

GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN EL HOSPITAL DE EMERGENCIAS VILLA EL SALVADOR

I. FINALIDAD

Contribuir en la mejora de la calidad de atención de pacientes con tromboembolismo pulmonar mediante un diagnóstico y oportuno disminuyendo la mortalidad de dicha patología.

II. OBJETIVO

Establecer criterios para el diagnóstico y tratamiento de tromboembolismo pulmonar en el Hospital de Emergencias Villa El Salvador.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

La presente Guía de Práctica Clínica es de aplicación y cumplimiento obligatorio en todas las unidades de organización del Hospital de Emergencias Villa El Salvador, según corresponda.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

4.1 Nombre y Código

Nombre	Código
Embolia pulmonar con mención de cor pulmonale agudo	I26.0
Embolia pulmonar sin mención de cor pulmonale agudo	I26.9

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 Definición ⁽¹⁾

El tromboembolismo pulmonar agudo (TEP) es la oclusión súbita de una o más arterias o arteriolas pulmonares por trombos (coágulos sanguíneos) formados en la circulación venosa o en las cavidades derechas del corazón y que migran al pulmón.

La continuidad anatómica de la circulación venosa sistémica con las cavidades derechas del corazón y la circulación arterial pulmonar explica que fisiopatológicamente el TEP se considere el extremo más grave de la enfermedad tromboembólica venosa que incluye la trombosis venosa profunda (TVP) y el mismo TEP.

5.2 Etiología ⁽²⁾

El TEP se ocasiona por la oclusión súbita del árbol arterial pulmonar y su gravedad o severidad está relacionada a la extensión de la misma. Tener en cuenta la triada de Virchow:

- a) Lesión endotelial: Es el daño del endotelio de un vaso, lo que expone a la membrana basal, la posterior adhesión plaquetaria y liberación de sustancias vasoactivas. Lleva a la formación de un trombo blanco por aposición.
- b) Lentitud del flujo o estasis sanguínea: Se refiere al enlentecimiento del flujo dentro del vaso. Esto puede deberse a una insuficiencia cardíaca, estenosis mitral, etc. Lleva a la formación de un trombo rojo por un mecanismo similar a la coagulación.
- c) Estados de hipercoagulabilidad: Existen trastornos de la coagulación que llevan a estados de hipercoagulabilidad. Se forman microtrombos por este mecanismo.

5.3 Fisiopatología ⁽³⁾

El tromboembolismo pulmonar interfiere tanto en la circulación como en el intercambio de gases. La insuficiencia del ventrículo derecho causada por sobrecarga aguda de presión es la causa primaria de muerte en el TEP grave. La presión arterial pulmonar aumenta si se ocluye más de un 30-50% del área transversal total del lecho arterial pulmonar por tromboembolos. La vasoconstricción inducida por TEP, mediada por la liberación de tromboxano A₂ y serotonina, contribuye al aumento inicial de la resistencia vascular pulmonar tras el TEP. La obstrucción anatómica y la vasoconstricción hipóxica en el área pulmonar afectada conducen a un aumento de la resistencia vascular pulmonar y a una disminución proporcional en la distensibilidad de las arterias.

El brusco aumento de la resistencia vascular pulmonar provoca la dilatación del ventrículo derecho (VD), lo cual altera las propiedades contráctiles del miocardio del VD mediante el mecanismo de Frank-Starling. El aumento de la presión y el volumen del VD conduce a un aumento de tensión de la pared y elongación de los miocitos. El tiempo de contracción del VD se prolonga, mientras que la activación neuro humoral lleva a la estimulación inotrópica y cronotrópica. Junto con la vasoconstricción sistémica, estos mecanismos compensatorios aumentan la presión arterial pulmonar para mejorar el flujo en el lecho vascular pulmonar obstruido, por lo que estabilizan temporalmente la presión arterial sistémica. No obstante, el grado de adaptación inmediata es limitado, ya que un VD de pared delgada no precondicionado no es capaz de generar una presión arterial pulmonar media > 40 mmHg.

La prolongación del tiempo de contracción del VD hacia la sístole temprana en el ventrículo izquierdo (VI) lleva a una inclinación hacia la izquierda del septo interventricular. La desincronización de los ventrículos se puede exacerbar por la aparición de bloqueo de rama derecha. Como resultado, el llenado del VI se encuentra impedido en la diástole temprana y esto puede llevar a una reducción del gasto cardíaco y contribuir a la hipotensión sistémica y la inestabilidad hemodinámica.

La insuficiencia respiratoria en la TEP es predominantemente una consecuencia de las alteraciones hemodinámicas. Un bajo gasto cardíaco da lugar a la desaturación de la sangre venosa mixta. Las zonas de flujo reducido en arterias pulmonares obstruidas en combinación con zonas de flujo excesivo en el lecho capilar irrigadas por vasos pulmonares no obstruidos dan lugar a un desajuste entre la ventilación y la perfusión, lo que contribuye a la hipoxemia.

5.4 Aspectos epidemiológicos

La enfermedad tromboembólica venosa (ETEV), cuya presentación clínica es la Trombosis Venosa Profunda (TVP) o tromboembolismo pulmonar (TEP), es el tercer síndrome cardiovascular agudo más frecuente después del infarto de miocardio y el ictus ⁽⁴⁾. En estudios epidemiológicos, las tasas de incidencia anual

del TEP son de 39-115 cada 100.000 habitantes; de la TVP, las tasas de incidencia varían entre 53 y 162 cada 100.000 habitantes. Los datos de estudios transversales muestran que la incidencia de las ETEV es 8 veces mayor en individuos de edad más 80 años que en la quinta década de la vida. Paralelamente, estudios longitudinales revelan una tendencia en aumento de las tasas de incidencia anual de la TEP a lo largo del tiempo. ⁽³⁾

El TEP causa al menos 300.000 muertes al año en Estados Unidos. En seis países europeos, con una población total de 454,4 millones de habitantes, más de 370.000 muertes estuvieron relacionadas con las ETEV en 2004, según la estimación basada en un modelo epidemiológico. De estos pacientes, el 34% murió por muerte súbita o a las pocas horas del episodio agudo, antes de que se pudiese iniciar el tratamiento o de que este hiciera efecto. Del resto de pacientes, la muerte ocurrió por TEP aguda que fue diagnosticada después de la muerte en el 59% de los pacientes, y solo el 7% de pacientes que murieron antes tuvieron un diagnóstico correcto de TEP antes de la muerte. ⁽³⁾

La incidencia real del TEP en nuestro medio, como en otras regiones del mundo, esta subestimada debido a varios factores que tienen que ver con el infra diagnóstico del mismo, y en otras ocasiones falta de acceso de la población a los sistemas de salud, por lo que la tasa real de ocurrencia de estos eventos en nuestro país no ha podido calcularse con exactitud.

5.5 Factores de riesgo asociados

Los factores de riesgo primarios y secundarios conocidos están en relación con la clásica tríada de Virchow: estasis venosa, hipercoagulabilidad sanguínea y lesiones en las paredes vasculares. Actualmente se considera que la tromboembolia venosa es el resultado de la interacción entre factores de riesgo relacionados con el paciente y con el contexto (Tabla N° 1).

La prevalencia es mayor en el sexo masculino y en pacientes de edad avanzada. Sin el uso de profilaxis, la frecuencia de TVP en pacientes sometidos a una simple cirugía de hernia puede ser de hasta el 5%, en cirugías mayores abdominales es del 15% al 30%, en la cirugía de cadera es del 50-70% y en lesiones medulares graves es del 50% al 100%. ⁽⁵⁾

Existe un amplio número de factores predisponentes a las ETEV; la tabla N° 1 muestra una lista de los factores predisponentes (o de riesgo). Se considera que la ETEV es consecuencia de la interacción entre factores de riesgo relacionados con el paciente normalmente permanentes y relacionados con el entorno normalmente temporales.

