

Embolia pulmonar en el Servicio de Emergencias: epidemiología, riesgo y abordaje diagnóstico

Dario Eduardo García*

Servicio de Admisión Paciente Crítico, Hospital El Cruce Alta Complejidad en Red Dr. Néstor Carlos Kirchner, Florencio Varela, Buenos Aires, Argentina

Resumen

En la actualidad la embolia pulmonar constituye un problema de salud pública que requiere asistencia cardiovascular inmediata, debido a que constituye una de las principales causas de mortalidad de origen cardiovascular. La detección de esta patología representa un verdadero desafío en los Servicios de Emergencias (SE), dado por su enfoque de diagnóstico complejo, la inespecificidad de los síntomas y que puede estar enmascarada por otras patologías. La utilización de forma combinada de las diferentes herramientas diagnósticas permitirá hacer un diagnóstico precoz, con el consiguiente manejo eficiente del paciente.

Palabras clave: Embolismo pulmonar. Insuficiencia respiratoria. Epidemiología. Diagnóstico. Servicio de Emergencias.

Pulmonary embolism in the Emergency Department: epidemiology, risk and diagnostic approach

Abstract

Currently, pulmonary embolism is one of the main causes of cardiovascular mortality and considered a public health problem that requires immediate cardiovascular assistance. The detection of pulmonary embolism represents a real challenge for Emergency Services (ES), given by its complex diagnostic approach, the no distinctive symptoms, and the possibility to be masked by other diseases. The combined use of different diagnostic tools will allow its early diagnosis, with the consequent efficient management of the patient.

Key words: Pulmonary embolism. Respiratory Insufficiency. Epidemiology. Diagnosis. Emergency services.

Introducción

La embolia pulmonar (EP) es un problema de salud pública y que requiere asistencia cardiovascular inmediata, es la tercera causa más frecuente de urgencia vascular después de la cardiopatía isquémica o el ictus^{1,2}.

La EP es una de las manifestaciones de la tromboembolia venosa (TEV), al igual que de la trombosis venosa profunda³ (TVP) y representa un verdadero desafío en los Servicios de Emergencias (SE), dada por la gran variedad de síntomas que puede presentar y que, además, puede estar enmascarada por otras patologías^{4,5}.

Correspondencia:

*Dario Eduardo García

Av. Calchaquí, 5401, Florencio Varela

C.P. 1888, Buenos Aires, Argentina

E-mail: darioabue@yahoo.com.ar

Fecha de recepción: 17-02-2019

Fecha de aceptación: 10-04-2019

DOI: 10.24875/REIE.19000017

Disponible en internet: 20-06-2019

Rev Educ Investig Emer. 2019;1(2):66-76

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2019 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permayer México SA de CV. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Tabla 1. Factores de riesgo

Factores de riesgo		
Factores hereditarios	Factores adquiridos	Factores probables
<ul style="list-style-type: none"> – Déficit antitrombina – Déficit proteína C – Déficit proteína S – Mutaciones del factor V – Mutación gen protrombina 20210A – Déficit plasminógeno – Síndrome de plaqueta «pegajosa» – Aumento lipoproteína a 	<ul style="list-style-type: none"> – Síndrome antifosfolípido – Policitemia vera – Obesidad – Trauma raquimedular – Movilización reducida – Cirugía mayor – Cirugía ortopédica mayor – Embarazo y puerperio – Edad avanzada – Cáncer – Viajes prolongados – Fibrilación auricular – Valvulopatía – Anticonceptivos orales – Síndrome de HIT (trombocitopenia inducida por heparina) 	<ul style="list-style-type: none"> – Hiperhomocisteinemia – Factores VIII-IX-XI elevados – Fibrinogenemia elevada

Adaptada de Di Nisio, et al., 2016⁵; García-Frade, et al., 2016⁶; Tapson, et al., 2012⁴.

La EP es una causa importante de morbimortalidad en la fase aguda y presenta complicaciones crónicas graves, como la hipertensión pulmonar (HTP) tromboembólica crónica (1.5%)^{4,6}, el síndrome posttrombótico y la recurrencia de EP (8% a los 6 meses)^{4,6}.

Definición

La EP es la obstrucción parcial o total en las arterias pulmonares por material trombótico (émbolo) originado en cualquier segmento del sistema venoso, principalmente el profundo de los miembros inferiores (80-95%)^{1,6}.

Epidemiología

La epidemiología de la EP es difícil de determinar, ya que se presenta de forma muy variada, desde la forma asintomática hasta la forma más grave de presentación, que es la muerte súbita⁴.

En los EE.UU. se estiman unas 500,000-600,000 personas con EP/año⁷, en Francia 100,000 personas/año y en Gran Bretaña 65,000 personas/año.

En la población europea se estima una incidencia de TVP de 70-140 casos/100,000 persona-año^{8,9}. En EE.UU. la incidencia estimada es de 100 a 200 casos por cada 100,000 personas-año^{7,8}. En Latinoamérica no se han encontrado datos fiables de su incidencia.

Su incidencia aumenta con la edad, es 8 veces más frecuente en los mayores de 80 años que en los menores de 50 años⁹⁻¹¹. Respecto al sexo, las mujeres se afectan con mayor frecuencia a edades más tempranas;

pero esta relación se invierte en los ancianos⁹. La incidencia es similar en los negros, pero menor en los asiáticos⁹.

