83).

Como se evidenció en este capítulo el TEP ha sido ampliamente descrito en otros países, pero existe poca información en nuestro medio.

¹⁹DENNIS, Rodolfo José, ROJAS, María Ximena y MOLINA, Ángela. Curso clínico y supervivencia en embolia pulmonar. En: Acta Médica Colombiana, Julio - Septiembre 2008. vol. 33, no. 3. p. 111 – 116.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El tromboembolismo pulmonar es un importante reto profesional, de trascendental pronóstico para el paciente. La detección e intervención de los factores de riesgo, ha sido una de las principales estrategias en la prevención de eventos embólicos como éste.²⁰

Si su diagnóstico es precoz y el tratamiento adecuado, la mortalidad es relativamente baja, por eso, ésta urgencia cardiovascular es potencialmente reversible y el tratamiento que esta principalmente dirigido a resolver la oclusión de la arteria es altamente efectivo si se diagnostica tempranamente la enfermedad.²¹

El desarrollo científico con nuevas técnicas invasivas, el aumento de los factores de riesgo, el envejecimiento de la población y la mejoría de la supervivencia en los pacientes con enfermedades crónicas debilitantes, podrían haber producido un aumento en los casos de TEP, exigiendo por tanto más conocimiento y destreza médica ante esta patología.

Identificar oportunamente las características de los pacientes susceptibles a un tromboembolismo pulmonar, conocer los factores de riesgo para manejarlos y conocer claramente los signos y síntomas sugestivos del TEP, para luego confirmarlo son las pautas que marcan la diferencia en los resultados.

Por ejemplo, el aceptado estudio de Dalen et al. estimó que de todos los TEP el 11% fallecen en la primera hora, y de los que sobreviven, el 71% no se diagnostican, mientras que el 29% son diagnosticados y tratados. Del primer grupo, los no diagnosticados, hasta el 30% fallecen posteriormente por el mismo problema, mientras que de los tratados sólo el 8% fallecen²². Esta gran diferencia de mortalidad entre pacientes no diagnosticados y pacientes diagnosticados-tratados, resalta la importancia del diagnóstico precoz para iniciar el tratamiento oportuno.

²⁰TAMARGO PÉREZ DE CORCHO, Pedro Antonio y ESTENOZ ESQUIVEL, Juan Carlos. Estudio de morbilidad y mortalidad en tromboembolismo pulmonar. En: Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascular, 2006, vol. 7. Recuperado de, http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol7_2_08/mie11208.htm.

²¹THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. En: Rev Esp Cardiol. 2008, vol. 61, no. 12. Disponible en: <http://secardiologia.es/images/stories/documentos/guia-tep.pdf>.

²²DALEN, J. E. y ALPERT, J. S. Natural history of pulmonary embolism. En: Prog Cardiovasc Dis. 1975. no. 17. p. 259–270.

Como estudiante del Programa de Medicina de la Universidad Surcolombiana, en el Hospital Universitario de Neiva “Hernando Moncaleano Perdomo”, he evidenciado lo anteriormente expuesto; por eso es importante ampliar la información existente de los pacientes afectados por un tromboembolismo pulmonar en una institución de referencia para enfermedad vascular en el Huila y he querido responder a la pregunta:

¿Cuáles son las características sociodemográficas, clínicas y los factores asociados al embolismo pulmonar entre los pacientes que han sido diagnosticados y que fallecieron por tromboembolismo pulmonar en el Hospital Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva atendidos desde el 2010 a 2018?

3. JUSTIFICACIÓN

El TEP es una de las enfermedades que, con frecuencia, se diagnostica en la autopsia, sin previa sospecha. También, es a la que más se le atribuyen diagnósticos empíricos y tratamientos innecesarios, a pesar, de con su conocido riesgo por complicaciones hemorrágicas²³.

Pese a que, la presentación del cuadro clínico del TEP es atípica y variada, ante cualquiera de sus manifestaciones, es preciso documentar la sospecha. Según el estudio PIOPED, un paciente con síntomas “sugestivos” tiene el 26% de probabilidad pretest de tenerlo²⁴, síntomas que orientan la realización de diferentes pruebas, para confirmarlo.

Es imprescindible que, la sospecha clínica, los factores predisponentes y la pericia del facultativo, concluyan con la optimización de los recursos disponibles, con el fin de maximizar la seguridad de la estrategia diagnóstica y terapéutica. Es por esto que la caracterización en el Hospital Universitario de Neiva de los pacientes con TEP se hace necesaria.

4. OBJETIVOS

²³URESANDI, F. Avances en la estrategia diagnóstica de la tromboembolia pulmonar. En: Unidad de Patología Respiratoria. 2000, vol. 36, no. 7. p. 361. Recuperado de, http://www.archbronconeumol.org/bronco/ctl_servlet?_f=40&ident=11228.

²⁴LEÓN y GÓMEZ. Op. cit., p. 7.

4.1 OBJETIVO GENERAL

Caracterizar la población con tromboembolismo pulmonar atendida en el Hospital Universitario De Neiva Hernando Moncaleano Perdomo, en los últimos 8 años.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar las características demográficas y sociales de los pacientes incluidos en el grupo de estudio.
- Describir los factores de riesgo de los pacientes a quienes se les confirmó el tromboembolismo pulmonar mediante tomografía.
- Evaluar las características clínicas de los pacientes con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar.

5. MARCO TEÓRICO

5.1 DEFINICIÓN

El Tromboembolismo Pulmonar (TEP) se define como “Una obstrucción total o parcial de las arterias pulmonares, confirmada radiológicamente y que es suficiente para causar síntomas”²⁵

El TEP es una de las dos entidades que constituyen una entidad peligrosa: El tromboembolismo. La otra entidad es la trombosis venosa profunda y comparten los mismos factores predisponentes. En la mayoría de los casos, el TEP es una consecuencia de la TVP. Tanto que alrededor del 50% de pacientes con TVP tienen un TEP en las imágenes pulmonar que suele ser clínicamente asintomático y aproximadamente en el 70% de los pacientes con TEP, se puede encontrar TVP en las extremidades inferiores cuando se usan métodos diagnósticos sensibles.²⁶

5.2 FISIOPATOLOGÍA DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

5.2.1 Mecanismo de la falla cardíaca. Cuando se presenta la obstrucción de las arterias pulmonares por embolia, se afectan: 1) El tejido pulmonar, 2) La circulación pulmonar, y 3) La función del corazón derecho e izquierdo. El grado de compromiso que esas tres estructuras sufra, se correlaciona con la severidad de la oclusión y con el grado de enfermedad de base del paciente.²⁷

El embolismo pulmonar trae consigo una consecuencia hemodinámica inicial, la cual consiste en una reducción del área del lecho vascular pulmonar y un aumento en la resistencia al flujo de sangre a través de los pulmones. Si el trabajo cardíaco permanece constante, se eleva la presión arterial pulmonar. El mantenimiento del flujo a través de este lecho vascular dependerá de la capacidad del ventrículo derecho de bombear en contra de esta sobrecarga adicional. Si el ventrículo derecho no logra vencer dicha resistencia entonces se produce la falla del mismo.²⁸

²⁵Ibid., p. 11.

²⁶AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION. Op. cit., p. 16.

²⁷SMULDERS, Y. M. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: The pivotal role of pulmonary vasoconstriction. En: Cardiovasc. Res. 2000, no. 48. p. 23–33.

²⁸MORPURGO, M. y MARZAGALLI, M. Death in pulmonary embolism. In: MORPURGO, M. (Ed.). Pulmonary embolism. New York: Marcel Dekker, 1994. p.107–114.

En individuos normales, el ventrículo derecho es una cámara delgada que no está preparada para desarrollar presiones altas y realizar trabajo de alta intensidad durante períodos extendidos de tiempo. Por eso inicialmente se genera un mecanismo compensatorio orientado a mantener el gasto cardíaco, dado por la combinación de aumento en los niveles de catecolaminas, ocasionando taquicardia y utilización de la ley de Starling²³. Todo lo anterior incrementa la presión del ventrículo derecho y por tanto el consumo de oxígeno por parte del mismo, predisponiéndolo a su isquemia. Finalmente se deprime la función sistólica y se produce una caída del gasto cardíaco hasta llegar a la falla ventricular derecha sobreviniendo el desarrollo de cor pulmonale.^{29 30 31}

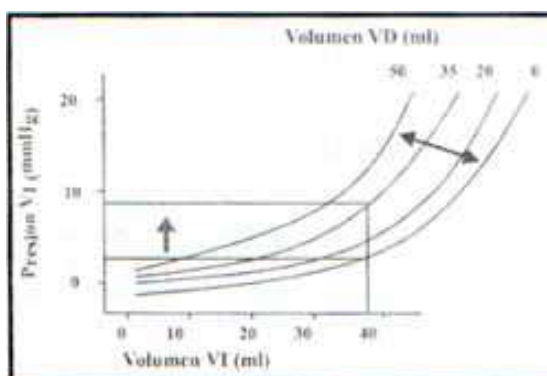


Figura 1. El diagrama demuestra el efecto del aumento del volumen del ventrículo derecho (VD) sobre la relación presión-volumen diastólicos (llenado) del ventrículo izquierdo (VI), Note que el aumento del volumen del VD disminuye la compliance diastólica del VI, de tal modo que se requiere una mayor presión de llenado para generar un volumen constante de fin de diástole.

La función ventricular izquierda es totalmente dependiente de la función ventricular derecha en este escenario, es decir, el creciente volumen ventricular derecho genera la disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo por desviación del septum interventricular, alterando la precarga del ventrículo izquierdo que resulta en hipotensión sistémica,³² afectando directamente la perfusión subendocárdica y causando mayor disminución en el aporte de oxígeno lo que precipita aún más la presencia de isquemia y falla cardíaca.

²⁹SMULDERS. Op. cit., p. 18.

³⁰MORPURGO y MARZAGALLI. Op. cit., p. 19.

³¹HSIAO, S. H., CHANG, S. M., LEE, C. Y. et al. Usefulness of tissue Doppler parameters for identifying pulmonary embolism in patients with signs of pulmonary hypertension. En: Am J Cardiol. 2005. no. 98. p. 685-90.

³²HUET, Y., BRUN-BUISSON, C., LEMAIRE, F. et al. Cardiopulmonary effects of ketanserin infusion in human pulmonary embolism. En: Am Rev Respir Dis. 1987, no. 135. p. 114–117.

Entonces, la falla cardíaca por TEP se produce por combinación del incremento de la tensión sobre la pared ventricular derecha, y de la isquemia cardíaca que compromete la función del ventrículo derecho, asociada a la disminución del gasto cardíaco en el ventrículo izquierdo.