Tabla N° 1: Factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa

Factores de riesgo fuerte (OR > 10)
Fractura de extremidad inferior
Hospitalización por insuficiencia cardíaca o fibrilación/aleteo auricular (en los 3 meses previos)
Reemplazo de cadera o rodilla
Traumatismo importante
Infarto de miocardio (en los 3 meses previos)
Embolia venosa previa
Lesión de médula espinal
Factores de riesgo moderado (OR 2-9)
Cirugía artroscópica de rodilla
Enfermedades autoinmunitarias
Transfusión de sangre
Vías venosas centrales
Catéteres y electrodos intravenosos

Quimioterapia Insuficiencia cardíaca congestiva o respiratoria Agentes estimuladores de la eritropoyesis Terapia de reemplazo hormonal (depende de la formulación) Fertilización in vitro Anticonceptivos orales Puerperio Infección (específicamente neumonía, infección del tracto urinario y VIH) Enfermedad inflamatoria intestinal Cáncer (mayor riesgo en enfermedad metastásica) Accidente cerebrovascular paralítico Trombosis venosa superficial Trombofilia
Factores de riesgo leve (OR < 2)
Reposo en cama > 3 días Diabetes mellitus Hipertensión arterial Inmovilidad por estar sentado (p. ej., viaje prolongado en coche o avión) Aumento de la edad Cirugía laparoscópica (p. ej., colecistectomía) Obesidad Embarazo Venas varicosas

Fuente: Tomado de S.V. Konstantinides et al. / Rev Esp Cardiol. 2020;73(6): 497.e1–497.e58

5.5.1 Medio Ambiente

No aplica

5.5.2 Estilos de vida

- a) Sedentarismo
- b) Tabaquismo
- c) Obesidad
- d) Inmovilidad prolongada

5.5.3 Factores Hereditarios

- a) Deficiencia de proteína C Síndrome antifosfolípidos
- b) Deficiencia de proteína S Anticoagulante lúpico
- c) Deficiencia de antitrombina III
- d) Mutación Leiden del factor V
- e) Mutación del gen de la protrombina
- f) Hiperhomocisteinemia
- g) Disfibrinogenemia
- h) Deficiencia familiar de plasminógeno

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1 Cuadro Clínico

6.1.1 Signos y Síntomas

El cuadro clínico del TEP varía ampliamente y depende de:

- a) El tamaño (magnitud de la obstrucción vascular) y localización del (los) émbolos(s).
- b) La edad
- c) La condición cardiorrespiratoria previa del paciente

Los síntomas más frecuentes son la disnea súbita o de evolución rápida (horas), el dolor torácico pleurítico u opresivo y la tos. Menos frecuentes son la hemoptisis, edema con o sin dolor en una pierna (TVP), síncope y palpitaciones.

Los signos más frecuentes son la taquipnea, taquicardia, galope y reforzamiento del segundo ruido pulmonar. Menos frecuentes son la aparición de sibilancias o estertores localizados, disminución de los ruidos respiratorios, cianosis, hipotensión y signos clínicos de TVP.

Las manifestaciones clínicas suelen ser muy variadas y están en relación a la cantidad de tejido pulmonar afectado producto al defecto de perfusión por la oclusión, de esta manera se puede encontrar la clasificación, que los separa en TEP Masivo, TEP Submasivo y TEP pequeño-moderado. ⁽⁶⁾

La presentación clínica por tanto se puede dividir de la siguiente manera: (integrando síntomas y signos clínicos)

a) Sin enfermedad pulmonar previa:

- TEP masivo: Inestabilidad clínica; obstrucción vascular > 50 % o defectos de perfusión > de 9 segmentos; hipoxemia grave; disfunción ventricular derecha (DVD) con hipocinesia regional global.
- TEP submasivo: Estabilidad clínica; obstrucción vascular > 30 % o defectos de perfusión > de 6 segmentos; hipoxemia moderada; DVD con hipocinesia regional.
- TEP menor estabilidad clínica; obstrucción vascular < de 20 % o defectos de perfusión < 5 segmentos; sin hipoxemia; función del ventrículo derecho (VD) normal.

b) Con Enfermedad cardiopulmonar previa:

- TEP mayor: Inestabilidad clínica; obstrucción vascular o alteraciones de la perfusión > 23 %; hipoxemia grave y refractaria; disfunción del ventrículo derecho con hipocinesia global y regional.
- TEP no-mayor: Estabilidad clínica; obstrucción vascular o alteraciones de la perfusión pulmonar < 23 %; hipoxemia no refractaria; sin disfunción del VD.

Por consiguiente, los signos y síntomas clínicos del TEP agudo son inespecíficos. En la mayoría de los casos, se sospecha TEP en pacientes con disnea, dolor torácico, presíncope o síncope o hemoptisis. La inestabilidad hemodinámica es una presentación clínica rara, aunque importante, ya que indica TEP central o extensa con reserva hemodinámica muy reducida. El síncope puede ocurrir y se asocia con una prevalencia más alta de inestabilidad hemodinámica y disfunción del VD. En cambio, según los resultados de un estudio reciente, la TEP aguda puede ser un hallazgo frecuente en pacientes con síncope (17%), incluso en presencia de una explicación alternativa. ⁽⁷⁾

6.1.2 Interacción Cronológica

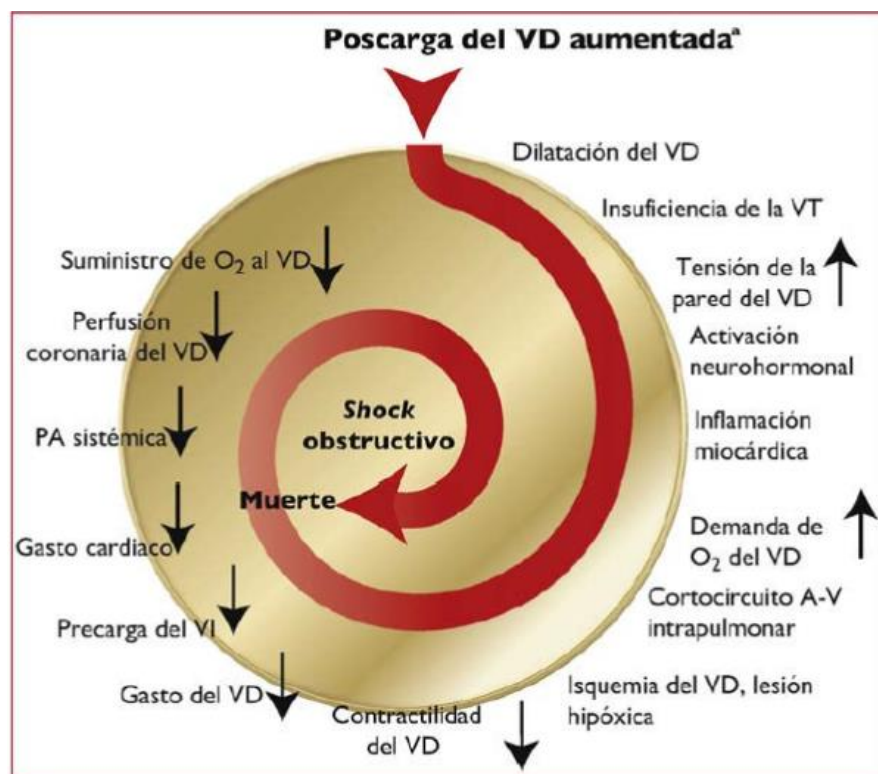
Los primeros estudios sobre la historia natural del tromboembolismo venoso, se llevaron a cabo en el marco de la cirugía ortopédica durante la década de los

años sesenta. La evidencia recogida desde entonces da cuenta de que la TVP es menos frecuente en la cirugía no ortopédica. El riesgo de tromboembolismo venoso es mayor en las primeras dos semanas posteriores a la cirugía, pero sigue siendo elevado en los primeros 2-3 meses.

Se puede considerar el tromboembolismo venoso como parte del continuo de la enfermedad cardiovascular. El tromboembolismo pulmonar de inicio súbito es la presentación clínica más grave y en la mayoría de los casos consecuencia de trombosis venosa profunda. ⁽²⁾

6.1.3 Gráficos, diagramas, fotografías

Gráfico N° 1: Cronología del colapso hemodinámico en TEP



Fuente: Tomado de S.V. Konstantinides et al. / Rev Esp Cardiol. 2020;73(6): 497.e1–497.e58 ⁽³⁾

6.2 Diagnóstico

6.2.1 Criterios de Diagnóstico

No existe ninguna prueba aislada que nos ayude a confirmar o descartar el TEP; es por ello que su diagnóstico se basa en varios pilares: sospecha clínica, datos analíticos y prueba de imagen. Al existir la sospecha clínica, existe hoy en día escalas clínicas: Wells o Ginebra (Ver Tabla N° 1 y 2) ampliamente validadas y estandarizadas que podemos utilizar como primer paso al intentar diagnosticar a una persona con TEP en los servicios de emergencia.