Factores de riesgo y fisiopatología

Los factores de riesgo son aquellas condiciones inherentes del paciente (permanentes) o situaciones clínicas (temporales) que se asocian con un aumento de la incidencia de EP^{7,10-12}. Los factores más importantes^{13,14} se pueden apreciar en la **tabla 1**.

La patogenia de la TVP tiene su origen en la clásica triada de Virchow descrita en 1856: lesión en las paredes vasculares, estasis venosa y estados de hipercoagulabilidad sanguínea^{4,7,12}.

Los factores de riesgos (tanto adquiridos como congénitos) están presentes en aproximadamente el 75% de los casos (se describen en la **Tabla 2**).

La EP aguda interfiere con el intercambio gaseoso y la circulación, el compromiso hemodinámico será más grave cuanto más proximal sea su localización e impacto, cuanto mayor grado de obstrucción presente e inversamente proporcional a la reserva cardiopulmonar⁴. La presión arterial pulmonar aumenta ante la obstrucción del lecho arterial pulmonar, generando aumento de la resistencia vascular pulmonar aguda, dilatación aguda, isquemia y disfunción del ventrículo derecho (VD), por su escasa capacidad de adaptación. Posteriormente tiene lugar el compromiso del ventrículo izquierdo, disminución del gasto cardíaco y finalmente la inestabilidad hemodinámica y choque⁴.

Tabla 2. Factores de riesgo para tromboembolia pulmonar

Factores de riesgo para tromboembolia pulmonar		
Factores de riesgo fuerte (índice de probabilidades >10)	Factores de riesgo moderado (índice de probabilidades 2-9)	Factores de riesgo débil (índice de probabilidades <2)
<ul style="list-style-type: none"> - 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) - Tromboembolia venosa previa - Lesión de medula espinal 	<ul style="list-style-type: none"> - Cirugía artroscópica de rodilla - Enfermedades autoinmunitarias - Transfusión de sangre - Vías venosas centrales - Quimioterapia - Insuficiencia cardíaca congestiva o respiratoria - Agentes estimuladores de la eritropoyesis - Terapia de reemplazo hormonal (depende de la formulación) - Fertilización <i>in vitro</i> - Infección (específicamente neumonía, infección del tracto urinario y VIH) - Enfermedad inflamatoria intestinal - Cáncer (mayor riesgo en enfermedad metastásica) - Anticonceptivos orales - Accidente cerebrovascular paralítico - Periodo posparto - Trombosis venosa superficial - Trombofilia 	<ul style="list-style-type: none"> - Reposo en cama > 3 días - Diabetes <i>mellitus</i> - Hipertensión - Inmovilidad por estar sentado (p. ej., viaje prolongado en coche o avión) - Edad en aumento - Cirugía laparoscópica (p. ej., colecistectomía) - Obesidad - Gestación - Venas varicosas

VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana. Adaptada de Konstantinides, et al., 2014⁴.

Clasificación

La clasificación clínica actual de la gravedad de un episodio agudo de EP se basa en estimar el riesgo de muerte precoz, definido por la mortalidad intrahospitalaria y a los 30 días⁴.

Esta estratificación tiene importantes implicaciones para las estrategias tanto diagnósticas como terapéuticas, basándose en el estado clínico del paciente en el momento de la presentación⁴.

Se clasifica en tres grupos:

- Alto riesgo. Presenta choque (definido como presión arterial sistólica < 90 mmHg o una caída de presión sistólica \geq 40 mmHg durante más de 15 min, si no la causan una arritmia de nueva instauración, hipovolemia o sepsis^{4,15-17}).
- Riesgo intermedio. Paciente sin choque pero con pruebas de necrosis miocárdica o sobrecarga del VD (elevación de troponina o dímero D), cambios electrocardiográficos o signos en las pruebas de diagnóstico por la imagen (ecocardiografía o tomografía computarizada) de dilatación o disfunción del VD; elevación de las presiones pulmonares y/o compresión del tabique interventricular^{4,15-17}.
- Riesgo bajo. Pacientes sin los criterios anteriores^{4,15-17}.

Anamnesis

La anamnesis debe ser orientada y dirigida a la situación clínica del paciente. El reconocimiento de los factores de riesgo, los antecedentes patológicos, y los signos/síntomas de EP permitirá hacer un diagnóstico precoz, con el consiguiente manejo óptimo del paciente. En la anamnesis entre el 10 y el 35% de los pacientes informan antecedente de EP⁷.

Cuadro clínico

Muchas veces, los pacientes presentan manifestaciones clínicas inespecíficas y poco sensibles. Pueden manifestarse desde síntomas leves y de difícil de diagnóstico hasta manifestaciones graves. Se debe sospechar ante disnea de nueva aparición, empeoramiento de su disnea habitual, dolor torácico, síncope o hipotensión sin una clara explicación alternativa.

La disnea, la taquipnea y la taquicardia son los signos más frecuentes. El síncope¹⁸⁻²⁰ es más frecuente cuando la EP es masiva, lo que significa que obstruye más de la mitad de la circulación pulmonar^{18,19}.