En personas sanas, la hipertensión pulmonar severa generalmente no ocurre hasta que el 50% del lecho vascular pulmonar se ocluye. Si coexiste la enfermedad cardíaca o pulmonar una cantidad relativamente más pequeña de oclusión vascular produce hipertensión arterial pulmonar severa, y la disfunción ventricular derecha se instaura con mayor facilidad.³³

5.2.2 Alteraciones en el intercambio de gases. Las anomalías del intercambio gaseoso en el ámbito pulmonar son una consecuencia inevitable de embolización pulmonar. Las anomalías del intercambio dependen del tamaño y características del material embólico, de la extensión de la oclusión, del estado cardiopulmonar previo del paciente y del tiempo transcurrido desde la embolización. La principal alteración es la hipoxemia que se atribuye a.³⁴

- Aumento del espacio muerto alveolar.
- Incremento del corto circuito de derecha a izquierda.
- Desequilibrio entre ventilación / perfusión.
- Bajo nivel de oxígeno venoso mezclado.

La etiología de estas alteraciones fisiológicas no se ha definido claramente, pero existen varias hipótesis.³⁵

³³ELIAS, A., COLOMBIER, D., Víctor, G. et al. Diagnostic performance of complete lower limb venous ultrasound in patients with clinically suspected acute pulmonary embolism. En: Thromb Haemost. 2004. no. 91. p. 187-95.

³⁴DALEN, J. E., ALPERT, J. S. Natural history of pulmonary embolism. En: Prog Cardiovasc Dis. 1975, no. 17. p. 259–270.

³⁵SMULDERS, Y. M. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: The pivotal role of pulmonary vasoconstriction. En: Cardiovasc. Res. 2000, no. 48. p. 23–33.

1) Áreas pulmonares con baja relación ventilación-perfusión se pueden desarrollar debido a la sobre perfusión de regiones pulmonares no embolizadas, es decir una redistribución de sangre lejos del área embolizada.

2) Las atelectasias se pueden desarrollar en áreas distales a la obstrucción embólica y permanecer posterior a la disolución o migración distal del material embólico. Las atelectasias pueden tener muchas causas, el tipo hemorrágicas parecen ser el resultado de la pérdida de surfactante que ocurre cuando el flujo de sangre de la arteria pulmonar es ocluido.

3) En una variedad de modelos de experimentación animal, el edema pulmonar post-embólico ha demostrado jugar un papel importante en el desarrollo de hipoxemia, pero estos resultados son difíciles de relacionar a los humanos.

4) Otra posibilidad que debe ser considerada es que, con el desarrollo de hipertensión pulmonar, la sobrecarga ventricular derecha, y una elevación de la presión auricular derecha le siguen a la embolia pulmonar; allí se puede desarrollar una desviación del flujo a través de un foramen ovale persistente. Aproximadamente el 15% de la población normal tienen un foramen ovale persistente, por lo cual este mecanismo debe tomarse en cuenta seriamente.

5.3 DIAGNÓSTICO

5.3.1 Dímero D. El dímero-D plasmático, un producto de degradación de la fibrina agregada, ha sido investigado extensamente en los últimos años. La concentración plasmática de dímero-D se encuentra elevada cuando hay un coágulo activo debido a la activación simultánea de la coagulación y la fibrinólisis.

Así pues, una concentración normal de dímero-D hace que el TEP o la TVP sean improbables, es decir, el valor predictivo negativo (VPN) del dímero-D es elevado.³⁶

Por otra parte, aunque el dímero-D es muy específico para la fibrina, la especificidad para la TVP es pobre debido a que la fibrina se produce en una gran variedad de

³⁶MANZUR, Nauffal. Técnicas de imagen en el diagnóstico de la tromboembolia pulmonar. En: Dolores Arch Bronconeumol. 2006. vol. 42, no. 7. p. 314-6.

procesos como cáncer, inflamación, infecciones, necrosis o disección aórtica, y el valor predictivo positivo (VPP) del dímero-D es bajo. Por lo tanto, el dímero-D no es útil para confirmar el TEP.

El rendimiento diagnóstico del dímero-D se basa en su especificidad, que varía de acuerdo con las características del paciente. La especificidad del dímero-D cuando se sospecha TEP se reduce continuamente con la edad y puede llegar a ser $\leq 10\%$ en pacientes de más de 80 años. Por lo tanto, el número de pacientes con sospecha de TEP en los que debe medirse el dímero-D para excluir un episodio de TEP (también conocido como número que es necesario medir) varía desde 3 en urgencias hasta 10 o más en las situaciones específicas mencionadas³⁷. Decidir si vale la pena medir el dímero-D en una situación determinada sigue siendo una cuestión que depende del juicio clínico.

Están disponibles diversos estudios clínicos con características diferentes. Los análisis cuantitativos de dímero D, mediante ELISA o derivados de ELISA tienen una sensibilidad $> 95\%$ y una especificidad en torno al 40%. Por lo tanto, pueden utilizarse para excluir el TEP en pacientes con probabilidad baja o moderada de tenerlo. En urgencias, un ELISA negativo para dímero-D puede excluir el TEP sin hacer pruebas posteriores en aproximadamente el 30% de los pacientes. Los estudios de resultados que utilizan el análisis dímero-D muestran que el riesgo tromboembólico a los 3 meses estaba por debajo del 1% en pacientes que no recibieron tratamiento basado en el resultado negativo de la prueba³⁸ (Tabla 1).

Tabla 1. Rendimiento diagnóstico de varias pruebas de dímero-D para excluir el TEP agudo según los estudios de resultados

Serie	Probabilidad clínica	Pacientes, n	Dímero-D $< 500 \mu\text{g/L}$, n (%)	Riesgo tromboembólico a 3 meses, % (IC del 95%)
Dímero-D Vidas ^{63,67,77-79}	Poca o moderada*	3.367	1.184 (33)	0,1 (0-0,5)
Tinaquant ^{67,80}	Baja*	2.071	857 (32)	0,6 (0,2-1,4)
SimpliRED ⁶⁸	Baja	930	437 (47)	0,2 (0-1,3)

IC: intervalo de confianza.

*TEP poco probable en referencia 67.

Torbicki A et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo.

³⁷MURIN, S., ROMANO, P. S., y WHITE, R. H. Comparison of outcomes after hospitalization for deep venous. *Thromb Haemost.* September 2002, vol. 88, no. 3. O. 407-14.

³⁸KEARON. Op. cit., p. 8.

5.3.2 Ultrasonografía de compresión venosa de las extremidades inferiores y la venografía computarizada. En el 90% de los pacientes, el TEP se origina a partir de una TVP de las extremidades inferiores. Actualmente, la ultrasonografía de compresión venosa de las extremidades inferiores (USC) ha sustituido en gran medida a la venografía para el diagnóstico de la TVP. La USC tiene una sensibilidad por encima del 90% para la TVP proximal y una especificidad de alrededor del 95% y el hallazgo de TVP proximal en pacientes con sospecha de TEP es suficiente para establecer un tratamiento anticoagulante sin pruebas adicionales.³⁹

En el contexto de sospecha de TEP, la USC puede limitarse a un examen simple de cuatro puntos (las ingles y las fosas poplíteas). El único criterio diagnóstico validado para la TVP es la incompleta compresibilidad de la vena, que indica la presencia de un coágulo. El rendimiento diagnóstico de la USC cuando se sospecha TEP se puede mejorar realizando una ultrasonografía completa, que incluya las venas distales.⁴⁰

La alta especificidad de un resultado positivo de USC proximal para TEP se ha confirmado a partir de los datos de un gran estudio clínico prospectivo de resultados en el que se sometió a 524 pacientes a una tomografía computarizada con multidetector (TCMD) y USC. La sensibilidad de la USC para detectar TEP fue un 39% superior que la de la TCMD y su especificidad fue del 99%. La probabilidad de obtener una USC positiva proximal cuando se sospecha TEP es más alta en pacientes con signos y síntomas en las extremidades que en los pacientes asintomáticos.⁴¹

Más recientemente, se ha propuesto la venografía tomográfica computarizada como un método sencillo para el diagnóstico de TVP en pacientes con sospecha de TEP, ya que puede combinarse con angiografía por TC de tórax como un único procedimiento utilizando una sola inyección intravenosa de contraste.⁴² En el reciente estudio PIOPED II, la combinación de venografía por TC con angiografía por TC aumentó la sensibilidad para el TEP del 83 al 90% y tuvo una especificidad

³⁹HOGG, G., BROWN, J. y DUNNING., J. et al. Diagnosis of pulmonary embolism with CT pulmonary angiography: a systematic review. En: Med J. 2006, no. 23.p. 172-178.

⁴⁰WHITE, R. H. The epidemiology of venous thromboembolism. En: Circulation. 2003, no. 107. Suppl 1. p. I4-8.

⁴¹WINER-MURAM, H. T., RYDBERG, J., JOHNSON, M. S. et al. Suspected acute pulmonary embolism: evaluation with multi-detector row CT versus digital subtraction pulmonary arteriography. En: Radiology. 2004, no. 233. p. 806-15.

⁴²MOS, I. C. M., KLOK, F. A., KROFT, L. J. M. et al. Safety of ruling out acute pulmonary embolism by normal computed tomography pulmonary angiography in patients with an indication for computed tomography: Systematic review and meta-analysis. En: Journal of Thrombosis and Haemostasis. no. 7. p. 1491-1498.

similar (alrededor del 95%). Sin embargo, el VPN no fue clínicamente relevante y añade una cantidad significativa de radiación que puede ser problemática, especialmente en mujeres jóvenes.⁴³

5.3.3 Escintigrafía de ventilación-perfusión. La escintigrafía de ventilación-perfusión (escintigrafía V/Q) es una prueba diagnóstica rigurosa y bien establecida cuando se sospecha TEP. La aplicación de esta prueba ha demostrado ser extremadamente segura y sólo se han descrito pocos casos de reacciones alérgicas.⁴⁴

El principio de esta prueba se basa en una inyección intravenosa de partículas de albúmina macroagregada marcadas con tecnecio-99m, que bloquean una pequeña fracción de capilares pulmonares y de esta forma permiten la evaluación escintigráfica de la perfusión pulmonar a nivel tisular. Donde hay oclusión de las ramas arteriales pulmonares, el lecho capilar periférico no puede recibir las partículas, y deja esa área «fría» en las imágenes.

El estudio de perfusión se combina con estudios de ventilación, para los que se puede utilizar múltiples trazadores, como el gas xenón-133, los aerosoles marcados con 99mTc o las micropartículas de carbón marcadas con 99mTc (Technegas). El objetivo del estudio adicional de ventilación es aumentar la especificidad mediante la identificación de hipoventilación como causa no embólica de hipoperfusión por vasoconstricción reactiva (ajuste perfusión-ventilación). Por el contrario, en el caso de TEP, se espera que la ventilación sea normal en los segmentos hipoperfundidos (desajuste perfusión-ventilación).