En caso que el valor de la escala de un valor de riesgo alto, se procede con la realización del dímero D, esto en el caso de que el paciente se encuentre hemodinamicamente estable.

Tabla N° 1: Escala de Wells

Puntuación de Wells	Versión Original	Versión Simplificada
Embolia pulmonar o Trombosis venosa profunda previa	1.5	1
Frecuencia cardíaca ≥ 100 lpm	1.5	1
Cirugía o inmovilización dentro de las 4 semanas previas	1.5	1
Hemoptisis	1	1
Cáncer activo	1	1
Signos clínicos de Trombosis Venosa Profunda	3	1
Diagnóstico alternativo menos probable que Embolia Pulmonar	3	1
Probabilidad Clínica	Versión Original	Versión Simplificada
Puntuación a 3 Niveles		
Bajo	0 – 1	N/A
Intermedio	2 – 6	N/A
Alto	≥ 7	N/A
Puntuación a 2 Niveles		
Embolia Pulmonar improbable	0 – 4	0 – 1
Embolia Pulmonar probable	≥ 5	≥ 2

Fuente: Tomado y modificado de Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC).2014. ⁽¹¹⁾

Tabla N° 2: Escala de Ginebra

Puntuación de Ginebra	Versión Original	Versión Simplificada
Embolia pulmonar o Trombosis venosa profunda previa	3	1
Frecuencia cardíaca		
75-94 lpm	3	1
≥ 95 lpm	5	2
Cirugía o fractura dentro de las 4 semanas previas	2	1
Hemoptisis	2	1
Cáncer activo	2	1
Dolor en un solo miembro inferior	3	1
Dolor en una vena palpable en miembro inferior y presencia de edema unilateral	4	1
Edad > 65 años	1	1
Probabilidad Clínica	Versión Original	Versión Simplificada
Puntuación a 3 Niveles		
Bajo	0-3	0-1
Intermedio	4-10	2-4
Alto	≥ 11	≥ 5
Puntuación a 2 Niveles		
Embolia Pulmonar improbable	0 – 5	0 – 2
Embolia Pulmonar probable	≥ 6	≥ 3

Fuente: Tomado y modificado de Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC).2014. ⁽¹¹⁾

En la escala de probabilidad que se utilice, se puede esperar que la proporción de pacientes con enfermedad pulmonar confirmada sea de alrededor del 10%

en la categoría de baja probabilidad, el 30% en la categoría de probabilidad moderada y el 65% en la categoría de alta probabilidad clínica cuando se usa la clasificación de tres niveles. Cuando se usa la clasificación de dos niveles, la proporción de pacientes con enfermedad pulmonar confirmada en la categoría de enfermedad pulmonar improbable es de alrededor del 12%. ⁽⁸⁾

Aunado a la sospecha clínica que se tiene mediante la historia clínica y el examen físico, deben realizarse estudios que complementen esta sospecha y ayuden a definir un diagnóstico acertado para luego llevar a la práctica el tratamiento correcto.

Criterios de Ingreso a UCI

Los criterios de ingreso a la UCI para pacientes con TEP dependen de varios factores, incluyendo la gravedad de la afección, los síntomas, el riesgo de complicaciones y las comorbilidades presentes. Además, los médicos deben estar al tanto de las últimas recomendaciones y terapias para brindar el mejor cuidado a sus pacientes con TEP y asegurar la prevención de futuros episodios.

Los pacientes que se benefician de la UCI:

- a) Hemodinámicamente inestables o choque circulatorio: Los pacientes con hipotensión o signos de inestabilidad hemodinámica pueden requerir ingreso en la UCI para recibir tratamiento con trombolíticos, terapia de soporte y monitoreo cercano. ⁽¹⁰⁾
- b) Insuficiencia respiratoria: Los pacientes que experimentan dificultad para respirar, hipoxemia o necesidad de ventilación mecánica pueden requerir ingreso en la UCI. ⁽¹¹⁾
- c) Altos riesgos de complicaciones: Pacientes con factores de riesgo para complicaciones, como insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica o antecedentes de tromboembolismo venoso, pueden ser candidatos para la admisión en la UCI. ⁽¹²⁾
- d) Deterioro clínico en curso: Pacientes que experimentan un empeoramiento de los síntomas, deterioro clínico o inestabilidad a pesar del tratamiento inicial pueden requerir ingreso a la UCI para un manejo más intensivo y monitoreo cercano. ⁽²⁾

6.2.2 Diagnóstico Diferencial ⁽²⁾

- a) Estado de Shock: Infarto agudo de miocardio, disección aortica, taponamiento cardíaco, hemorragias masivas, infecciones generalizadas.
- b) Disnea súbita: Asma bronquial, síndrome de hiperventilación, neumonía por coronavirus, edema agudo del pulmón.
- c) Dolor pleurítico: Neumonía, neumotórax, fractura costal, desgarro muscular.
- d) Hemoptisis: Neumonía, pleuritis, tuberculosis pulmonar, bronquiectasias, cáncer de pulmón.

6.3 Exámenes Auxiliares

La confirmación diagnóstica de TVP/TEP es principalmente teniendo la sospecha clínica y un examen de imágenes. En el caso de shock el ultrasonido en el paciente crítico con valoración integral cardíaca, pulmonar y vascular nos da el diagnóstico de TEP mayor. En el caso de los demás casos dependerá de los datos clínicos para optar por una gammagrafía ventilación/perfusión o un estudio tomográfico. El resto de exámenes auxiliares son complementarios.

6.3.1 De patología Clínica

a) Dímero D: ⁽³⁾

Indicado en el paciente con probabilidad clínica baja de TEP dado que un examen negativo prácticamente excluye el diagnóstico. La concentración de dímero D en plasma está elevada en presencia de trombosis aguda, a causa de la activación simultánea de la coagulación y la fibrinólisis. El valor predictivo negativo del estudio de dímero D es alto, y un valor normal de dímero D hace que sean improbables el TEP o la TVP aguda.

Por otro lado, también se produce fibrina en una amplia variedad de afecciones, como cáncer, inflamación, hemorragia, traumatismo, cirugía y necrosis. En consecuencia, el valor predictivo positivo de altos valores de dímero D es bajo, y el estudio de este no es útil para la confirmación de TEP. No está indicado en el paciente con probabilidad clínica intermedia o alta puesto que un examen negativo no excluya la enfermedad y uno positivo no lo confirma. El dímero D no debe utilizarse en pacientes hospitalizados que desarrollan un cuadro clínico compatible con TEP.

b) Urea, creatinina, hemograma

Para valorar el tipo de anticoagulación a recibir.

c) Hemograma completo con plaquetas, perfil de coagulación (INR: razón internacional normalizada; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada; TP: tiempo de protrombina)

Para evaluar el riesgo de sangrado y seguimiento.

d) Gases arteriales

Deben tomarse al ingreso, antes de iniciar oxígeno suplementario (a menos que exista inminencia de falla respiratoria o choque), a todo paciente con sospecha de TEP. Los gases arteriales pueden ser normales, hecho que no descarta el diagnóstico de TEP. La hipoxemia con hipocapnia ($\text{PaCO}_2 < 28\text{mmHg}$) alcalosis o alcalemia respiratoria y aumento de la P(A-a) O_2 es un hallazgo sugestivo, pero no específico de TEP. La hipercapnia (hipoventilación) ($\text{PaCO}_2 > 34\text{mmHg}$) en ausencia de condiciones asociadas que la expliquen es un hallazgo sugestivo de TEP grave.

e) Troponinas cardíacas (T-I)

Diversos estudios observacionales han descrito una elevación de la concentración de troponinas cardíacas durante el TEP. Se ha documentado la presencia de infarto transmural del VD con arterias coronarias permeables en autopsias de pacientes que habían muerto por un TEP masivo. Aunque el miocardio del VD no tiene por qué ser la única fuente de troponinas, se ha descrito repetidamente que la elevación de la concentración plasmática de las troponinas cardíacas se asocia a un peor pronóstico de los pacientes con TEP.

f) Péptido natriurético o de tipo B (ProBNP)

La disfunción ventricular derecha está asociada a un aumento del estiramiento miocárdico que produce una liberación del péptido natriurético cerebral o de tipo B (BNP). Cada vez hay más evidencia de que en el TEP agudo la concentración de BNP o del dominio N-terminal del proBNP (NT-proBNP) refleja la gravedad de la disfunción ventricular derecha y el deterioro hemodinámico.