El dolor torácico puede ser pleurítico (40-48%), que es causado por irritación pleural debida a émbolos distales que causan infarto pulmonar^{4,18-20}, o dolor torácico

Tabla 3. Síntomas/signos más frecuentes de embolia pulmonar (EP)

Síntomas/signos más frecuentes de EP			
Síntomas	Prevalencia	Signos	Prevalencia
Disnea	72-80%	Taquipnea	68-70%
Dolor torácico pleurítico	52-59%	Rales pulmonares	40%
Tos	20-36%	Taquicardia	24%
Hemoptisis	8-11%	4.º ruido cardíaco (s ₄)	13%
Palpitaciones	18%	Síncope	12-19%
		Fiebre	7-12%
		Signos de TVP	15%
		Cianosis	11%

TVP: Trombosis venosa profunda.

Adaptada de McGee, 2018¹⁸; Renier, et al., 2018¹⁹; Morice, et al., 2000²⁰; Stein, et al., 2007⁴.

de carácter anginoso (por isquemia del VD), que requiere un diagnóstico diferencial con el síndrome coronario agudo (SCA)⁴.

Los síntomas más frecuentes de EP se describen en la **tabla 3**.

Diagnóstico

La estrategia óptima para el diagnóstico de la EP entre los expertos sigue siendo controvertido y puede diferir según variables como el entorno de atención (urbano, rural), que puede comprometer el acceso a los estudios complementarios²¹. Además, ninguna prueba aislada es lo suficientemente sensible y específico para confirmar o descartar la presencia de EP. Por ello se debe tener en cuenta la utilización de forma combinada de las diferentes herramientas diagnósticas (anamnesis, sospecha clínica, examen físico, reglas de decisión clínica y estudios complementarios).

Los diagnósticos diferenciales más frecuentes a tener en cuenta son: edema pulmonar cardiogénico, neumonía aguda de la comunidad, exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma aguda²².

Estrategias diagnósticas

Se sugiere que la elección de las pruebas diagnósticas se haga en relación con la probabilidad clínica y situación hemodinámica del paciente.

En los últimos años se han desarrollado diferentes estrategias y múltiples reglas de decisión clínica (RDC)^{5,16}, cuyos objetivos en los pacientes ambulatorios de bajo-moderado riesgo de presentar EP son: a) minimizar la

necesidad de tomografía computarizada de las arterias pulmonares (TCAP), b) reducir la exposición del paciente a la radiación, c) reducir los costos y d) reducir el tiempo de evaluación^{2,12,23-26}.

Las RDC se dividen en:

- Escalas de valoración del riesgo⁵. Calculan el riesgo de que un paciente tenga un evento tromboembólico venoso.
- Escalas de probabilidad clínica⁵. Evalúan que un determinado paciente presente ese evento; las principales son:
 - Escala de Wells^{27,28} y Escala de Wells simplificada²⁹ (**Tabla 4**).
 - Escala de Ginebra³⁰ y Escala revisada de Ginebra³¹ (**Tabla 4**).
 - Escala PERC³²⁻³⁴ (*Pulmonary Embolism Rule-out Criteria*) (**Tabla 5**).
- Escalas pronósticas⁵. Estiman el riesgo de muerte una vez que se ha establecido el diagnóstico.
- Escalas de probabilidad de recurrencia⁵. Valoran el riesgo de volver a presentar un nuevo episodio una vez finalizado el tratamiento.

En los SE las escalas de Wells y de Ginebra son las más utilizadas y recientemente se han simplificado en un intento de aumentar su uso^{5,35}.

Por otra parte, con fines de tratamiento clínico, se define «EP confirmada» como una probabilidad de EP lo suficientemente alta para indicar la necesidad de un tratamiento específico de EP, y «EP excluida» como una probabilidad de EP lo suficientemente baja para justificar la retirada del tratamiento específico de EP con un riesgo aceptablemente bajo⁴.

Tabla 4. Escalas de probabilidad clínica más utilizadas en los servicios de emergencias

Escalas de probabilidad clínica más utilizadas en los servicios de emergencias					
Criterio	Puntuación Wells ^{27,28}	Puntuación Wells modificada ²⁹	Criterio	Puntuación de Ginebra ³⁰	Puntuación de Ginebra modificada ³¹
Factores de riesgo	Puntaje	Puntaje	Factores de riesgo	Puntaje	Puntaje
– Síntomas clínicos de TVP	3	1	– Edad mayor de 65 años	1	1
– Otro diagnóstico menos probable que EP	3	1	– TVP o EP previo	3	1
– Frecuencia cardíaca mayor a 100 lpm	1.5	1	– Cirugía o fractura en el mes previo	2	1
– Inmovilización de más de 3 días o cirugía en las 4 semanas previas	1.5	1	– Cáncer activo	2	1
– TVP o EP previo	1	1	– Dolor de extremidad inferior unilateral	3	1
– Hemoptisis	1	1	– Hemoptisis	5	2
– Cáncer Activo			– Frecuencia cardíaca de 75 a 94 lpm	4	1
			– Frecuencia cardíaca mayor o igual a 95 lpm		
			– Dolor a la palpación venosa profunda del miembro inferior y edema unilateral		
Probabilidad clínica	Puntaje	Puntaje	Probabilidad clínica	Puntaje	Puntaje
Alto	> 6	> 2 (probabilidad alta)	Alto	> 11	> 2 (probabilidad alta)
Intermedio	2-6	-----	Intermedio	4-10	-----
Bajo	0-1	0-1 (probabilidad baja)	Bajo	0-3	0-1 (probabilidad baja)

EP: embolia pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.