Los resultados de la escintigrafía pulmonar se clasifican normalmente de acuerdo con criterios establecidos en el estudio clínico PIOPED de Norteamérica en cuatro categorías: normal o casi normal, probabilidad de TEP baja, probabilidad intermedia (no diagnóstica) y probabilidad alta.⁴⁵

⁴³STEIN, P., YAEKOU, A., MATTA, F. et al. Resolution of pulmonary embolism on CT pulmonary angiography. Disponible en DOI:10.2214/AJR.093410.

⁴⁴ANDERSON, D. R., KAHN, S. R., RODGER, M. A. et al. Computed tomographic pulmonary angiography vs ventilation-perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism: A randomized controlled trial. En: JAMA. 2007, no. 298. p. 2743-53.

⁴⁵THE PIOPED INVESTIGATORS. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). En: JAMA. 1990, no. 263. p. 2753-9.

La validez de una escintigrafía de perfusión pulmonar normal se ha evaluado en varios estudios prospectivos, que han observado tasas de episodios bajas, indicando que no administrar el tratamiento anticoagulante es un procedimiento seguro. Esto se ha confirmado recientemente en un estudio clínico con distribución aleatoria que compara la escintigrafía V/Q y la TC. En esa serie de gran tamaño, 247 (35%) pacientes tuvieron resultados normales de escintigrafía. De éstos, sólo 2 (0,8%) presentaron TVP proximal en la ultrasonografía y fueron tratados con anticoagulantes. Ninguno de los 245 pacientes restantes presentó episodio tromboembólico durante el seguimiento.⁴⁶

Un análisis realizado a partir del reciente estudio PIOPED II confirma que la escintigrafía V/Q de alta probabilidad es válida para el diagnóstico de TEP y que la escintigrafía de perfusión normal es válida para descartarlo.⁴⁷

En resumen, una escintigrafía de perfusión normal es muy segura para excluir el TEP. Aunque está menos validado, la combinación de una escintigrafía V/Q no diagnóstica en un paciente con una probabilidad clínica baja de TEP es un criterio aceptable para excluir el TEP. Una escintigrafía V/Q de alta probabilidad establece el diagnóstico de TEP con un alto grado de probabilidad, pero hay que considerar pruebas adicionales en pacientes seleccionados que tengan una probabilidad clínica baja, debido a que la escintigrafía V/Q de alta probabilidad tiene un VPP inferior en este tipo de pacientes. En todas las otras combinaciones de resultados de escintigrafía V/Q y probabilidad clínica, se debe realizar pruebas adicionales.⁴⁸

5.3.4 Angiografía pulmonar. La angiografía pulmonar es un procedimiento médico fluoroscópico utilizado para visualizar las arterias pulmonares y, con mucha menos frecuencia, las venas pulmonares ha formado parte de la práctica estándar desde finales de los años sesenta y ahora la era de la angiografía con sustracción digital ha mejorado la calidad de las imágenes.⁴⁹

Los criterios diagnósticos para el TEP agudo en la angiografía directa consisten en la evidencia directa de un trombo, un defecto de llenado o la amputación de una

⁴⁶MUSSET, D., PARENT, F., MEYER, G. et al. Diagnostic strategy for patients with suspected pulmonary embolism: A prospective multicentre outcome study. En: Lancet. 2002, no. 360. p. 1914-20.

⁴⁷SOSTMAN, Dirk, STEIN, Paul D., GOTTSCHALK, Alexander et al. Pulmonary embolism: Sensitivity and specificity of ventilation-perfusion Scintigraphy in PIOPED II Study. En: Radiology. 2008, vol. 246, no. 3.

⁴⁸ANDERSON. Op. cit., p. 26.

⁴⁹SOSTMAN, STEIN y GOTTSCHALK. Op. cit., p. 15.

rama arterial pulmonar. Con la angiografía directa se pueden visualizar trombos pequeños de hasta 1-2 mm dentro de las arterias subsegmentarias. No obstante, existe una variabilidad significativa entre observadores a nivel subsegmentario.

Aunque la angiografía pulmonar se ha considerado el estándar para el diagnóstico o la exclusión de TEP, apenas se usa actualmente porque la angiografía por TC no invasiva proporciona información similar o mejor.

5.3.5 Angiografía pulmonar por tomografía computarizada. El valor de la angiografía por TC a la hora de tomar decisiones cuando se sospecha TEP ha cambiado con las mejoras recientes de la tecnología disponible³⁷. Demostrando una sensibilidad en torno al 70% y una especificidad del 90% para la TC de un único detector, sin embargo, los errores técnicos son del 5-8%. Por lo tanto, una TC de un único detector con un resultado negativo no es una prueba segura para descartar la existencia de TEP.⁵⁰

Desde la introducción de la TC con multidetectores de alta resolución espacial y temporal y gran calidad de la opacificación arterial, la angiografía por TC se ha convertido en el método de elección para visualizar la vasculatura pulmonar en la práctica clínica cuando se sospecha TEP.⁵¹

En conjunto, los datos indican que una TCMD negativa es un criterio apropiado para excluir el TEP en pacientes con una probabilidad clínica no alta de TEP. En resumen, la TC de un único detector o la TCMD que muestra un trombo hasta el nivel segmentario puede considerarse una evidencia adecuada de TEP en la mayoría de los casos. En pacientes con una probabilidad clínica no alta, una TC negativa de un único detector debe combinarse con una USC negativa para excluir de forma segura el TEP, mientras que la TCMD puede utilizarse como prueba única.

5.3.6 Ecocardiografía. La dilatación del VD se encuentra en al menos un 25% de los pacientes con TEP y su detección, ya sea por ecocardiografía o por TC, es útil para la estratificación del riesgo.⁵²

⁵⁰AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION. Op. cit., p. 15.

⁵¹SOSTMAN, STEIN y GOTTSCHALK. Op. cit., p. 15.

⁵²JIMÉNEZ, David., ESCOBAR, Carlos y MARTÍ, David. Valor pronóstico de la ecocardiografía transtorácica en pacientes estables hemodinámicamente con tromboembolia de pulmón aguda sintomática. En: Archivos de Bronconeumología. 2007, vol. 43, no. 9. p. 490-494. Disponible en

Los criterios ecocardiográficos utilizados para el diagnóstico de TEP han sido diferentes en los distintos estudios clínicos, aunque normalmente se basan en la velocidad del flujo de la insuficiencia tricuspídea y las dimensiones del VD. Puesto que la sensibilidad descrita se encuentra en torno al 60-70%, un resultado negativo no puede excluir la existencia de TEP. Por otra parte, los signos de sobrecarga o disfunción del VD también pueden deberse a enfermedad cardíaca o respiratoria concomitante, en ausencia de TEP agudo.

Los resultados (tabla 2) que apuntan a que algunos signos ecocardiográficos pueden ser más específicos son escasos, por eso la exploración ecocardiográfica no está recomendada como un elemento de la estrategia diagnóstica electiva en pacientes normotensos, hemodinámicamente estables, con sospecha de TEP.⁵³

En pacientes con sospecha de TEP de alto riesgo que presentan shock o hipotensión, la ausencia de signos ecocardiográficos de sobrecarga o disfunción del VD prácticamente excluye el TEP como causa de la inestabilidad hemodinámica. A la inversa, los signos inequívocos de disfunción y sobrecarga de presión del VD en un paciente con deterioro hemodinámico y sospecha de TEP son indicio firme y pueden justificar la instauración de un tratamiento agresivo.

Tabla 2. Valor diagnóstico de parámetros de signos ecocardiográficos compatibles con TEP agudo en subgrupos con y sin enfermedades cardiorrespiratorias previamente conocidas

<https://www.archbronconeumol.org/es-valor-pronostico-ecocardiografia-transtoracica-pacientes-articulo-13109469>.

⁵³TORBICKI. Op. cit., p. 10.

	Pacientes sin enfermedades cardiopulmonares conocidas (n = 46)			Pacientes con enfermedades cardiopulmonares conocidas (n = 54)		
	Criterios de sobrecarga del VD	Signo 60/60	Signo de McConnell	Criterios de sobrecarga del VD	Signo 60/60	Signo de McConnell
Especificidad (%)	78	100	100	21	89	100
Sensibilidad (%)	81	25	19	80	26	20
VPP (%)	90	100	100	65	82	100
VPN (%)	64	37	35	36	40	40

VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VPN: valor predictor negativo; VPP: valor predictor positivo.

Datos procedentes de la referencia 148. Este artículo ha sido publicado en el *American Journal of Cardiology*, Vol. 90, Kurzyrna M, Torbicki A., Pruszczyk P, Burakowska B, Fijalkowska A, Kober J, et al. Disturbed right ventricular ejection pattern as a new Doppler echocardiographic sign of acute pulmonary embolism, 507-511 © Elsevier 2002.

Criterio de sobrecarga del VD (140): presencia de al menos 1 de 4 signos: a) trombo en el hemicardio derecho; b) dimensión diastólica del VD (vista paraesternal) > 30 mm o relación VD/VI > 1; c) aleteo sistólico del septo intraventricular, d) tiempo de aceleración < 90 ms o gradiente de presión de la insuficiencia tricuspídea > 30 mmHg en ausencia de hipertrofia del VD.

El signo 60/60¹⁴⁸ es un tiempo de aceleración de eyección del VD < 60 ms en presencia de gradiente de presión de la insuficiencia tricuspídea ≤ 60 mmHg.

El signo de McConnell¹⁴⁷ es una normocinesia y/o hipercinesia del segmento apical de la pared libre del VD a pesar de hipocinesia y/o acinesia del resto de la pared libre del VD. Se precisan signos ecocardiográficos concomitantes de sobrecarga de presión para prevenir diagnósticos erróneos de TEP agudo en pacientes con hipocinesia o acinesia de la pared libre del VD debida a un infarto del VD¹⁴⁸.

Torbicki A et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo.