6.3.2 De Imágenes

a) Ecocardiograma ^(3,9)

Indicado como examen diagnóstico en el paciente con colapso circulatorio. En el TEP de alto riesgo, la ausencia de signos ecocardiográficos de sobrecarga o disfunción del VD prácticamente excluye el diagnóstico. En este último caso, la ecocardiografía puede ser una ayuda adicional en el diagnóstico diferencial de la causa de shock, mediante la detección de taponamiento pericárdico, disfunción valvular aguda, disfunción general o regional grave de VI, disección aórtica o hipovolemia. En cambio, en un paciente con inestabilidad hemodinámica y sospecha de TEP, los signos inequívocos de sobrecarga por presión y disfunción del VD justifican el tratamiento de reperfusión de urgencia.

Los criterios ecocardiográficos de disfunción del VD incluyen dilatación del VD o un cociente de diámetros VD/VI al final de la diástole (en la mayoría de los estudios, el valor umbral descrito fue 0.9 o 1.0), hipocinesia de la pared libre del VD, aumento en la velocidad del chorro de regurgitación tricuspídea o combinaciones de ellos.

Además de la disfunción ventricular derecha, la ecocardiografía también puede identificar dos marcadores específicos: cortocircuito derecho-izquierdo a través de un foramen oval persistente y presencia se asocia a disfunción del VD y alta mortalidad precoz.

b) Ultrasonido venoso de los miembros inferiores (UV MMII)

Esta indicado siempre que exista evidencia clínica de TVP, está indicado si la gammagrafía no es diagnóstica y/o la angioTAC es normal en presencia de una probabilidad clínica alta. Un examen positivo con una probabilidad clínica alta. Un examen positivo con una probabilidad clínica alta. Un examen positivo con una probabilidad clínica alta puede considerarse diagnóstico de TEP. Un examen negativo no descarta TEP.

c) Gammagrafía pulmonar de perfusión y de ventilación-perfusión

La gammagrafía de perfusión pulmonar está indicada como examen inicial en todo paciente con sospecha clínica intermedia o alta de TEP si la radiografía de tórax es normal o tiene anormalidades menores y si no existe enfermedad pulmonar obstructiva severa concomitante, especialmente EPOC severa. Si se presentan condiciones mencionadas debe realizarse una gammagrafía de ventilación-perfusión o una angioTAC, de acuerdo con la disponibilidad. La gammagrafía debe leerse como normal (prácticamente descarta TEP), anormal diagnóstica (prácticamente confirma TEC) o anormal no diagnóstica (no confirma, ni descarta TEP). Una gammagrafía anormal no diagnóstica obliga la realización de un estudio adicional.

d) Tomografía helicoidal de tórax (angioTAC)

La angioTAC está indicada cuando existe sospecha clínica de TEP y se considera que la gammagrafía tendrá una posibilidad alta de no confirmar el diagnóstico. Cuando está indicada, la angioTAC debe realizarse en el equipo multidetectores (angioTEM) ya que mejora significativamente la sensibilidad para diagnosticar los TEP de las arterias segmentarias y periféricas. Su realización e interpretación requiere entrenamiento y experiencia, es costosa, requiere medio de contraste y la dosis de radiación es alta. En presencia de una probabilidad clínica alta, una angioTAC normal no descarta TEP.

e) Radiografía simple de tórax

Debe tomarse al ingreso a todo paciente con sospecha de TEP. Puede ser normal, hecho que apoya el diagnóstico de TEP en un paciente con disnea súbita o de evolución rápida. Las anormalidades son inespecíficas, la más frecuentes son atelectasias planas en las bases con elevación diafragmática (corazón sumergido) y pequeño derrame pleural (uni o bilateral). La más sugestiva, aunque poco frecuente, es una consolidación basal de base pleural sin broncograma aéreo, con pérdida de volumen, elevación diafragmática y derrame pleural ("joroba de Hampton). La oligohemia regional con amputación de la rama lobar o segmentaria es poco frecuente ("signo de westermark"). La radiografía permite anticipar la dificultad de la interpretación de la gammagrafía de perfusión pulmonar. La presencia de anormalidades significativas como derrame pleural extenso, consolidaciones de más de un segmento, hallazgos sugestivos de EPOC severo e imágenes muy notorias de lesión parenquimatosa o secuelas determinan la necesidad de complementar la gammagrafía de perfusión con la gammagrafía de ventilación o realizar angioTAC.

f) Electrocardiograma ⁽⁹⁾

Debe tomarse al ingreso a todo paciente con sospecha de TEP. Puede ser muy útil para el diagnóstico diferencial con la enfermedad isquémica del miocardio. Las anormalidades son inespecíficas. La más frecuentes son la taquicardia sinusal y los signos de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho (onda T negativa y/o infradesnivel del segmento ST en las precordiales derechas y la pared inferior). El patrón S1Q3T3 es más específico, pero es poco frecuente. El bloqueo de rama derecha y la fibrilación auricular son sugestivos de TEP, pero son poco frecuentes.

6.3.3 De Exámenes especializados complementarios

a) Angiografía pulmonar

Se considera el "patrón de oro". No es 100% sensible y requiere buena experiencia para su realización e interpretación; es invasiva, costosa y tiene mayor riesgo de morbilidad y mortalidad que los demás exámenes diagnósticos. Puede indicarse en casos excepcionales cuando todos los demás estudios diagnósticos son negativos y la anticoagulación es de alto riesgo.

6.4 Manejo según nivel de complejidad y capacidad resolutive

6.4.1 Medidas generales y preventivas

Prevención de tromboembolia venosa aguda

La prevención de la embolia pulmonar significa la trombosis venosa profunda; la necesidad depende de los riesgos del paciente, que incluyen:

- Tipo y duración de cualquier cirugía
- Enfermedades comórbidas, incluido el cáncer y los trastornos de hipercoagulabilidad.
- Presencia de un catéter venoso central
- Antecedentes de trombosis venosa profunda o embolia pulmonar.
- Los pacientes postrados en cama y aquellos a los que se les realizan intervenciones quirúrgicas, sobre todo ortopédicas, se benefician, y la mayoría de ellos pueden ser identificados antes de que se forme el trombo.

Las medidas preventivas consisten en heparina no fraccionada en dosis bajas, heparina de bajo peso molecular: warfarina, fondaparinux, anticoagulantes orales (p.ej. rivaroxabán, apixabán), dispositivos de compresión y medias de compresión elástica. La elección del fármaco o del dispositivo depende de varios factores, que incluyen la población de pacientes, los riesgos percibidos, las contraindicaciones (p.ej., riesgo de hemorragia), los costos relativos y la facilidad del uso.