Estudios complementarios

Dímero D

Es el biomarcador más utilizado. Es producto de la degradación de la fibrina y está elevado en presencia de trombosis aguda, a causa de la activación simultánea de la coagulación y la fibrinólisis^{4,23,35,36}. El valor predictivo negativo (VPN) del dímero D es alto, y un valor normal de dímero D hace que sea improbable la EP^{4,23,35,36}. Pero una amplia variedad de afecciones producen aumento plasmático de fibrina, como en los pacientes hospitalizados, el cáncer, la inflamación, la hemorragia, el traumatismo, la cirugía y la necrosis; en consecuencia, el valor predictivo positivo (VPP) de altos valores de dímero D es bajo y el estudio de este no es útil para la confirmación de EP^{4,23,35,36}.

Enzyme linked immunosorbent assay

El ELISA (*enzyme linked immunosorbent assay*) cuantitativo u otros análisis derivados de este tienen una sensibilidad diagnóstica del 95% o superior, por lo que pueden utilizarse para excluir la EP en pacientes

con una probabilidad previa a la prueba baja o moderada^{4,9,23,35-37}. La especificidad del dímero D disminuye con la edad, hasta casi un 10% en pacientes mayores de 80 años^{4,36}; el uso de puntos de corte ajustados por edad mejora el rendimiento del estudio del dímero D en ancianos^{4,36}. Valores de corte ajustados por edad (edad \times 10 μ g/l por encima de los 50 años) permitieron aumentar la especificidad del 34 al 46% conservando una sensibilidad superior al 97%^{4,23,36,37}.

En la revisión sistemática y metaanálisis (RS-MA) de Crawford, et al.²³ concluyeron que las pruebas cuantitativas del dímero D utilizadas en los SE tienen pocos resultados falsos negativos, pero niveles muy altos de resultados falsos positivos, por lo que la prueba es útil para descartar EP, pero un resultado positivo requiere de la realización de pruebas de imagenología²³.

Radiografía de tórax

Es un estudio de amplia disponibilidad y bajo costo. Se utiliza como herramienta para excluir diagnósticos diferenciales (neumotórax, neumonía, insuficiencia cardíaca)^{10,38}.

Tabla 5. Regla de PERC

Regla de PERC
<ul style="list-style-type: none"> – Edad menor a 50 años – Frecuencia cardíaca menor a 100 lpm – Saturación de oxígeno \geq 95% – Sin hemoptisis – No uso de estrógenos – Sin TVP o EP previo – No hay edema unilateral en miembros inferiores – No hay cirugía o trauma que requiriesen hospitalización en el último mes
<ul style="list-style-type: none"> – Negativo. Si cumplen los 8 criterios, muy baja probabilidad de tener EP, no se requieren pruebas adicionales. – Positivo. Todos los demás pacientes deberán ser considerados para realizar pruebas adicionales como dímero D o imágenes.

EP: embolia pulmonar; PERC: *Pulmonary Embolism Rule-out Criteria*; TVP: trombosis venosa profunda. Adaptada de Kline, et al., 2004³²; Carpenter, et al., 2009³³; Kline, et al., 2013³⁴.

En el estudio ICOPER (*International Cooperative Pulmonary Embolism Registry*)³⁹, la radiografía fue anormal en el 75% de los pacientes evaluados, con hallazgos muy inespecíficos. Entre los signos más frecuentes debemos destacar: incremento de la silueta cardíaca (27%), derrame pleural (23%), elevación de un hemidiafragma (20%), aumento del diámetro de la arteria pulmonar (19%) y atelectasia (18%).

Ecografía pulmonar

La ecografía se desarrolló a partir del sonar, creado en la Primera Guerra Mundial, con las primeras aplicaciones en el ser humano en el año 1947; en 1958 se realizaron las primeras aplicaciones en las patologías abdominales y finalmente su aplicación clínica pulmonar ocurrió en la década de los noventa⁴⁰.

En la evaluación del paciente con disnea en el SE, la ecografía pulmonar sirve para complementar a la anamnesis y a la exploración física. Permite orientar el diagnóstico etiológico y realizar el diagnóstico en muchos pacientes. Incluso, a veces, antes de disponer de pruebas complementarias como la radiografía de tórax o los estudios de laboratorio⁴¹.

Permite evaluar desde:

- La pared torácica y su musculatura⁴⁰.
- Descartar patología diafragmática⁴⁰.
- Descartar patología pleural⁴⁰ (como el derrame pleural, con una sensibilidad del 100% y especificidad del 99%, y el neumotórax, con una sensibilidad del 85–100% y especificidad del 83–99%)⁴⁰.
- Descartar patología parenquimatosa⁴²:
 - EP, descrito por primera vez en 1971⁴¹. La imagen ecográfica variará, según en qué fase se encuentre (precoz, establecida y de resolución). Las lesiones características son:

- Lesiones (habitualmente 2 o 3) muy próximas a la pleura, móviles con la respiración y de bordes bien definidos, de 1–1.5 cm de tamaño.
- Asociadas con derrame pleural subyacente.
- Y con ausencia de señal Doppler por la inexistencia de flujo arterial.

Para el diagnóstico se requiere al menos dos de estas lesiones.