5.3.7 Estrategias diagnósticas. La sospecha de TEP de alto riesgo y de bajo riesgo son dos situaciones distintas que deben diferenciarse porque las estrategias diagnósticas son diferentes. En general, con una vigilancia clínica adecuada, en los pacientes en que se sospecha la enfermedad, la prevalencia de TEP es baja (un 10- 35% en las grandes series recientes).⁵⁴

La angiografía pulmonar, el criterio estándar definitivo, es invasiva, costosa y, a veces, difícil de interpretar. Por lo tanto, se debe escoger exámenes diagnósticos no invasivos y/o diversas combinaciones de pruebas clínicas, como la determinación plasmática de dímero-D, la USC de las extremidades inferiores, la escintigrafía de ventilación-perfusión y, más recientemente, la TCAP.⁵⁵

Debe tenerse en cuenta que el enfoque en caso de sospecha de TEP puede variar de acuerdo con la disponibilidad local de las pruebas en los contextos clínicos específicos. La tabla 3, proporciona la información necesaria para crear algoritmos alternativos basados en la evidencia, cuando sea necesario tomar decisiones entre realizar exámenes adicionales y aplicar un tratamiento o no.⁵⁶

⁵⁴VAN BELLE, A., BULLER, H. R., HUISMAN, M. V. et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *En: JAMA*. 2006, no. 295. p. 172-9.

⁵⁵KLIN, J. A., WEBB, W. B., JONES, A. E. et al. Impact of a rapid rule-out protocol for pulmonary embolism on the rate of screening, missed cases, and pulmonary vascular imaging in an urban US emergency department. *En: Ann Emerg Med*. 2004, no. 44. p. 490-502.

⁵⁶TORBICKI. Op. cit., p. 10.

Tabla 3. Criterios diagnósticos validados para el diagnóstico de TEP en pacientes sin shock ni hipotensión (TEP de no alto riesgo) según su probabilidad clínica

Criterio diagnóstico	Probabilidad clínica de TEP		
	Baja	Intermedia	Alta
Exclusión de embolismo pulmonar			
Angiograma pulmonar normal	+	+	+
Dímero D			
Resultado negativo, prueba de alta sensibilidad	+	+	-
Resultado negativo, prueba sensibilidad moderada	+	-	-
Escintigrafía V/Q			
Escintigrafía pulmonar normal	+	+	+
Escintigrafía pulmonar no diagnóstica*	+	-	-
Escintigrafía pulmonar no diagnóstica* y USC proximal negativa	+	+	±
Angiografía por TC de tórax			
TC de único detector normal y USC proximal negativa	+	+	±
Únicamente TCMD normal	+	+	±
Confirmación de embolismo pulmonar			
Angiograma pulmonar que demuestra TEP	+	+	+
Exploración V/Q de alta probabilidad	±	+	+
USC que demuestra una TVP proximal	+	+	+
Angiografía por TC torácica			
TC helicoidal de un único detector o multidetector que demuestra TEP (al menos segmentario)	±	+	+
TC helicoidal de un único detector o multidetector que demuestra TEP subsegmentario	±	±	±

Escintigrafía V/Q: escintigrafía de ventilación-perfusión; TC: tomografía computarizada; TCMD: TC multidetector; TVP: trombosis venosa profunda; USC: ultrasonografía venosa de compresión.

*Escintigrafía pulmonar no diagnóstica: escintigrafía pulmonar de baja o intermedia probabilidad según la clasificación PIOPED.

Criterio válido (no se requieren más pruebas): + verde; criterio no válido (necesarias más pruebas): - rojo; criterio controvertido (se ha de considerar más pruebas): ± amarillo.

Torbicki A et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo.

5.4 TRATAMIENTO

5.4.1 Soporte hemodinámico y respiratorio. La primera causa de muerte en los pacientes con un TEP de alto riesgo es la insuficiencia aguda del ventrículo derecho (VD) que da lugar a un gasto cardíaco sistémico bajo, por esta razón, el tratamiento de soporte es vital en los pacientes con TEP e insuficiencia del VD.

Los estudios experimentales indican que la expansión agresiva del volumen puede empeorar la función del VD porque produce sobreestiramiento mecánico o por mecanismos reflejos que deprimen la contractilidad. Por otra parte, parece ser que un aumento modesto en los fluidos puede ayudar a aumentar el índice cardíaco en pacientes con TEP, bajo índice cardíaco y presión arterial normal.⁵⁷

⁵⁷JERJES SÁNCHEZ, C., RAMÍREZ RIVERA, A., DE LOURDES, G. M. et al. Streptokinase and heparin versus heparin alone in massive pulmonary embolism: a randomized controlled trial. En: J Thromb Thrombolysis. 1995. no. 2. p. 227-9.

La noradrenalina mejora la función del VD a través de un efecto inotrópico positivo directo, a la vez que mejora la perfusión coronaria del VD por la estimulación periférica de los receptores vasculares de tipo alfa y el aumento de la presión arterial sistémica. No hay datos clínicos disponibles sobre los efectos de la adrenalina en el TEP y su uso probablemente debería limitarse a los pacientes hipotensos.⁵⁸

La dobutamina ha demostrado aumento del gasto cardiaco y mejoría del transporte de oxígeno y la oxigenación tisular a una PO₂ arteriolar constante. Sin cambios significativos en la frecuencia cardiaca, la presión arterial sistémica o la presión arterial pulmonar media. De acuerdo con esto, se puede considerar el uso de dobutamina y/o dopamina en los pacientes con TEP, índice cardiaco bajo y presión arterial normal.⁵⁹

Los vasodilatadores reducen la presión arterial pulmonar y la resistencia vascular pulmonar en animales y, en menor grado, en pacientes con TEP. El principal problema es la falta de especificidad de estos fármacos para la vasculatura pulmonar después de la administración (intravenosa) sistémica. Para evitar este problema, los vasodilatadores pueden ser inhalados. Según los datos procedentes de pequeños estudios clínicos, la inhalación de óxido nítrico puede mejorar el estado hemodinámico y el intercambio gaseoso en los pacientes con TEP.⁶⁰

Frecuentemente se encuentra hipoxemia e hipocapnia en los pacientes con TEP, aunque son de gravedad moderada en la mayoría de los casos. La hipoxemia suele revertirse con oxígeno nasal y raramente es necesaria la ventilación mecánica. El consumo de oxígeno debe minimizarse con medidas dirigidas a disminuir la fiebre y la agitación, y con ventilación mecánica cuando el trabajo respiratorio sea excesivo.⁶¹

Cuando es necesario instaurar ventilación mecánica, se debe tener cuidado para limitar los posibles efectos hemodinámicos adversos. En concreto, la presión intratorácica positiva inducida por la ventilación mecánica puede reducir el retorno

⁵⁸PREWITT, R. M. Hemodynamic management in pulmonary embolism and acute hypoxemic respiratory failure. En: Crit Care. Med. 1990, no. 18. p. S61-9

⁵⁹JARDIN, F., GENEVRAY, B., BRUN-NEY, D. et al. Dobutamine: A hemodynamic evaluation in pulmonary embolism shock. En: Crit Care Med. 1985, no. 13.p. 1009-12.

⁶⁰JERJES, RAMÍREZ, DE LOURDES et al. Op. cit., p.33.

⁶¹PREWITT. Op. cit., p. 33.

venoso y empeorar la insuficiencia del VD en pacientes con TEP masivo. Por lo tanto, la presión positiva final espiratoria debe aplicarse con precaución.⁶²

En resumen, el soporte respiratorio y hemodinámico es necesario en pacientes con sospecha de TEP o con TEP confirmado que se presentan con shock o hipotensión.

5.4.2 Anticoagulación inicial. El tratamiento anticoagulante desempeña un papel crucial en el manejo de los pacientes con TEP. La necesidad de instaurar una anticoagulación inmediata en pacientes con TEP se basa en un estudio clásico que se realizó en los años sesenta y demostró los beneficios de la heparina no fraccionada comparada con la ausencia de tratamiento. Los objetivos del tratamiento anticoagulante inicial del TEP son la prevención de la muerte y de episodios recurrentes con una tasa aceptable de complicaciones hemorrágicas.

La anticoagulación rápida sólo se consigue con anticoagulantes parenterales, como la heparina no fraccionada intravenosa, las heparinas de bajo peso molecular subcutáneas o el fondaparinux subcutáneo. Teniendo en cuenta la elevada tasa de mortalidad en los pacientes no tratados, se debe considerar el tratamiento anticoagulante en pacientes con sospecha de TEP mientras se espera la confirmación diagnóstica definitiva.

5.4.3 Trombolisis. Los estudios con distribución aleatoria han demostrado de forma consistente que el tratamiento trombolítico resuelve rápidamente la obstrucción tromboembólica y tiene efectos beneficiosos en los parámetros hemodinámicos.

Los regímenes trombolíticos aprobados de estreptoquinasa, uroquinasa y rtPA se muestran en la tabla 4.

Tabla 4. Regímenes trombolíticos aprobados en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar

Estreptoquinasa	250.000 UI de dosis de carga durante 30 min, seguido de 100.000 UI/h durante 12-24 h Régimen acelerado: 1,5 millones UI durante 2 h
Uroquinasa	4.400 UI/kg de dosis de carga durante 10 min, seguido por 4.400 UI/kg/h durante 12-24 h Régimen acelerado: 3 millones UI durante 2 h
rtPA	100 mg durante 2 h o 0,6 mg/kg durante 15 min (dosis máxima, 50 mg)

rtPA: activador recombinante del plasminógeno tisular.

⁶²JERJES, RAMÍREZ, DE LOURDES et al. Op. cit., p. 33.

Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo.

En conjunto, aproximadamente el 92% de los pacientes puede clasificarse como respondedores a la trombolisis de acuerdo con la mejoría clínica y ecocardiográfica dentro de las primeras 36 h. El mayor beneficio se observa cuando el tratamiento se inicia en las primeras 48 h desde el inicio de los síntomas, pero la trombolisis puede seguir siendo útil en pacientes que han tenido síntomas durante 6-14 días.

Los efectos de la trombolisis en el resultado clínico de los pacientes con TEP son difíciles de evaluar, a la hora de sopesar el riesgo de hemorragias frente a los beneficios clínicos, es importante tener presente la historia natural y el pronóstico del TEP de alto riesgo, riesgo intermedio y bajo riesgo. De esta forma, las contraindicaciones a la trombolisis que se considera absolutas (tabla 5), pueden convertirse en relativas en un paciente con un TEP de alto riesgo que pone la vida en riesgo inminente.

En resumen, el tratamiento trombolítico es el tratamiento de primera elección en pacientes con TEP de alto riesgo que se presentan con shock cardiogénico o hipotensión arterial persistente, con muy pocas contraindicaciones absolutas. El uso sistemático de trombolisis en pacientes de no alto riesgo no está recomendado, pero puede aplicarse en pacientes seleccionados con un TEP de riesgo intermedio y después de una consideración cuidadosa de los factores que aumentan el riesgo de hemorragias. El tratamiento trombolítico no debe utilizarse en pacientes con TEP de bajo riesgo.