Medidas físicas ⁽¹³⁾

Estas quedan prácticamente reservadas para el tratamiento profiláctico. Estas medidas están plenamente justificadas por el conocimiento de que los émbolos (90%) provienen de ambos miembros inferiores y la pelvis. El objetivo de estas medidas físicas es mantener un retorno venoso normal o tal vez aumentado:

- Aplicación de un vendaje elástico a compresión en los miembros inferiores.
- La medida más efectiva es la movilización precoz del paciente.
- Elevación de miembros inferiores
- Colocación de medias

Medidas que reducen mortalidad y/o morbilidad

El tratamiento inicial dependerá de la magnitud de la embolia, es decir, si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable o si existe inestabilidad hemodinámica y/o disfunción ventricular derecha. Así, en una embolia pulmonar no complicada con el paciente estable se deberán de dar medidas de soporte y manejo con anticoagulantes, mientras que en el paciente inestable hemodinámicamente, el tratamiento deberá realizarse con trombólisis o embolectomía. ⁽¹⁴⁾

a) Soporte respiratorio

En los casos en que exista hipoxemia, aunque no se haya confirmado la TEP, ésta se deberá corregir con oxígeno suplementario. Si además de hipoxemia existen datos de insuficiencia respiratoria, se debe considerar la intubación orotraqueal y el inicio de asistencia mecánica ventilatoria. ⁽¹⁴⁾

Siempre que sea factible, es preferible el uso de ventilación u oxigenación no invasiva mediante cánula nasal de alto flujo; cuando se use ventilación mecánica, se debe tener cuidado para limitar sus efectos hemodinámicos adversos. En particular, la presión intratorácica positiva inducida por ventilación mecánica puede reducir el retorno venoso y empeorar el bajo gasto cardíaco causado por insuficiencia del VD en pacientes con TEP de riesgo alto, por lo que se debe aplicar con precaución la presión espiratoria final positiva. Se debe usar volúmenes corrientes de aproximadamente 6 ml/kg de peso corporal magro para intentar mantener la meseta de presión inspiratoria final < 30 cmH₂O. ⁽³⁾

b) Soporte hemodinámico

El manejo hemodinámico deberá instituirse de forma rápida en aquellos pacientes, que se presentan con hipotensión (definida como una presión sistólica ≤ 90 mmHg, o con un descenso ≥ 40 mmHg con respecto a la TA basal). En pacientes con falla ventricular derecha (FVD), la hipotensión persistente produce una disminución del gradiente de perfusión coronaria lo que provoca un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno, provocando la aparición de isquemia. Se deberá iniciar con la administración intravenosa de cristaloides (solución salina isotónica), con el objeto de

mejorar el retorno venoso y por ende el gasto cardíaco. Sin embargo, su administración debe de realizarse con cuidado, sobre todo en pacientes que tienen falla ventricular derecha severa con un ventrículo derecho muy dilatado, ya que se corre el riesgo de producir una sobrecarga de volumen y con esto agravar la dilatación. ⁽¹⁴⁾

Si la presión venosa central es baja, una carga de fluidos moderada (500 ml) puede servir para aumentar el índice cardíaco en pacientes con TEP aguda. Sin embargo, el aumento de volumen puede producir la sobredistensión del VD y, como consecuencia, una reducción del gasto cardíaco sistémico. La administración con precaución de una carga de fluidos (salino o Ringer lactato) de 500 ml durante 15-20 min parece una medida inicial razonable. ⁽³⁾

Con frecuencia es necesario el uso de vasopresores en paralelo con un tratamiento de reperfusión farmacológico, quirúrgico o intervencionista o mientras se espera a realizarlo. La norepinefrina puede mejorar los parámetros hemodinámicos sistémicos al mejorar la interacción sistólica ventricular y la perfusión coronaria, sin causar cambios en la resistencia vascular pulmonar ⁽³⁾. La dobutamina y la dopamina son igualmente utilizadas en las unidades de atención a pacientes críticos con tromboembolia pulmonar. Por último, el uso de asistencia cardiopulmonar mecánica es utilizado también como soporte en los pacientes que así lo requieren de acuerdo a su estado hemodinámico.

6.4.2 Terapéutica

a) Anticoagulación

La anticoagulación es la base del tratamiento para todos los tipos de TEP y se debe administrar a todos los pacientes en los que hay una alta sospecha del diagnóstico incluso sin haber confirmado el mismo, se debe iniciar con anticoagulantes parenterales como heparina no fraccionada (HNF), heparina de bajo peso molecular (HBPM) o fondaparinux para continuar con un puente o traslape a warfarina. ⁽⁶⁾

En pacientes con probabilidad clínica alta o intermedia de TEP, se debe iniciar la anticoagulación mientras se espera el resultado de las pruebas diagnósticas. Normalmente la anticoagulación se inicia con heparina de bajo peso molecular (HBPM) subcutánea ajustada al peso o fondaparinux o heparina no fraccionada (HNF) intravenosa. Según los datos farmacocinéticos, se puede alcanzar un efecto anticoagulante igualmente rápido con un anticoagulante oral no dependiente de la vitamina K (NACO), y se ha demostrado la no inferioridad de la eficacia de una estrategia anticoagulante con un solo fármaco mediante dosis altas de apixaban durante 7 días o rivaroxaban durante 3 semanas. ⁽³⁾

La HBPM y el fondaparinux son preferibles a la HNF para la anticoagulación inicial en la TEP, ya que conllevan menor riesgo de hemorragia mayor y trombocitopenia inducida por heparina; además ninguno de los 2 fármacos requiere la monitorización de la concentración anti-Xa. Hoy el uso de HNF se restringe prácticamente a los pacientes con inestabilidad hemodinámica manifiesta o descompensación hemodinámica inminente, para los que será necesario el tratamiento de reperfusión primario. La HNF también está recomendada para pacientes con disfunción renal (aclaramiento de creatinina [CrCl] $\geq$ 30 ml/min) u obesidad grave. Si se prescribe HBPM a pacientes con un CrCl de 15-30 ml/min, es preciso seguir un esquema de ajuste de dosis. La dosis de HNF se ajusta por el tiempo de tromboplastina parcial activado. ⁽³⁾

La dosis de enoxaparina es de 1 mg/kg de peso, cada doce horas por vía subcutánea, o 1.5 mg/kg de peso cada 24 horas. La dosis de tinzaparina es de 175 U/kg cada 24 hrs. El fondaparinux es un inhibidor selectivo del factor Xa, que se administra por vía subcutánea, las dosis aprobadas para TEP aguda son 5 mg cada 24 hrs (en pacientes menores de 50 kg), 7.5 mg cada 24 horas (en pacientes entre 50 y 100 Kg), y 10 mg cada 24 horas (en pacientes mayores de 100 kg). ⁽¹⁴⁾

Cuando se administre heparina no fraccionada esta se debe administrar con un bolo inicial de 80 UI por kg de peso, seguido de una infusión continua a 18 UI/kg/hora, dosificándose hasta mantener un tiempo parcial de tromboplastina (aTTP) dos veces por arriba del límite normal.

Cuando se administren anticoagulantes directos, la dosis debe ser superior a la habitual para otras afecciones. En el caso de rivaroxabán se debe administrar 15 mg dos veces al día en las primeras 3 semanas, seguido de 20 mg al día; Apixabán 10 mg dos veces al día durante 7 días, seguidos de 5 mg dos veces día. ⁽¹⁵⁾

Si se inicia la anticoagulación parenteral, se recomienda la administración de HBPM o fondaparinux (en lugar de HNF) para la mayoría de los pacientes. (clase I, nivel de evidencia A). ⁽³⁾

Cuando se inicie la anticoagulación oral de pacientes con TEP elegibles para NACO (apixabán, dabigatrán, edoxabán o rivaroxabán*), se recomienda el uso de esta clase de fármacos en lugar de un AVK (clase I, nivel de evidencia A). ⁽³⁾

Cuando los pacientes reciben tratamiento con un AVK, se recomienda la combinación con anticoagulación parenteral hasta alcanzar una INR de 2,5 (intervalo 2,0-3,0) (clase I, nivel de evidencia A). ⁽³⁾

* Los fármacos recomendados que no se encuentran en PNUME sólo serán prescritos previa solicitud y autorización del Comité Farmacoterapéutico del Hospital según normatividad vigente.

b) Tratamiento de perfusión:

• Fibrinólisis:

La terapia fibrinolítica tiene como objetivo acelerar la lisis del trombo, en pacientes con TEP aguda, siendo una terapia efectiva en pacientes seleccionados. Diversos estudios controlados, han mostrado una mejoría en parámetros hemodinámicos y en la función ventricular derecha, aunque sólo un estudio ha demostrado su superioridad al evaluar la supervivencia, en pacientes con TEP masiva e inestabilidad hemodinámica tratados con trombólisis, al compararse con pacientes tratados con anticoagulación convencional. Los fibrinolíticos aprobados para tratamiento de la TEP masiva, son la estreptoquinasa*, uroquinasa* y alteplasa. (ver Cuadro N° 1)

Cuadro N° 1: Dosis recomendada de fibrinolíticos

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• rt-PA 100 mg/2 horas. Menor dosis si el peso es de <60 Kg.• Uroquinasa 4400 U/Kg en bolo, seguido por 4400 U/Kg/Hora por 12 o 24 hs.• Estreptoquinasa 250,000 U como bolo, seguido por 100,00 U/hr/24 hs. |
|--|

Abreviaturas: Rt-PA= activador de plasminógeno tisular.