- Atelectasias, colapso pulmonar, neumonía, patrón vascular, consolidación parenquimatosa, atelectasias⁴².

Una forma de sistematización de la evaluación pulmonar es por medio del protocolo BLUE (*Bedside Ultrasound in Emergency*)^{43,44} y el protocolo FALLS (*Fluid Administration Limited by Lung Sonography*)^{44,45}.

La RS-MA de Squizzato⁴⁶ evaluó la precisión diagnóstica de la ecografía pulmonar para el diagnóstico de EP. Incluyó 10 estudios, 887 pacientes. La sensibilidad fue del 87% (Intervalo de confianza del 95% [IC 95%] 79-92%) y la especificidad del 82% (IC 95%: 71-89%). Se concluyó que la ecografía pulmonar puede ser una herramienta de diagnóstico útil para los pacientes con sospecha de EP.

La RS-MA de Jiang⁴⁷ también evaluó la precisión diagnóstica de la ecografía pulmonar para el diagnóstico de EP. Incluyó 13 estudios, 1,356 pacientes. La sensibilidad fue del 85% (IC 95%: 78-90%) y la especificidad del 83% (IC 95%: 73-90%). Se concluyó que la ecografía pulmonar es una herramienta de diagnóstico útil para el diagnóstico de sospecha de EP.

Ecocardiograma

ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO

El ecocardiograma es casi indispensable en la evaluación de un paciente con EP, ya que permite

sospechar el diagnóstico ante el hallazgo de dilatación del VD o existencia de HTP.

Este método tiene un bajo VPN (40-50%), por lo que un resultado negativo no puede excluir EP⁴. Por otro lado, en ausencia de EP aguda también se puede encontrar signos de sobrecarga o disfunción del VD, que pueden deberse a enfermedad cardíaca o respiratoria concomitante^{4,10,11}.

Los hallazgos ecocardiográficos más importantes son la dilatación del VD (25%) y la disfunción del VD (que se produce en la mayor parte del choque secundario a la EP), por lo que su detección es útil para la estratificación de riesgos de la enfermedad^{4,10,11}. Otros hallazgos son: presencia de HTP sistólica (velocidades pico de insuficiencia tricúspidea de entre 3 y 3.6 m/s)^{10,11}, patrón de eyección del VD alterado («signo de 60-60») o en la contractilidad disminuida de la pared libre del VD en comparación con el vértice del VD («signo de McConnell»).

El examen ecocardiográfico no está recomendado como parte de las pruebas diagnósticas para pacientes normotensos hemodinámicamente estables con sospecha de EP (no de alto riesgo)⁴. Esto es contrario a la sospecha de EP de alto riesgo, en la que la ausencia de signos ecocardiográficos de sobrecarga o disfunción del VD prácticamente excluye la EP como causa de inestabilidad hemodinámica^{4,10,11}.

ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO

Su utilidad radica en la posibilidad de detectar trombos en el tronco o las ramas proximales de arterias pulmonares cuando la tomografía no está disponible y en especial en pacientes ventilados^{10,11}. Es un estudio de segunda elección y de gran aporte cuando no se dispone de otra información confirmatoria. Permite además descartar otras patologías cardiovasculares como disección aórtica o insuficiencia mitral aguda^{10,11}.

Angiografía pulmonar por tomografía computarizada de tórax

Desde la introducción de la angiografía con TC multidetectores (TCMD), se ha convertido en el método de elección para el diagnóstico de EP⁴. En pacientes con probabilidad clínica baja o intermedia de EP, valorada por la puntuación en la escala de Wells, una TC negativa tenía un alto VPN (96-89%), mientras en quienes tenían una probabilidad alta era de solo el 60%. Por el contrario, el VPP de una TC positiva era alto (92-96%) en pacientes con probabilidad clínica intermedia o alta,

pero mucho menor (58%) en pacientes con baja probabilidad previa a la prueba de EP⁴.

La RS-MA de Trujillo Santos, et al.⁴⁸ (10 estudios, 2,288 pacientes), concluyeron que los pacientes con disfunción del VD presentaron mayor mortalidad global (Odds Ratio [OR] 1.8 IC 95% 1.3-2.6) y mayor mortalidad relacionada con la EP (OR: 2.4; IC 95%: 1.2-4.7).

Centellograma pulmonar de ventilación/perfusión

Al ser un procedimiento con menos radiación y medio de contraste, la exploración de V/Q puede aplicarse preferentemente en pacientes ambulatorios con baja probabilidad clínica y una radiografía de tórax normal, pacientes jóvenes (particularmente mujeres), gestantes, con historia de anafilaxia inducida por medios de contraste y fuerte historia alérgica, con insuficiencia renal grave o con mieloma y paraproteinemia⁴.

Para facilitar la comunicación, es preferible una clasificación de tres niveles: gammagrafía V/Q normal (excluye la EP), gammagrafía V/Q de alta probabilidad (es considerado como diagnóstico confirmado de EP en los pacientes con probabilidad clínica intermedia-alta) y no diagnóstico⁴ o no concluyente, en la que se recomienda pruebas diagnósticas adicionales^{10,11}.