Tabla 5. Contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico

Contraindicaciones absolutas*

- Accidente cerebrovascular hemorrágico o accidente cerebrovascular de causa desconocida en cualquier momento
- Accidente cerebrovascular isquémico en los 6 meses precedentes
- Lesión en el sistema nervioso central o neoplasmas
- Traumatismo mayor, cirugía o traumatismo craneal recientes (en las 3 semanas precedentes)
- Hemorragia intestinal en el último mes
- Hemorragia conocida

Contraindicaciones relativas

- Ataque isquémico transitorio en los 6 meses precedentes
- Tratamiento anticoagulante oral
- Durante la gestación o la semana posterior al parto
- Punciones que no se pueden comprimir
- Reanimación traumática
- Hipertensión (presión arterial sistólica > 180 mmHg) resistente al tratamiento
- Enfermedad hepática avanzada
- Endocarditis infecciosa
- Úlcera péptica activa

*Contraindicaciones para la trombolisis que consideradas absolutas, como el infarto agudo de miocardio, pueden convertirse en relativas en caso de un TEP de alto riesgo que pone en riesgo inminente la vida del paciente. Tomada de la referencia 263.

Torbicki A et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo.

5.4.4 Embolectomía pulmonar. La embolectomía pulmonar se ha reservado para pacientes con TEP que puedan necesitar reanimación cardiopulmonar. También se realiza en pacientes con contraindicaciones o con respuesta inadecuada a la trombolisis, y en aquellos que tienen un foramen oval persistente y trombos intracardiacos.

En los centros con programas quirúrgicos cardiacos establecidos, la embolectomía pulmonar es una operación simple. Después de la inducción rápida de anestesia y esternotomía media, se realiza un *bypass* cardiopulmonar normotérmico. A menos que haya trombos intracardiacos o foramen oval persistente, debe evitarse el pinzamiento aórtico y la parada del corazón con cardioplejía. Mediante una incisión del tronco de la arteria pulmonar y, normalmente, una arteriotomía adicional de la arteria pulmonar derecha, se puede extraer los coágulos de las dos arterias pulmonares utilizando instrumentos de pinza romos en visualización directa.

En el pasado, los resultados de la embolectomía pulmonar se consideraban pobres porque las tasas de mortalidad precoz eran altas. Con un espectro más amplio de indicaciones para la embolectomía en los pacientes con disfunción ventricular derecha, pero en ausencia de shock grave, las tasas de mortalidad precoz que se han descrito son del 6-8%.

En resumen, con las técnicas quirúrgicas actuales, la embolectomía pulmonar es una opción terapéutica valiosa en pacientes con TEP de alto riesgo en los que la trombolisis está absolutamente contraindicada o ha fallado.

5.4.5 Embolectomía y fragmentación percutánea con catéter. La evidencia disponible se limita a algunos casos clínicos o series, este tipo de procedimiento puede realizarse como una alternativa a la trombolisis cuando haya contraindicaciones absolutas, como tratamiento coadyuvante, cuando la trombolisis ha fallado para mejorar el estado hemodinámico, o como una alternativa a la cirugía cuando no se pueda realizar un *bypass* cardiopulmonar de forma inmediata.

Las complicaciones de los procedimientos percutáneos incluyen el daño local en el lugar de la punción, normalmente la vena femoral, la perforación de las estructuras cardiacas, el taponamiento y las reacciones al contraste. El flujo iliaco y de la vena cava puede valorarse angiográficamente, aunque la obstrucción por un trombo permanente raramente es un problema.

En resumen, se puede considerar que la embolectomía o fragmentación por catéter de los coágulos de las arterias pulmonares proximales es una alternativa al tratamiento quirúrgico en pacientes con TEP de alto riesgo cuando la trombolisis está absolutamente contraindicada o ha fallado.

5.4.6 Filtros venosos. En 1868 Trousseau propuso por primera vez interrumpir la vena cava inferior como método de prevención del TEP. Los filtros venosos empezaron a estar disponibles a finales de los años sesenta y la liberación percutánea fue posible hace casi 30 años. Los filtros se suelen colocar en la porción infrarrenal de la vena cava inferior (VCI). Si el trombo se identifica en la VCI por debajo de las venas renales, estaría indicada una colocación más superior.⁶³

Los filtros de la VCI permanentes pueden proporcionar una protección para toda la vida contra el TEP; no obstante, se asocian a complicaciones y secuelas tardías, como episodios recurrentes de TVP y el desarrollo del síndrome posttrombótico.

Las complicaciones de los filtros permanentes son comunes, aunque raramente mortales. Las complicaciones precoces, como la trombosis en el lugar de la inserción, ocurren en un 10% de los pacientes. Las complicaciones tardías son mucho más frecuentes e incluyen la TVP recurrente en aproximadamente un 20% de los pacientes y el síndrome postraumático en un 40% de los pacientes. En general, la oclusión de la vena cava afecta aproximadamente a un 22% de los pacientes a los 5 años y a un 33% a los 9 años, independientemente del uso y la duración de la anticoagulación.

⁶³TORBICK et al. Op. cit., p. 10.

Actualmente no se recomienda el uso sistemático de filtros venosos en la población general con tromboembolismo venoso. En cuanto sea seguro utilizar anticoagulantes, se extraerán los filtros temporales; no obstante, no hay datos obtenidos de estudios clínicos con distribución aleatoria prospectivos que dicten la duración óptima de los filtros de la VCI.

6. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Tabla 6. Operacionalización de variables

Variable	Subvariable	Definición	Indicador	Nivel de medición
Socio demográficas	Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo.	Número de años	Ordinal
	Género	Conjunto de aspectos que otorgan la sexualidad.	Masculino Femenino	Nominal
	Ocupación	Actividad lucrativa o no a la que se dedica la mayor cantidad de tiempo	Oficio	Nominal
Etiología	Factores predisponentes	Presencia de una condición que predispone la formación de trombos o émbolos.	Fractura Cirugía general mayor Traumatismo mayor Neoplasias IVP Terapia hormonal ECV Embarazo Trombofilia Edad avanzada Obesidad Cardiopatía Enfermedad sistémicas	Nominal
	TEP idiopático	Ausencia de factores predisponentes	Ningún factor de riesgo	Nominal
Presentación clínica	Signos vitales	Señales que presenta un ser humano con vida que revelan las funciones básicas del organismo	Tensión. arterial Respiración Pulso Temperatura	Nominal
	Signos clínicos	Hallazgos patológicos	Pulmonares: crepitos,	Nominal

		realizados por el personal de salud durante la atención del paciente.	sibilancias, estertores, roce pleural. Cardiacos: soplos, reforzamiento, apagado, arritmia Otros: edema, diaforesis, cianosis	
	Síntomas	Conjunto de sensaciones que indican patología alguna	Disnea Tos Hemoptisis Dolor torácico: pleurítico, anginoso Sincope Dolor MMII Palpitaciones	Nominal

7. DISEÑO METODOLÓGICO

7.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio observacional, descriptivo, de corte transversal, con una línea de tiempo retrospectiva. Observacional porque no interviene en el diagnóstico ni tratamiento del paciente. Descriptivo porque no analiza los resultados, solo detalla las variables que permitirán conocer de mejor manera el objeto de estudio. Finalmente, retrospectivo, incluye historias clínicas del pasado, en un lapso establecido, lo que determina su carácter transversal, sin mediciones o comparaciones en distintos puntos de tiempo.

7.2 UBICACIÓN DEL ESTUDIO

El Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, es un centro de cuarto nivel de complejidad, el principal de recepción de pacientes en el departamento del Huila y del Sur colombiano.

7.3 POBLACIÓN

Un total de 332 historias clínicas de los pacientes que han fallecido con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar y que fueron atendidos en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva durante el periodo comprendido entre 1 de enero de 2010 y 31 de diciembre de 2018.

7.4 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se realizará la revisión documental de datos confinados en las historias clínicas, las cuales se revisarán con previa autorización de la entidad, posteriormente se realizará la recolección, tabulación, diagramación y análisis de los datos obtenidos con el programa Epi Info versión 7.2.

7.5 INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

El instrumento que se utilizara para obtener la información necesaria de las historias clínicas, es una Ficha Técnica (Anexo), diseñada teniendo en cuenta los objetivos propuestos en el presente trabajo, buscando la facilidad del diligenciamiento y la

objetividad de las posibles respuestas, con el fin de hacer la revisión más ágil y eficaz. Éste evalúa todas las variables propuestas en el estudio.

7.6 CONSIDERACIONES ETICAS

Según lo dispuesto en la Resolución No. 008430 de 1993 del Ministerio de Salud, esta es una investigación sin riesgo y no se requiere carta de consentimiento informado por cada uno de los pacientes. Se solicita la autorización al comité de ética médica de la institución, responsable de las historias clínicas, teniendo en cuenta que los datos de identificación, no serán registrados en los cuestionarios, puesto que no son variables importantes para el desarrollo del estudio.

Adicionalmente, el estudio se acogerá a los lineamientos del Código de Núremberg y la Declaración de Helsinki para garantizar el respeto e integridad del ser humano. La confidencialidad y privacidad de la información de los participantes se garantizará dentro de las disposiciones establecidas en la Ley 1581 de 2012 relativa a la protección de datos personales. (Artículos 8 y 12).

El autor declara no tener conflictos de interés.

8. PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS

Se utilizará el programa Epi info versión 7.2, para la creación del cuestionario, registrar los datos de cada historia clínica, la creación de una base de datos y

finalmente la obtención de la información estadística descriptiva para los resultados de la investigación.

La digitación y registro de la información se llevará a cabo al finalizar la recolección total de las historias clínicas. Los cuestionarios se archivarán en un mismo lugar en orden numérico según el número de identificación del paciente (No de historia clínica).

La información será obtenida a partir de las historias clínicas de todos y cada uno de los pacientes a quienes se les haya realizado una angiografía pulmonar con tomografía computarizada con diagnóstico de Tromboembolismo Pulmonar.

El análisis de los resultados será de tipo estadístico descriptivo, de esta forma se puede apreciar lo consignado en los cuestionarios que se aplicaron, para identificar y cuantificar las variables, respondiendo a los objetivos específicos. Los resultados se presentarán en tablas de frecuencia.

9. RESULTADOS

Un total de 332 pacientes cumplieron con los parámetros de selección. El 62,95% de los incluidos con diagnosticados de tromboembolismo pulmonar (TEP) fueron mujeres, con una relación hombre: mujer de 1:1,6 (Tabla 7).

Tabla 7. Sexo de los pacientes con diagnóstico de TEP en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018

Sexo	N	%
Mujer	209	62,95
Hombre	123	37,04
Total	332	99,99

El grupo etáreo más grande por edades estuvo entre los 80 a 94 años cumplidos (Tabla 8), la menor edad de presentación fue en un paciente de 27 años, sin embargo, la presentación del TEP fue marcadamente más diagnosticada por encima de los 50 años.