Fuente: Tomado de S.V. Konstantinides et al. / Rev Esp Cardiol. 2020;73(6): 497.e1–497.e58

El tratamiento trombolítico actúa más rápidamente en la obstrucción pulmonar, la PAP y la RVP de los pacientes con TEP, comparado con la HNF sola; esta mejoría se acompaña de una reducción de la dilatación del VD en la ecocardiografía. El mayor beneficio se observa cuando el tratamiento se inicia en las primeras 48 h desde la aparición de los síntomas, aunque la trombólisis aún puede ser útil para pacientes que han tenido síntomas durante 6-14 días. ⁽³⁾

El uso de trombolíticos en el paciente hemodinámicamente estable con TEP y disfunción del VD persiste en controversia, pero el uso de los trombolíticos en el paciente inestable, está perfectamente indicado. La administración del trombolítico en el paciente críticamente inestable con TEP masivo disminuye el tamaño del coágulo oclusivo, con una mejoría hemodinámica más rápida. La anticoagulación con heparina sólo previene la extensión de coágulo, los trombolíticos disuelven de forma selectiva y remueven el coágulo. ⁽⁹⁾

Cuadro N° 2: Contraindicaciones de trombólisis

Contraindicaciones absolutas
• Historia de accidente cerebrovascular hemorrágico • Hemorragia interna activa
Contraindicaciones relativas
• Neoplasma intracraneal conocido, malformación arterio-venosa o aneurisma • Trauma severo de cráneo en los últimos 15 días • Cirugía intracraneal o espinal en los últimos tres meses* • Accidente vascular cerebral en los últimos dos meses • Cirugía ocular reciente* • Cirugía reciente o biopsia reciente* • Hipertensión descontrolada (presión arterial sistólica > 180 mmHg, diastólica > 120 mmHg) • Hemorragia interna o gastrointestinal reciente (en los últimos 10 días) • Diátesis hemorrágica conocida • Insuficiencia renal o hepática avanzada • Embarazo

* Los fármacos recomendados que no se encuentran en PNUME sólo serán prescritos previa solicitud y autorización del Comité Farmacoterapéutico del Hospital según normatividad vigente.

c) Estrategias integrales de manejo

• Pacientes con inestabilidad hemodinámica o Tromboembolismo pulmonar de alto riesgo

Para estos pacientes estar indicado a la mayor brevedad posible la estrategia de perfusión con trombolíticos, o en su defecto debido a contraindicación de la terapia fibrinolítica y de acuerdo a la disponibilidad del centro la embolectomía quirúrgica o el tratamiento percutáneo. Igualmente se debe hacer énfasis en paralelo al soporte hemodinámico y ventilatorio de ser necesario.

Luego de la terapia de perfusión y la estabilización del paciente, la anticoagulación parenteral se puede cambiar a anticoagulación oral, con regímenes de anti vitamina K guiado por INR o en su defecto inhibidores directo NACO (en este último caso no existe criterio guiado por estudios a gran escala del momento óptimo de transición por lo que el criterio médico debe prevalecer).

- **Pacientes con tromboembolismo pulmonar de riesgo intermedio**

Estos pacientes se benefician de iniciar la terapia anticoagulante cuanto antes. Esta debe ser con HBPM o fondaparinux de preferencia. Igualmente son igual de útiles los NACO a las dosis anteriormente señaladas. Paralelamente a ello debe mantenerse un monitoreo riguroso de los signos de descompensación o disfunción de ventrículo derecho (mediante ecocardiograma o tomografía) a fin de redefinir al paciente como alto riesgo. La realización de troponina seriada es mandatoria en este monitoreo para la detección precoz de falla derecha. Estos pacientes deben ser hospitalizados para la monitorización rigurosa de signos de desequilibrio hemodinámico, además deben ser vigiladas condiciones o comorbilidades que puedan constituir factores de descompensación. No está recomendada la terapia fibrinolítica de manera sistémica.

- **Pacientes con tromboembolismo pulmonar de bajo riesgo**

Como norma general, se puede considerar el alta precoz de un paciente con TEP aguda y la continuación del tratamiento anticoagulante en el domicilio siempre que se cumplan los 3 criterios siguientes: a) el riesgo de muerte precoz o complicaciones graves relacionadas con la TEP es bajo; b) ausencia de comorbilidad grave o agravantes que requieran la hospitalización del paciente, y c) el paciente puede recibir atención ambulatoria adecuada y tratamiento anticoagulante, teniendo en cuenta la adherencia del paciente estimada y las posibilidades que ofrecen el sistema de salud y la infraestructura social. ⁽³⁾

- **Anticoagulación a largo plazo y profilaxis secundaria**

El tratamiento anticoagulante a largo plazo de los pacientes con TEP está dirigido a prevenir los episodios tromboembólicos venosos recurrentes mortales y no mortales. En la gran mayoría de los pacientes se usan los antagonistas de la vitamina K, mientras que las heparinas de bajo peso molecular puede ser una alternativa eficaz y segura en los pacientes con cáncer. Los antagonistas de la vitamina K deben administrarse a dosis ajustadas para mantener el objetivo terapéutico del INR en 2.5 (intervalo, 2-3).

Una especial mención merecen los pacientes adultos mayores de 75 años en quienes las complicaciones de sangrado por anticoagulación son mayores y deben ser informadas de manera clara a los familiares y al paciente pues los riesgos a esta edad son valorados en relación al estado funcional del paciente pues los riesgos a esta edad son valorados en relación al estado funcional del paciente y su capacidad para monitoreo y seguimiento de la anticoagulación.

d) Medidas adicionales en casos especiales

- **Filtros venosos**

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 post trombótico. 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. Actualmente no se recomienda el uso sistemático de filtros venosos en la población general con tromboembolismo venoso. Por otra parte, los filtros venosos pueden utilizarse cuando haya contraindicaciones absolutas para la anticoagulación y un riesgo alto de tromboembolismo venoso recurrente.

Una revisión reciente de Cochrane que combina los hallazgos de los estudios más recientes ha estimado que las medias de compresión han reducido de forma significativa la incidencia acumulada de síndrome postrombótico en pacientes con TVP proximal 2 años después del episodio principal (OR=0.3; IC del 95%, 0.2-0.5).

- **Gestación**

La incidencia de TEP durante la gestación varía de 0.3 a 1/1.000 partos. El TEP es la principal causa de mortalidad materna relacionada con la gestación en los países desarrollados. El riesgo de TEP es más alto en el período del posparto, especialmente después de una cesárea. Las características clínicas del TEP no son diferentes en la gestación, comparadas con las del estado no gestacional. Sin embargo, las mujeres embarazadas a menudo presentan dificultad respiratoria y este síntoma debe interpretarse con prudencia, sobre todo cuando aparece de forma aislada y no es grave ni tiene comienzo agudo. La PaO₂ es normal durante la gestación.

La exposición del feto a la radiación ionizante es un problema cuando se investiga una sospecha de TEP durante la gestación. Sin embargo, esta preocupación está ampliamente superada por el riesgo que supone dejar sin diagnóstico una afectación potencialmente mortal. La cantidad de radiación absorbida por el feto en las diferentes pruebas diagnósticas. El límite superior de peligro de daño al feto se considera de 50 mSv (50.000 uGy), y todas las pruebas radiológicas se encuentran bastante por debajo de ese límite.

El tratamiento se basa principalmente en heparina de bajo peso molecular, ninguna de las cuales traspasan la placenta o aparece en la leche materna en cantidad significativa. La experiencia creciente indica que las heparinas de bajo peso molecular son seguras durante la gestación y su utilización esta refrendada por diversos estudios clínicos.

- **Malignidad**

La relación entre TEP y cáncer está bien documentada. El riesgo de trombosis entre los pacientes con cáncer es aproximadamente 4 veces más alto que en la población general; este riesgo aumenta hasta 6.7 veces en pacientes que reciben quimioterapia.