Eco-Doppler en la trombosis venosa profunda

El diagnóstico de TVP es una manera indirecta para determinar la posibilidad de EP^{1,10,11}. En presencia de EP, la TVP es positiva en el 50 al 70% de los casos^{1,10,11}. Además, aproximadamente el 50% de los pacientes con TVP presentan evidencia de EP asintomática^{1,10,11}. En los pacientes con TVP y EP clínica, la presencia de trombos pulmonar se confirma en el 90% de los casos^{1,10,11}.

El eco-Doppler venoso de los miembros inferiores es el método diagnóstico más útil, fácil y accesible para arribar al diagnóstico de TVP^{1,10,11}. La presencia de una vena no colapsable constituye el pilar confirmatorio, con una sensibilidad mayor del 90% y una especificidad del 95% para el diagnóstico de trombosis proximal^{1,10,11}. Sin embargo, un eco-Doppler venoso de los miembros inferiores es normal en un 30-50% de los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP); el método no excluye entonces el diagnóstico de TEP (aunque reduce su probabilidad)^{1,10,11}. La ausencia de TVP determinada por eco-Doppler se acompaña de un riesgo menor de recurrencia de TEP^{1,10,11}.

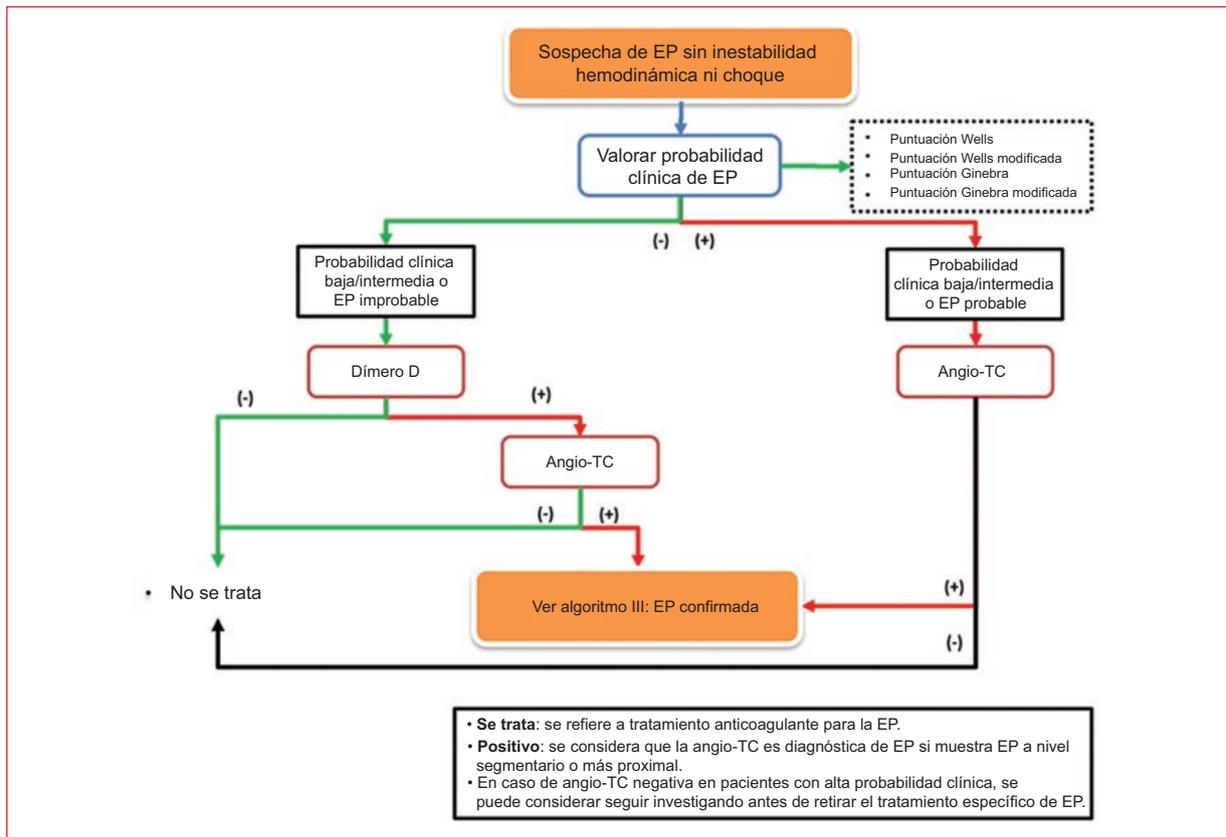


Figura 1. Algoritmo I. Diagnóstico de sospecha de embolia de pulmón sin inestabilidad hemodinámica o choque (adaptada de Konstantinides, et al., 2014⁴).

EP: embolia pulmonar; Angio-TC: angiotomografía computarizada.

Resonancia magnética nuclear de tórax

La RS-MA de Zhou, et al.⁴⁹ evaluó el rendimiento diagnóstico de la RMN en la EP aguda (15 estudios); presentó una sensibilidad del 84% (IC 95%: 80-87) y una especificidad del 97% (IC 95%: 96-98), concluyó que la RMN proporciona una alta precisión diagnóstica para la detección de EP aguda. La RS-MA de Zhou, et al.⁵⁰ (10 estudios, 590 pacientes) concluyó que tiene una mejor sensibilidad y especificidad para detectar EP de arteria subsegmentaria comparada con la TC, sensibilidad de la TC del 90% (IC 95%: 85-93), especificidad del 88% (IC 95%: 77-95), mientras con la RMN fue del 92% (IC 95%: 89-94) y el 91% (IC 95%: 77-97), respectivamente.