Tabla 8. Edad de los pacientes con diagnóstico de TEP en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018

Edad	n	%
20-34	9	2,7
35-49	25	7,5
50-64	70	21,1
65-79	109	32,8
80-94	111	33,4
>95	8	2,4
Total	332	100,0

Otra variable que se estudió fue la ocupación (tabla 9), para buscar asociaciones posteriores entre la ocupación y factores de riesgo, sin embargo, el 26% de las historias no registraban esta variable y de los restantes, la mayoría fueron personas dedicadas al hogar en el 48,2%, lo que indica un mal registro de esta información, considerando que el gremio médico no tiene dentro de su práctica diaria el hábito de registrar la ocupación de los pacientes.

Tabla 9. Ocupación de los pacientes con diagnóstico de TEP en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018

Ocupación	N	%
-----------	---	---

Hogar	160	48,2
Profesionales, técnicos	45	13,6
Pensionado	10	3,0
Agricultores	8	2,4
Cocineros y afines	8	2,4
Agentes comerciales, secretarios	7	2,1
Vendedor de mercancía	2	0,6
Modista	1	0,3
Estudiante	1	0,3
Personal domestico	1	0,3
Sin dato	89	26,8
Total	332	100

Inicialmente se indagó por la existencia de los factores de riesgo según la escala de Geneva y la escala Wells, sin embargo se registraron todas las condiciones patológicas (Tabla 10) presentes en los pacientes del estudio, encontrando que la principal patología asociada fueron las neoplasias 24,69%, la trombosis venosa profunda 22,28% y la enfermedad cardiovascular en el 16,23% con diagnósticos como hipertensión arterial esencial y diabetes mellitus tipo 2.

La tabla 10 permite identificar otras patologías asociadas como cardiopatía sin incluir fibrilación auricular que se evaluó como una condición aislada, postración, enfermedad renal previa 4,51%, seguido de enfermedades cerebrovasculares en el 3,31%. Finalmente, patologías con menos porcentaje de presentación como lesión medular e infección sistémica cada una en el 2,4% de los pacientes, trauma mayor y aneurismas rotos en el 1,2% e infección por VIH en el 0.6%.

Tabla 10. Condiciones patológicas presentes en los pacientes con diagnóstico de TEP en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018

Condición patológica	n	%
Neoplasia	82	24,69

Trombosis venosa profunda	74	22,28
Enfermedad cardiovascular: DM y/o HTA	54	16,26
Fractura	44	13,25
Enfermedad pulmonar previa	43	12,95
Cardiopatía previa	26	7,83
Postración	23	6,92
Enfermedad renal previa	15	4,51
Fibrilación auricular	15	4,51
Enfermedad cerebro vascular	11	3,31
Cirugía mayor	11	3,31
Demencia	9	2,71
Obesidad	9	2,71
Enfermedad reumática	9	2,71
Lesión medular	8	2,40
Infección sistémica	8	2,40
Trauma	4	1,20
Aneurisma roto	4	1,20
Infección por VIH	2	0,60
Ninguno	18	5,42

Las neoplasias fueron la patología con mayor presentación en los pacientes que fallecieron con diagnóstico de TEP y debido a que es un factor de riesgo moderado, evaluado en los Score de tromboembolismo pulmonar merecía un poco de especificación (Tabla 11), encontrando que el principal cáncer fue de estómago en 21,95%, seguido del cáncer de mama en el 13,41% y en tercer lugar el cáncer de cérvix en el 12,2%. Dentro de la categoría clasificada como “varios” se englobaron los procesos neoplásicos con una frecuencia absoluta menor de 3 los cuales fueron: encéfalo, linfoma, endometrio, páncreas, parótida, recto, riñón, hígado y lengua.

Tabla 11. Tipo de cáncer en los pacientes con diagnóstico de TEP que sufrían una neoplasia, estudiados en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018

Neoplasia	n	%
Estómago	18	21,95
Mama	11	13,41
Cervix	10	12,20

Prostata	9	10,98
Colon	6	7,32
Ovario	5	6,10
Pulmon	4	4,88
Sin identificar primario	4	4,88
Varios	15	18,29
Total	82	100

La última fila de la tabla 10 muestra los pacientes en los que no se encontró ningún factor de riesgo o patología diagnosticada correspondiente al 5,42%, estos pacientes entrarían en la categoría de pacientes con un TEP idiopático (Tabla 12), al hacer la distribución de estos pacientes por edades (tabla 13) se puede observar que el grupo de mayor presentación está entre los 65 y 79 años con un 38,89%.

Tabla 12. Etología del TEP en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018

Etología	n	%
Idiopático	18	5,42
Secundario	314	94,58
Total	332	100

Tabla 13. Edad de los pacientes con TEP idiopático en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018

Edad	n	%
20-34	2	11,11
35-49	2	11,11
50-64	3	16,67
65-79	7	38,89
80-94	4	22,22
>95	0	0
Total	18	100,0

El último objetivo específico de la investigación era describir los hallazgos clínicos de los pacientes, los signos vitales constituyen el primer indicador de estado clínico de un paciente. En los datos obtenidos de los pacientes que fallecieron teniendo el diagnóstico de TEP se evaluaron los signos vitales de ingreso del paciente (Tabla 14), que muestran que hasta el 60% tenían taquipnea, el 40% restante tenía una frecuencia respiratoria normal (12-20 respiraciones/minuto) y ninguno presento bradipnea.

La siguiente alteración fue el aumento de la temperatura corporal por encima de 38°C en el 31% de los pacientes, ninguno registro hipotermia. La taquicardia (latido cardiaco/minuto mayor a 100) estuvo presente en el 28% de los pacientes y al ingreso ningún paciente llegó con bradicardia. Finalmente, la alteración de la presión arterial sistólica (PAS) fue registrada en el 27,7% de los pacientes, con más hipertensión que hipotensión, el 72,2% restante de los pacientes a su ingreso tenían una PAS normal.

Tabla 14. Signos vitales al ingreso de los pacientes con diagnóstico de TEP en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018

Signos vitales	n	%
Taquipnea >20	202	60,84
Hipertermia >38°C	106	31,93
Taquicardia >100	96	28,92
Hipertensión PAS >130	56	16,87
Hipotensión PAS <90	36	10,84

Los signos clínicos identificados, descritos o medidos por el personal de salud en los pacientes con TEP son determinantes para la clasificación y manejo de esta patología, por lo tanto, se buscaron y registraron todos los signos clínicos que el personal de salud halló (Tabla 15) durante la estancia del paciente en el Hospital Universitario hasta el día de su fallecimiento.

La tabla 15 muestra que los principales hallazgos fueron a nivel pulmonar, estertores y crépitos en el 48%, sibilancias en el 5% y frote pleural en el 4%, para un total de alteraciones pulmonares clínicas en el 59,34% de los pacientes. Seguido del edema de una extremidad en el 44,88% y en tercer lugar los signos de trombosis venosa profunda positivos en el 37,95%.

Igualmente, la diaforesis notable a la inspección del paciente fue registrada en el 12% de los mismos, signos de sobrecarga ventricular derecha en el 8,73% y con menor porcentaje las arritmias audibles en el 4,82% de los pacientes. No se encontraron más signos clínicos registrados en las historias clínicas.

Tabla 15. Signos clínicos de los pacientes con diagnóstico de TEP en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018

Signos clínicos	n	%
-----------------	---	---

Estertores, crépitos	162	48,80
Edema unilateral	149	44,88
Signos de TVP	126	37,95
Diaforesis	43	12,95
Sobrecarga derecha	29	8,73
Sibilancias	19	5,72
Arritmia	16	4,82
Frote pleural	16	4,82

Otro aspecto que no es posible medir de forma objetiva por el personal de salud, pero que adquiere igual importancia que los signos vitales, son los síntomas que el paciente refiere. El último aspecto a evaluar fue la presencia de los síntomas (Tabla 16) en los pacientes que durante los últimos 8 años fueron diagnosticados con TEP. Encontrando que el principal síntoma fue la disnea en el 58% de los diagnosticados, seguido del dolor torácico en el 38% y la tos sin ser hemoptoica en el 28%.

Los síntomas adicionales fueron dolor de los miembros inferiores, palpitations, hemoptisis franca, síncope y pre síncope. No se identificaron otros síntomas referidos por los pacientes durante la revisión de la información.

Tabla 16. Síntomas de los pacientes con diagnóstico de TEP en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018

Síntoma	n	%
Disnea	193	58,13
Dolor torácico	129	38,85
Tos	96	28,91
Dolor miembros inferiores	49	14,75
Palpitations	43	12,95
Síncope-Pre síncope	33	9,93
Hemoptisis	16	4,81

Los parámetros inicialmente propuestos fueron evaluados a cabalidad, la única variable que se agregó posterior a la tabulación de datos fue el tipo de neoplasia que presentaban los pacientes por dos razones: 1) se contaba con la información en las historias clínicas y 2) fue el principal factor de riesgo encontrado.

10. DISCUSIÓN

En esta serie, al igual que en otras, hubo predominio del sexo femenino. Acosta⁶⁴ en Cuba encontró que el sexo femenino fue más afectado y sobre todo en las edades mayores de 60 años (77,5 %; $z = 8,39$; $p = 0,00$). También Montes⁶⁵ en su

⁶⁴ACOSTA, ZAYAS, RODRÍGUEZ et al. Op. cit. P. 636.

⁶⁵MONTES, Santiago J., REY GARCÍA, G., MEDIERO DOMÍNGUEZ, A. Pulmonary embolism in medical inpatients: An approach to trends and costs in Spain. En: Anales de Medicina Interna. 2004,

estudio retrospectivo reportó que el 60% fueron mujeres. El estudio italiano liderado por Mobilia⁶⁶ obtuvo una relación hombre-mujer de 1:2 en este estudio fue de 1:1,6. Confirmando que las mujeres presentan con mayor frecuencia esta patología.

En cuanto la edad de presentación del TEP fue significativamente más frecuente como se infiere de las escalas de Wells y Ginebra por encima de los 65 años en este estudio. En la investigación de Buron⁶⁷, la edad media fue de 65 años y la mayor parte de ellos (85%) eran mayores de 50 años. En España⁶⁸ el 57% de los TEP ocurrieron en pacientes >75 años. De igual forma Calvo⁶⁹ reportó el 58,4% tuvieron más de 70 años, la edad media de los mayores de 70 años fue 77,1 ± 4,6 años (rango 70-87 años) y la de los menores de 70 años 57,8 ± 12,2 años (rango 21-69 años).