Los pacientes con cáncer que tienen tromboembolismo venoso son más propensos a las complicaciones tromboembólicas recurrentes y las hemorragias mayores durante el tratamiento anticoagulante que los pacientes sin malignidad.

En los pacientes con cáncer con TEP confirmado, se debe considerar la administración de heparinas de bajo peso molecular durante los primeros 3-6 meses de tratamiento y el tratamiento anticoagulante se continuará indefinidamente o hasta la curación definitiva del cáncer.

- **Cuerpos extraños intravasculares**

Diversos tipos de cuerpos extraños intravasculares pueden embolizar hacia las arterias pulmonares. Entre ellos, catéteres rotos, guías de catéter y filtros de la vena cava y, más recientemente, espirales para embolización y componentes de stents intravasculares.

La mayoría de los cuerpos extraños intravasculares se encuentran en las arterias pulmonares y el resto, en el hemicardio derecho o en la vena cava. La recuperación intravascular mediante lazo suele tener éxito.

6.4.3 Efectos Adversos o colaterales con el tratamiento

Son fundamentalmente dos los más importante ⁽²⁾

a) Trombocitopenia inducida por heparina (TIH)

Complicación potencialmente grave inducida por el tratamiento con heparina. La forma inmunomediada se conoce como tipo II para distinguirla de otras formas no inmunomediadas y potencialmente más benignas. Esta causada por la Ig-G dirigidas contra heparina-factor IV plaquetario. El tipo II suele ocurrir entre 5-14 días posterior a la exposición o más precozmente en exposiciones repetidas.

Esta complicación se encuentra en el rango entre el 1-3% en pacientes tratados con heparina no fraccionada y el 1% en pacientes tratados con heparinas de bajo peso molecular. Es importante monitorizar el recuento plaquetario en pacientes tratados con heparinas para el diagnóstico precoz de la TIH.

b) Sangrado

Es uno de las principales complicaciones en los pacientes tratados con anticoagulantes y trombolíticos. Entre los factores que parecen estar relacionados a mayor riesgo de sangrado en pacientes con uso de esta medicación, se encuentran:

- Edad avanzada, más de 75 años
- Hemorragia gastrointestinal previa, especialmente cuando no se asocia a una causa reversible.
- Accidente cerebrovascular previo no cardioembólico, enfermedad renal o hepática crónica.
- Tratamiento antiagregante plaquetario concomitante.
- Otras enfermedades agudas o crónicas importantes.
- Control anticoagulante pobre.
- Monitorización subóptima del tratamiento anticoagulante oral.

6.4.4 Signos de alarma

- a) Choque (presión arterial media menos 65 mmHg que no responde a volumen o requiere uso de vasopresores).
- b) Hipoxemia refractaria (saturación arterial de O₂ menos de 90% a FiO₂ 100%).
- c) Sincope

6.4.5 Criterios de Alta ⁽³⁾

El momento del alta hospitalaria está determinado por la evidencia de eliminación del cuadro de desequilibrio hemodinámico en los pacientes con

TEP de moderado a alto riesgo, y la no presencia de eventos colaterales o comorbilidades que ensombrezcan el pronóstico.

En los últimos tiempos se ha visto la tendencia del alta precoz en pacientes con TEP de bajo riesgo. En vista de la evidencia disponible y teniendo en cuenta: a) el escenario catastrófico de una muerte prematura cuando a un paciente con TEP aguda se lo considera erróneamente en bajo riesgo solo por criterios clínicos y se le da el alta demasiado pronto, y b) la facilidad y el mínimo esfuerzo adicional que supone evaluar el tamaño y la función del VD mediante ecocardiografía o la angio-TC realizada para diagnosticar el episodio de TEP, es prudente excluir la presencia de disfunción del VD y trombos en el corazón derecho cuando se planifique el alta inmediata o precoz (en las primeras 24-48 horas) de los pacientes.

6.4.6 Pronóstico

El tiempo promedio de tratamiento varía entre 3 y 6 meses, evaluando cada caso individualmente. Aquellos pacientes con un factor de riesgo hereditario, como presencia de anticoagulante lúpico, mutación del factor V Leiden, deficiencia de proteína C y S o mutación del gen de la protrombina, la anticoagulación se deberá mantener de forma indefinida, evaluando cada caso individualmente.

La tasa de mortalidad a los 90 días para paciente con choque o hipotensión arterial (TAS menor a 90 mmHg), en el estudio ICOPER fue de 52%, en pacientes en Unidad de Cuidados Intensivos y Trauma Shock, mientras que los no severos fue de 14.7%.

6.5 Complicaciones

6.5.1. Asociadas al tratamiento

- a) Trombocitopenia inducida por heparina
- b) Sangrado mayor

6.5.2. Derivadas de estancia en UCI y cuidados prolongados

- a) Infecciones intrahospitalarias severas
- b) Complicaciones derivadas de soporte ventilatorio

6.6 Criterios de referencia y contrarreferencia

6.6.1 Criterios de referencia

a) Referencia del I al II nivel

Paciente bajo cualquier nivel de sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar.

b) Referencia del II al III nivel (caso de ser necesario para la realización de procedimientos diagnóstico o terapéuticos especiales).

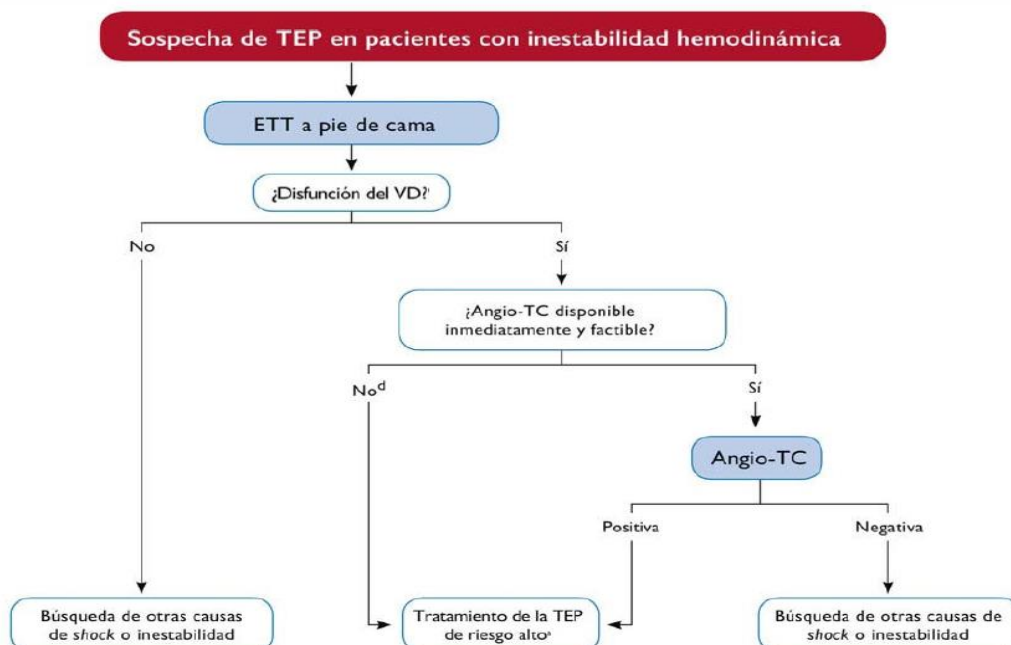
- No contar con capacidad de uso de tomografía contratada para diagnóstico.
- Necesidad de tromboectomía (embolectomía guiada por catéter).
- Necesidad de uso de filtros de vena cava.
- Trombólisis guiada por catéter (minimiza el riesgo de sangrado).

6.6.2 Criterios de contrarreferencia

Paciente con criterios de alta médica y posibilidad de continuar prevención secundaria en su establecimiento de salud.