Algoritmos de diagnóstico

El uso de algoritmos diagnósticos está justificado y se han propuesto y validado diversas combinaciones de valoración clínica, determinación de dímero D en

plasma y pruebas de imagen. Estas estrategias se estudiaron en pacientes que se presentaron con sospecha de EP en los SE durante la estancia en el hospital⁴ y la estrategia diagnóstica a desarrollar se basará en la estabilidad hemodinámica del paciente (Fig. 1).

En un paciente muy inestable, la evidencia ecocardiográfica de disfunción del VD es suficiente motivo para la reperusión inmediata sin más pruebas⁴ (Fig. 2).

Evaluación económica

El estudio de Sinclair, et al.²¹ concluyó que el diagnóstico de los pacientes con EP era rentable si la disposición a pagar fue de \$ (dólares) 1,481 por *Quality Adjusted Life Year* (QALY). La estrategia diagnóstica con tomografía de tórax (TCT) fue más rentable, ya que se encontró que esta tenía mayor precisión, menor proporción de hallazgos no diagnósticos y estaba asociada con los costos más bajos.

El uso de RDC para determinar la probabilidad clínica previa de la EP y la aplicación de la prueba de

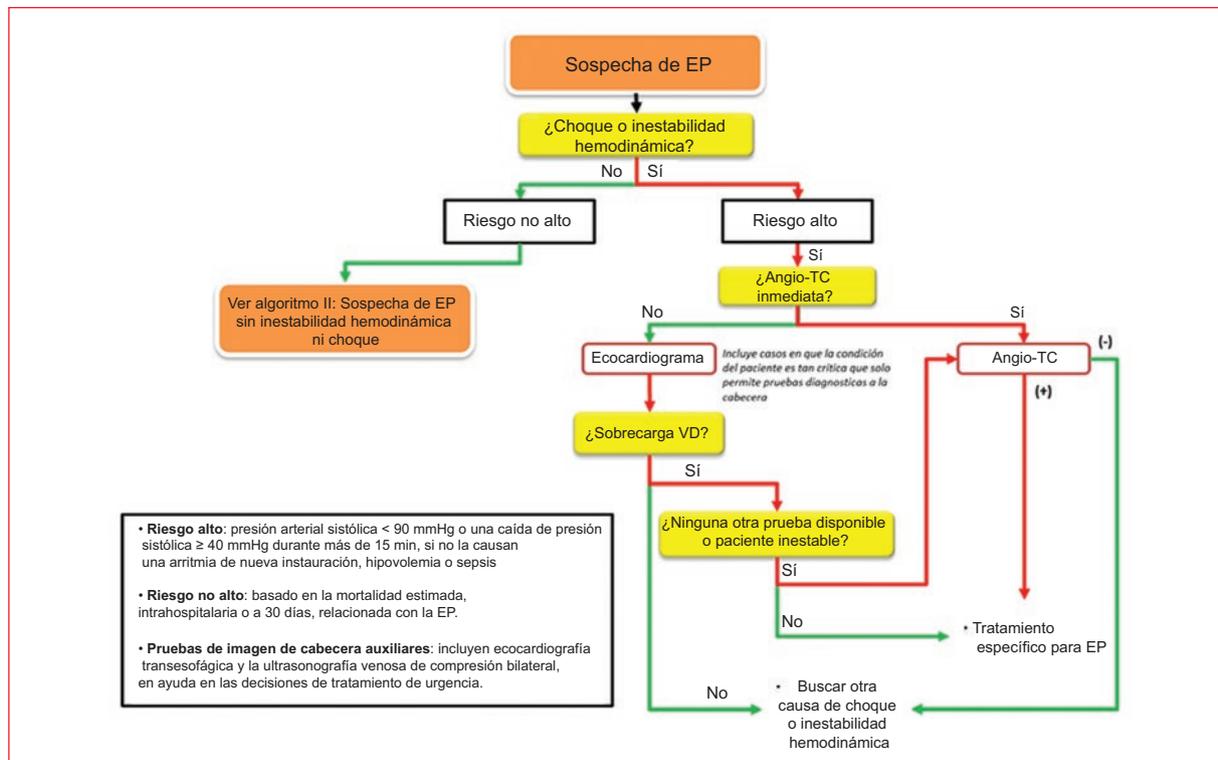


Figura 2. Algoritmo II. Diagnóstico de sospecha de embolia de pulmón con inestabilidad hemodinámica o choque (adaptada de Konstantinides, et al., 2014⁴).

EP: embolia pulmonar; Angio-TC: angiotomografía computarizada; VD: ventrículo derecho.

descarte en pacientes con riesgo de EP bajo a moderado puede ser rentable, al tiempo que reduce la proporción de pacientes que requieren TCT y disminuye la exposición a la radiación²¹.

Equipo de respuesta para la embolia pulmonar

Con el objetivo de brindar una mejor atención a los pacientes con EP se han creado y desarrollado los equipos de respuesta para la embolia de pulmón (EREP)^{2,51}. El primer EREP se creó en el 2012, en el Massachusetts General Hospital en Boston², y desde allí se han desarrollado en numerosos centros médicos de EE.UU., Europa y América del Sur^{51,52}. El objetivo de un EREP es tener un solo equipo multidisciplinario de expertos en TEV que puedan responder rápidamente a los pacientes con EP aguda, ofrecer consultas e implementar un espectro completo de opciones terapéuticas^{2,17,51-53}.