Se considera que la edad avanzada predispone a la aparición de factores de riesgo como enfermedades cardiovasculares o cardiopatía aterosclerótica, que en un momento determinado de su evolución causa arritmias o insuficiencia cardíaca, favoreciendo la aparición de trombos que luego migran comportándose como émbolos, asociado a, un enlentecimiento de la corriente sanguínea e hipercoagulabilidad. Otras enfermedades que provocan postración prolongada o la necesidad de acudir a la cirugía mayor como método terapéutico. Finalmente, la edad está aunada a factores predisponentes como las enfermedades neoplásicas, trombosis venosas profundas e inmovilizaciones que acompañan a la senectud.⁷⁰

vol. 7, no. 21. P.. 20-24. Disponible en http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992004000700004&lng=es&tlng=en.

⁶⁶MOBILIA, F., CASALI, M. B., GALLIENI, M. et al. Lethal pulmonary thromboembolism: An autopsy-based study on a rare but legally relevant event. *Medicine, Science and the Law*. 2014, no. 54, vol. 2. p. 78–83. Disponible en <https://doi.org/10.1177/0025802413496408>.

⁶⁷BURÓN FERNÁNDEZ, M. R., PINTOR HOLGUÍN, E., MÍNGUEZ GARCÍA, P. et al. Tromboembolismo pulmonar en pacientes hospitalizados entre 1994-2000: serie de autopsia. *En: Anales de Medicina Interna*. 2006, vol. 7, no. 2006. p. 317-320. Disponible en http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992006000700004&lng=es&tlng=pt.

⁶⁸ACOSTA, ZAYAS, RODRÍGUEZ et al. Op. cit., p. 52.

⁶⁹CALVO ROMERO, J. M., PÉREZ MIRANDA, M., BUREO DACAL, P. Pulmonary thromboembolism in the elderly. *En: Anales de Medicina Interna*. 2003, vol. 1, no. 20. p. 29-32. Disponible en http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992003000100005&lng=es&tlng=en.

⁷⁰GARCÍA MONTESINOS, R. y SORIA ESOJO, M. C., Tromboembolismo pulmonar: Valoración en urgencias, diagnóstico y tratamiento (en línea). Málaga, España: Editores Médicos; 2008. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/trombpul.pdf>

Los factores de riesgo más importantes asociados a la mortalidad por TEP en el Hospital Universitario de Neiva, fueron las neoplasias, la trombosis venosa profunda y las enfermedades cardiovasculares: Diabetes mellitus tipo 2 y/o hipertensión arterial esencial crónica. Lo cual varía significativamente con otros estudios, por ejemplo, Goldhaber⁷¹ en EEUU encontró como factores predisponentes en el TEP la obesidad, la hipertensión arterial o el tabaquismo. Acosta Reynoso⁴⁵ la edad avanzada, las enfermedades cardíacas, las inmovilizaciones y la cirugía mayor y finalmente para Morgenthaler⁷² las inmovilizaciones, las neoplasias y la trombosis venosa profunda.

No todos los trabajos investigativos evalúan los signos vitales al ingreso del paciente con TEP, pero en EEUU⁷³, encontraron aumento de la frecuencia respiratoria (+16 x min) en el 66%, taquicardia (+100 x min) fue el 54% de los pacientes, igualmente fiebre (+ 37.8°C) en el 30%, resultados de igual comportamiento con los nuestros de taquipnea 60%, fiebre 31% y taquicardia 28%. No tomaron valores absolutos de tensión arterial.

Los síntomas más frecuentes encontrados en la literatura disponible fueron la disnea, el dolor torácico y la tos. La disnea fue el síntoma más frecuente, que se manifiesta cuando el coágulo obstruye porciones proximales de la vasculatura pulmonar, es decir, la disnea se asocia con TEP de mayor tamaño. Otros autores afirman que la disnea aislada de comienzo rápido normalmente se debe a un TEP más central que tiene consecuencias hemodinámicas, puede estar asociada a dolor torácico retroesternal parecido a la angina, que puede ser reflejo de isquemia ventricular derecha.^{74 75 76} La siguiente tabla muestra comparativamente con otros estudios, los porcentajes de los síntomas incluidos en esta investigación:

Tabla 17. Síntomas de los pacientes con diagnóstico de TEP

⁷¹GOLDHABER, S. Z., GRODSTEIN, F., STAMPLER, M. J. et al. A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women. En: JAMA. 1997, no. 277. p. 642-5.

⁷²MORGENTHALER, T. I. y RYU, J. H. Clinical characteristics of fatal pulmonary embolism in a referral hospital. Mayo Clinic Proceedings. 1995, vol. 5, no. 70. p. 417-424 Disponible en DOI:10.4065/70.5.417.

⁷³Ibid., p. 54.

⁷⁴JAMES, A. H. Venous thromboembolism. En: Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2009, vol. 3, no. 29. p. 326-31. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19228606>.

⁷⁵GRUPO DE TRABAJO PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO DE LA SOCIEDAD EUROPEA DE CARDIOLOGÍA (ESC). Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. En: Rev Esp Cardiol. 2008, vol. 12, no. 61. p. 1330-1330. Disponible en: http://pdf.revvespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo.

⁷⁶HARRISON. Pulmonary thromboembolism: Principles of internal medicine. 16th Ed. New York: McGraw Hill, 2006. p. 425-72.

	Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018	Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín – Cuba 2010 – 2012 ⁴⁵	Centro de atención terciaria EEUU 1985 -1989 ⁵²
Síntoma	%	%	%
Disnea	58,13	29,1	59
Dolor torácico	38,85	24,1	18
Tos	28,91	18,3	3
Dolor miembros inferiores	14,75	13,3	15
Palpitaciones	12,95	28,3	12
Sincope- Presincope	9,93	1,6	27
Hemoptisis	4,81	5,7	3

Los hallazgos de Acosta Reynoso⁷⁷ y de Morgenthaler⁷⁸, son similares a los de éste estudio como se plasma paralelamente en las tablas 17 y 18, evidenciando que independientemente de la región donde se realizó el proceso investigativo, los resultados tienen el mismo comportamiento.

Tabla 18. Signos clínicos de los pacientes con diagnóstico de TEP

	Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Neiva 2010 -2018	Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín – Cuba 2010 – 2012 ⁴⁵	centro de atención terciaria EEUU 1985 -1989 ⁵²
Signos clínicos	%	%	%
Esteriores, crépitos	48,80	2,43	-
Edema unilateral	44,88	2,33	26
Signos de TVP	37,95	-	7

⁷⁷ACOSTA, ZAYAS y RODRÍGUEZ. Op. cit., p. 52.

⁷⁸MORGENTHALER y RYU. Op. cit., p. 54.

Diaforesis	12,95	2,5	10
Sobrecarga derecha	8,73	-	20
Sibilancias	5,72	-	-
Arritmia	4,82	-	-
Frote pleural	4,82	-	-

La forma de distribución de las variables a medir como signos, síntomas, signos vitales no son iguales en ninguno de los trabajos analizados lo cual hace difícil la comparación exacta de los resultados de este trabajo. Las tablas comparativas evidencian la ausencia de datos porque no hay estandarización de los parámetros a evaluar.

11. CONCLUSIONES

En este estudio los indicadores epidemiológicos se comportaron de forma similar a los publicados por otros autores con respecto a la edad, sexo, signos vitales, factores de riesgo o predisponentes, síntomas y signos de los pacientes que fallecen con un diagnóstico de tromboembolismo pulmonar.

En el Hospital Hernando Moncaleano Perdomo las mujeres tienen mayor prevalencia de tromboembolismos pulmonares confirmados por tomografía y que finalizaron en muerte de la paciente.

La presencia de tromboembolismo pulmonar fatal se presenta en esta Institución de tercer nivel del suroccidente Huilense con mayor frecuencia en los pacientes mayores de 65 años.

En el Hospital Universitario H. M. P de Neiva los principales factores de riesgo asociados fueron las neoplasias y la trombosis venosa profunda.

Las alteraciones de mayor presentación asociadas al TEP en pacientes que fallecieron con este diagnóstico fueron e aumento de la frecuencia respiratoria, los hallazgos pulmonares como estertores/crepitos y la disnea.

Es más frecuente el TEP secundario que el idiopático en esta serie de investigación.

Se requieren más investigaciones para ampliar y especificar la información de pacientes con TEP que se atienden en el Huila.

12. RECOMENDACIONES

Estudios adicionales y coordinados permitirán evaluar mejor este problema de salud que frecuentemente complica las estancias hospitalarias de muchos de los pacientes, añadiendo morbimortalidad y elevando los costos de las atenciones.

Mejorar el diligenciamiento y registro de las historias clínicas en los expedientes médicos de los pacientes, a fin de obtener información pertinente para los investigadores y para seguimiento de los mismos.

BIBLIOGRAFÍA

ACOSTA REYNOSO, Idania M., ZAYAS PEÑA, Yoan Alfredo, RODRÍGUEZ ROJAS, Zayuris et al. Análisis clínicoanatomopatológico de pacientes fallecidos con tromboembolismo pulmonar. En: Correo Científico Médico. 2014, vol. 4. no. 18., p. 636-648. Disponible en http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-

AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION. Computed tomographic Pulmonary angiography to diagnose acute pulmonary embolism. En: The good, the bad and the ugly. Arch intern med. 2009, vol. 169, no. 21.

ANDERSON, F. A. y SPENCER, F. A. Risk factors for venous thromboembolism. En: Circulation. 107 Suppl, 2003. p. I9-16.

ANDERSON, F. A., WHEELER, H. B. y GOLDBERG, R. J.. Una perspectiva poblacional de la incidencia hospitalaria y las tasas de letalidad de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar: El estudio de TVP de Worcester (en línea). En: Arch Intern Med. 5 ed. 1991. p. 933-938. Disponible en doi: <https://doi.org/10.1001/archinte.1991.00400050081016>

BURÓN FERNÁNDEZ, M. R., PINTOR HOLGUÍN, E., MÍNGUEZ GARCÍA, P. et al. Tromboembolismo pulmonar en pacientes hospitalizados entre 1994-2000: serie de autopsia. En: Anales de Medicina Interna. 2006, vol. 7, no. 2006. p. 317-320. Disponible en http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992006000700004&lng=es&tlng=pt.

CALVO ROMERO, J. M., PÉREZ MIRANDA, M., BUREO DACAL, P. Pulmonary thromboembolism in the elderly. En: Anales de Medicina Interna. 2003, vol. 1, no. 20. p. 29-32

DALEN, J. E., ALPERT, J. S. Natural history of pulmonary embolism. En: Prog Cardiovasc Dis. 1975, no. 17. p. 259-270.

DENNIS, Rodolfo José, ROJAS, María Ximena y MOLINA, Ángela. Curso clínico y supervivencia en embolia pulmonar. En: Acta Médica Colombiana, Julio - Septiembre 2008. vol. 33, no. 3. p. 111 - 116.