6.7 Fluxograma

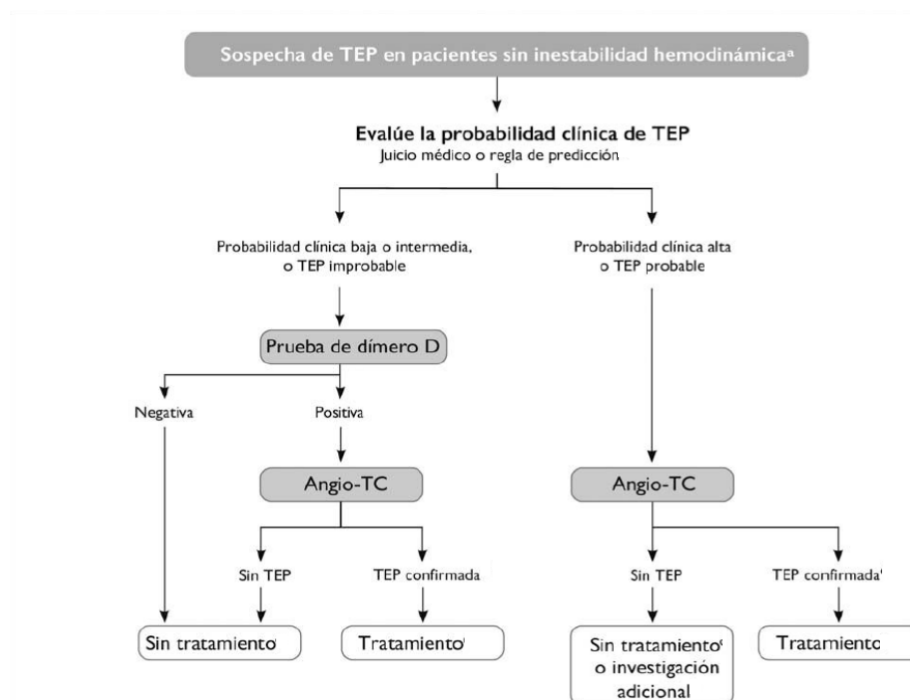
Fluxograma N° 1: Algoritmo diagnóstico ante la sospecha clínica de TEP con inestabilidad hemodinámica



Fuente: Adaptado de: S.V. Konstantinides et al. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol. 2020;73(6): 497.e1–497.e58 497e7.

*Para definición de inestabilidad hemodinámica véase el anexo N° 1

Fluxograma N° 2: Algoritmo diagnóstico ante la sospecha clínica de TEP sin inestabilidad hemodinámica



Fuente: Adaptado de: S.V. Konstantinides et al. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol. 2020;73(6): 497.e1–497.e58 497e7.

VII. ANEXOS

Anexo N° 1: Definición de inestabilidad hemodinámica

(1) Parada cardíaca	(2) Shock obstructivo	(3) Hipotensión persistente
Requiere reanimación cardiopulmonar	PA sistólica < 90 mmHg o necesidad de vasopresores para alcanzar una PA $\geq$ 90 mmHg, a pesar de un estado adecuado de llenado	PA sistólica < 90 mmHg o caída de la PA sistólica $\geq$ 40 mmHg, que dura más de 15 min y no está causada por arritmia de nueva aparición, hipovolemia o sepsis
	E	
	Hipoperfusión sistémica con afección de órganos (estado mental alterado; piel fría y húmeda; oliguria/anuria; aumento de la concentración sérica de lactato	

PA: presión arterial.

Fuente: Tomado de Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda ⁽³⁾

Anexo N° 2: Índice de Severidad de Tromboembolismo Pulmonar

Parámetro	Versión original ¹
Edad	Edad en años
Sexo masculino	+10 puntos
Cáncer	+30 puntos
Insuficiencia cardíaca crónica	+10 puntos
Enfermedad pulmonar crónica	+10
Frecuencia cardíaca $\geq$ 110 lpm	+20 puntos
PA sistólica < 100 mmHg	+30 puntos
Frecuencia respiratoria > 30 rpm	+20
Temperatura < 36 °C	+20 puntos
Estado mental alterado	+60 puntos
Saturación arterial de oxihemoglobina < 90%	+20 puntos
Estratos de riesgo^a	
	Clase I: $\leq$ 65 puntos; riesgo de muerte a 30 días muy bajo (0-1,6%) Clase II: 66-85 puntos; riesgo de muerte bajo (1,7-3,5%)
	Clase III: 86-105 puntos; riesgo de muerte moderado (3,2-7,1%) Clase IV: 106-125 puntos; riesgo de muerte alto (4,0-11,4%) Clase V: > 125 puntos; riesgo de muerte muy alto (10,0-24,5%)

IC: intervalo de confianza; PA: presión arterial.

^aBasados en la suma de puntos.

Fuente: Adaptado de: S.V. Konstantinides et al. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol. 2020;73(6): 497.e1–497.e58 497e7.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS O BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández-Cardoso A, Misas-Menéndez M, Geroy-Gómez C, Alfonso-Falcón D. Guía de práctica clínica para tromboembolismo pulmonar. Medisur [revista en Internet]. 2009 [citado 2022 Oct 14]; 7(1):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/705>
2. Granados Bullon L, Umezawa L. Guía de Práctica Clínica en cuidados intensivos. Prevención, diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo / trombosis venosa profunda. Hospital Cayetano Heredia. 2018. Disponible en url: https://www.hospitalcayetano.gob.pe/PortalWeb/wp-content/uploads/resoluciones/2018/rd/RD_102-2018-HCH-DG.pdf
3. S.V. Konstantinides et al. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol. 2020;73(6): 497.e1–497.e58 497e7. DISPONIBLE EN: <https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc-2019-el-diagnostico-articulo-S0300893220301500>
4. Raskob GE, Angchaisuksiri P, Blanco AN, Buller H, Gallus A, Hunt BJ, Hylek EM, Kakkar A, Konstantinides SV, McCumber M, Ozaki Y, Wendelboe A, Weitz JI. Thrombosis: a major contributor to global disease burden. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2014; 34:2363-2371.
5. Ubaldini J, Bilbao J, Spennato MR, bonorino j, et al. Consenso de Enfermedad Tromboembólica Aguda. Rev Argent Cardiol 2016; 84:74-91. Disponible en url: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2016/04/consenso-de-enfermedad-tromboembolica-aguda.pdf>
6. Uribe Castro, JC. Tromboembolismo pulmonar. REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA LXXIII (620) 701 - 706, 2016. Disponible en url: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/620/art52.pdf>
7. Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, Ciammaichella M, Perlati M, Mumoli N, Bucherini E, Visona A, Bova C, Imberti D, Campostrini S, Barbar S. PESIT Investigators Prevalence of pulmonary embolism among patients hospitalized for syncope N Engl J Med. 2016;375:1524-1531.
8. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, Gibbs JS, Huisman MV, Humbert M, Kucher N, Lang I, Lankeit M, Lekakis J, Maack C, Mayer E, Meneveau N, Perrier A, Pruszczyk P, Rasmussen LH, Schindler TH, Svitil P, Vonk Noordegraaf A, Zamorano JL, Zompatori M; Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2014 Nov 14;35(43):3033- 69.
9. Velázquez Alcántara, JI, et al. El paciente inestable con tromboembolia pulmonar. Archivos de Medicina de Urgencia de México 2013;5 (1): 25-37. Disponible en url: <https://www.medigraphic.com/pdfs/urgencia/aur-2013/aur131e.pdf>
10. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2020;41(4):543-603.
11. Jiménez D, García-Sánchez A, Rali P, et al. Simplification of the Pulmonary Embolism Severity Index for Prognostication in Patients with Acute Symptomatic Pulmonary Embolism. Arch Bronconeumol. 2018;54(8):404-410.

12. Barco S, Mahmoudpour SH, Planquette B, et al. Prognostic value of right ventricular dysfunction or elevated cardiac biomarkers in patients with low-risk pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2019;40(11):902-910.
13. Abad G. Protocolo para Prevención de Tromboembolia Venosa. Ministerio de Salud Pública. Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca Ecuador. 2015. Disponible en url: <http://hvcn.gob.ec/wp-content/uploads/2015/03/PROTOCOLO-PARA-PREVENCIÓN-DE-TROMBOEMBOLIA-VENOSA.pdf>.
14. Pulido T, Reyes-Fuentes LF. Et al. Tratamiento de tromboembolia pulmonar aguda. *Arch. Cardiol. Méx.* vol.82 no.1 Ciudad de México ene./mar. 2012. Disponible en url: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402012000100008.
15. Morales MM, Arboleda RL, Bello A. Anticoagulación en enfermedad tromboembólica venosa. *Rev Chil Cardiol* vol.38 no.2 Santiago ago. 2019. Disponible en url: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602019000200122#t2