ELIAS, A., COLOMBIER, D., Víctor, G. et al. Diagnostic performance of complete lower limb venous ultrasound in patients with clinically suspected acute pulmonary embolism. En: Thromb Haemost. 2004. no. 91. p. 187-95.

GARCÍA MONTESINOS, R. y SORIA ESOJO, M. C., Tromboembolismo pulmonar: Valoración en urgencias, diagnóstico y tratamiento (en línea). Málaga, España: Editores Médicos; 2008. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/trombpul.pdf>

GIUNTINI, C., DI RICCO, G. y Marini, C. Pulmonary embolism: Epidemiology. En: Chest. 107 suppl. 3S-9S p.

GOLDHABER, S. Z., GRODSTEIN, F., STAMPLER, M. J. et al. A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women. En: JAMA. 1997, no. 277. p. 642-5.

GRUPO DE TRABAJO PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO DE LA SOCIEDAD EUROPEA DE CARDIOLOGÍA (ESC). Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. En: Rev Esp Cardiol. 2008, vol. 12, no. 61. p. 1330-1330. Disponible en: http://pdf.revvespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo.

HARRISON. Pulmonary thromboembolism: Principles of internal medicine. 16th Ed. New York: McGraw Hill, 2006. p. 425-72.

HOGG, G., BROWN, J. y DUNNING., J. et al. Diagnosis of pulmonary embolism with CT pulmonary angiography: a systematic review. En: Med J. 2006, no. 23.p. 172-178.

HSIAO, S. H., CHANG, S. M., LEE, C. Y. et al. Usefulness of tissue Doppler parameters for identifying pulmonary embolism in patients with signs of pulmonary hypertension. En: Am J Cardiol. 2005. no. 98. p. 685-90.

HUET, Y., BRUN-BUISSON, C., LEMAIRE, F. et al. Cardiopulmonary effects of ketanserin infusion in human pulmonary embolism. En: Am Rev Respir Dis. 1987, no. 135. p. 114–117.

HUSAIN, Shahid Javed y SARWAR, Ali Bin. Clinical characteristics, management and outcome of major pulmonary embolism: An experience from a tertiary care center in Pakistan. En: Journal of Pakistan Medical Association. June 2009, vol. 59, no. 6. p. 372-375.

JAMES, A. H. Venous thromboembolism. En: Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2009, vol. 3, no. 29. p. 326-31. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19228606>.

JARDIN, F., GENEVRAY, B., BRUN-NEY, D. et al. Dobutamine: A hemodynamic evaluation in pulmonary embolism shock. En: Crit Care Med. 1985, no. 13.p. 1009-12

JERJES SÁNCHEZ, C., RAMÍREZ RIVERA, A., DE LOURDES, G. M. et al. Streptokinase and heparin versus heparin alone in massive pulmonary embolism: a randomized controlled trial. En: J Thromb Thrombolysis. 1995. no. 2. p. 227-9.

JIMÉNEZ, David., ESCOBAR, Carlos y MARTÍ, David. Valor pronóstico de la ecocardiografía transtorácica en pacientes estables hemodinámicamente con tromboembolia de pulmón aguda sintomática. En: Archivos de Bronconeumología. 2007, vol. 43, no. 9. p. 490-494. Disponible en <https://www.archbronconeumol.org/es-valor-pronostico-ecocardiografia-transtoracica-pacientes-articulo-13109469>.

KEARON, C. Natural history of venous thromboembolism. En: Circulation. no. 107 SUPPL. 2003. p. I22-30.

KLINE, J. A., WEBB, W. B., JONES, A. E. et al. Impact of a rapid rule-out protocol for pulmonary embolism on the rate of screening, missed cases, and pulmonary vascular imaging in an urban US emergency department. En. Ann Emerg Med. 2004, no. 44. p. 490-502.

LEÓN G., Alejandro y GÓMEZ Q., Carlos Hernando. Tromboembolismo pulmonar. Resumen revisión crítica de la literatura, basada en la Evidencia. Disponible en http://www.ebmcolombia.org/ebcm/tep_resumen.pdf.

MANUEL, Ana et al. Clinical profile, management and outcomes of patients with pulmonary embolism: A retrospective tertiary centre study in Angola. En: Cardiovascular Journal of Africa. 2017, vol. 28, no. 6. p. 356-361. doi:10.5830/CVJA-2017-017.

MANZUR, Nauffal. Técnicas de imagen en el diagnóstico de la tromboembolia pulmonar. En: Dolores Arch Bronconeumol. 2006. vol. 42. no. 7. p. 314-6.

MOBILIA, F., CASALI, M. B., GALLIENI, M. et al. Lethal pulmonary thromboembolism: An autopsy-based study on a rare but legally relevant event. Medicine, En: Science and the Law. 2014, no. 54, vol. 2. p. 78–83. Disponible en <https://doi.org/10.1177/0025802413496408>.

MONTES, Santiago J., REY GARCÍA, G., MEDIERO DOMÍNGUEZ, A. Pulmonary embolism in medical inpatients: An approach to trends and costs in Spain. En: Anales de Medicina Interna. 2004, vol. 7, no. 21. P.. 20-24. Disponible en http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992004000700004&lng=es&tlng=en.

MORGENTHALER, T. I. y RYU, J. H. Clinical characteristics of fatal pulmonary embolism in a referral hospital. Mayo En: Clinic Proceedings. 1995, vol. 5, no. 70. p. 417–424 Disponible en DOI:10.4065/70.5.417.

MORPURGO, M. y MARZAGALLI, M. Death in pulmonary embolism. En: MORPURGO, M. (Ed.). Pulmonary embolism. New York: Marcel Dekker, 1994. p.107–114.

MOS, I. C. M., KLOK, F. A., KROFT, L. J. M. et al. Safety of ruling out acute pulmonary embolism by normal computed tomography pulmonary angiography in patients with an indication for computed tomography: Systematic review and meta-analysis. En: Journal of Thrombosis and Haemostasis. no. 7. p. 1491-1498.

MURIN, S., ROMANO, P. S., y WHITE, R. H. Comparison of outcomes after hospitalization for deep venous. En: Thromb Haemost. September 2002, vol. 88, no. 3. p. 407-14.

MUSSET, D., PARENT, F., MEYER, G. et al. Diagnostic strategy for patients with suspected pulmonary embolism: A prospective multicentre outcome study. En: Lancet. 2002, no. 360. p. 1914-20.

MUT, Fernando. Diagnóstico imagenológico del tromboembolismo pulmonar agudo. En: Alasbimn Journal. October 2005, vol. 8, no. 30. Article N° AJ30-6.

NAKAMURA M., y SAKUMA, M. Risk factors of acute pulmonary thromboembolism in Japanese patients hospitalized for medical illness: Results of a multicenter registry in the Japanese society of pulmonary embolism research. En: Journal Thromb Thrombolysis. April 2006, vol. 21, no. 2. p.131-5.

OGER, E. Incidence of venous thromboembolism: A community-based study in Western France. EPI-GETBP Study Group. Groupe d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. En: Thromb Haemost. 2000, no. 83. p. 657–660.

PACHÓN I., AGUDELO C. A. y URIBE J. D. et al. Pacientes con tromboembolismo pulmonar caracterización. En: Rev Medicina UPB. Abril 2006. vol. 25, no. 1. p. 83-92.

PREWITT, R. M. Hemodynamic management in pulmonary embolism and acute hypoxemic respiratory failure. En: Crit Care. Med. 1990, no. 18. p. S61-9

SMULDERS, Y. M. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: The pivotal role of pulmonary vasoconstriction. En: Cardiovasc. Res. 2000, no. 48. p. 23–33.

SOSTMAN, Dirk, STEIN, Paul D., GOTTSCHALK, Alexander et al. Pulmonary embolism: Sensitivity and specificity of ventilation-perfusion Scintigraphy in PIOPED II Study. En: Radiology. 2008, vol. 246, no. 3.

STEIN, P., YAEKOUB, A., MATTA, F. et al. Resolution of pulmonary embolism on CT pulmonary angiography. Disponible en DOI:10.2214/AJR.093410.

STEIN, Paul y KAYALI, Fadi. Estimated case fatality rate of pulmonary embolism, 1979 to 1998 En: The American Journal of Cardiology. May 2004, vol. 93, Iss.1. p. 1197-1199.

TAMARGO PÉREZ DE CORCHO, Pedro Antonio y ESTENOZ ESQUIVEL, Juan Carlos. Estudio de morbilidad y mortalidad en tromboembolismo pulmonar. En: Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascular, 2006, vol. 7. Recuperado de, http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol7_2_08/mie11208.htm.

THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. En: Rev Esp Cardiol. 2008, vol. 61, no. 12. Disponible en: <http://secardiologia.es/images/stories/documentos/guia-tep.pdf>.

THE PIOPED INVESTIGATORS. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). En: JAMA. 1990, no. 263. p. 2753-9.

TORBICKI, Adam et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. En: Eur Hear J. September 2008, vol 29, no. 18. p. 2276-315. doi: 10.1093/eurheartj/ehn310. Epub 2008 Aug 30.

URESANDI, F. Avances en la estrategia diagnóstica de la tromboembolia pulmonar. En: Unidad de Patología Respiratoria. 2000, vol. 36, no. 7. p. 361. Recuperado de, http://www.archbronconeumol.org/bronco/ctl_servlet?_f=40&ident=11228.

VAN BELLE, A., BULLER, H. R., HUISMAN, M. V. et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. En: JAMA. 2006, no. 295. p. 172-9.

WHITE, R. H. The epidemiology of venous thromboembolism. En: Circulation. 2003, no. 107. Suppl 1. p. I4-8.

WINER-MURAM, H. T., RYDBERG, J., JOHNSON, M. S. et al. Suspected acute pulmonary embolism: evaluation with multi-detector row CT versus digital subtraction pulmonary arteriography. En: Radiology. 2004, no. 233. p. 806-15.

ANEXOS

Anexo. Ficha Técnica

Nro. Historia Clínica: _____ Edad (en años): _____
 Ocupación: _____ Género: F ___ M ___

Factores de riesgo

	SI	NO		SI	NO
Fractura			Embarazo		
Cirugía general mayor			Trombofilia		
Traumatismo mayor			Edad avanzada		
Neoplasia			Obesidad		
Insuficiencia venosa profunda			Cardiopatía		
Terapia hormonal			Enfermedades sistémicas		
Enfermedad venosa cerebral			Ninguno		

Otro: _____

Signos vitales ingreso a la institución

TA: _____ FC: _____ FR: _____ T°: _____

Síntomas de presentación de la enfermedad

Dolor Torácico: SI NO Disnea: SI NO Hemoptisis: SI NO
 Palpitaciones SI NO Sincope: SI NO

Otro: _____