Inspirado en otros equipos de respuesta rápida (como los equipos de paro cardíaco, SCA con elevación del ST, accidente cerebrovascular, choque)⁵¹⁻⁵³, se

basa en la evaluación acelerada multidisciplinaria (expertos en medicina vascular, emergentología, cuidados críticos, neumonología, imágenes, hemodinamia, hematología y cirugía vascular) de los pacientes de riesgo moderado-alto de EP, con el fin de elaborar un plan protocolizado basado en un correcto análisis de riesgos y beneficios^{2,17,51-53}.

Si bien cada institución debe adaptar su equipo a sus necesidades y recursos disponibles, existen ciertos requisitos «mínimos» para tal equipo^{2,17,51-53} (Fig. 3). Una de las definiciones de un EREP es un equipo multidisciplinario con base institucional que:

- Permite el acceso y tiene la capacidad para realizar una evaluación rápida y proporcionar opciones de tratamiento para un paciente con EP aguda^{2,17,51-53}.
- Posee un mecanismo formal para ejercer toda la gama de terapias médicas, quirúrgicas y endovasculares^{2,17,51-53}.
- Puede proporcionar una evaluación y seguimiento adecuada de expertos^{51,53}.
- Cuando sea posible, recopila, evalúa y envía datos sobre la efectividad del tratamiento brindado^{2,17,51-53}.

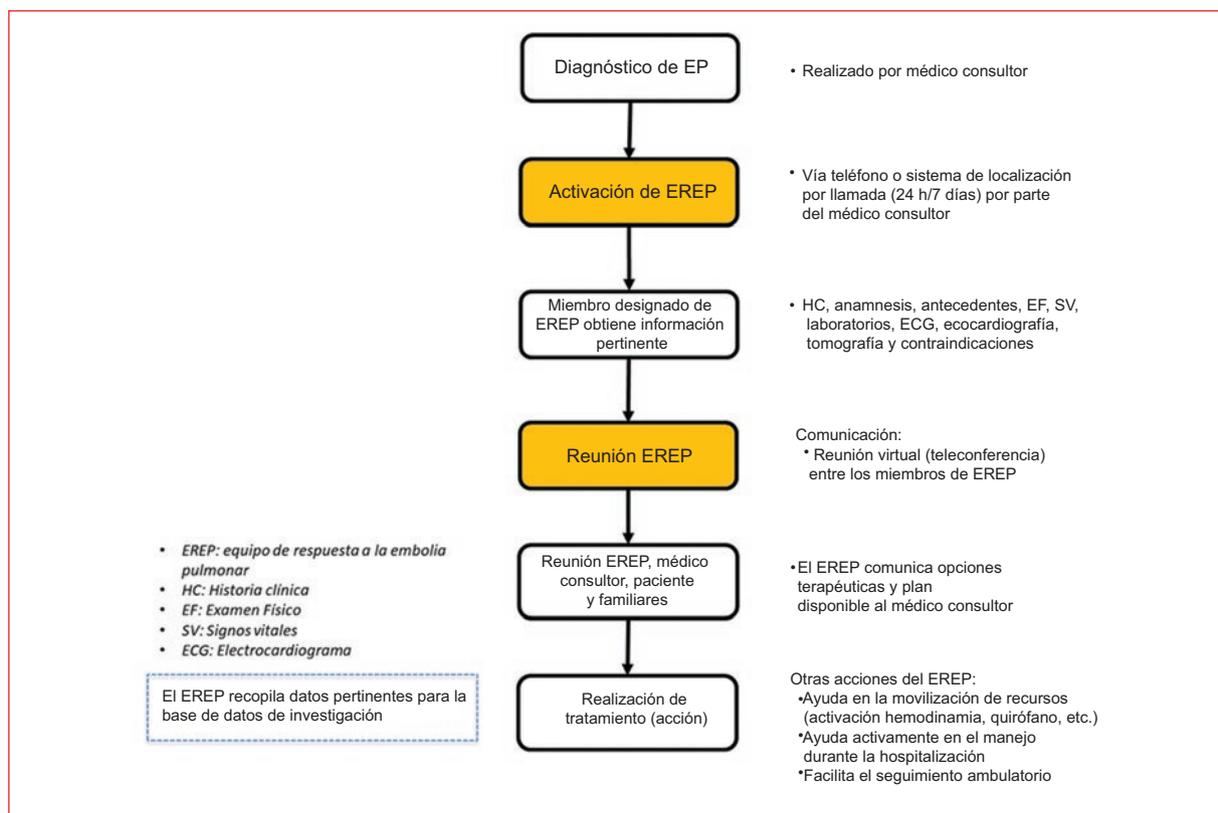


Figura 3. Algoritmo III. Diagrama de flujo esquemático del EREP que muestra la función dinámica, organizada y funcional de los miembros durante la atención de pacientes con EP compleja (*adaptado de Porres-Aguilar M, Anaya-Ayala JE, Heresi GA, Rivera-Lebron BN. Pulmonary embolism response teams: A novel approach for the care of complex patients with pulmonary embolism. Clin Appl Thromb Hemost. 2018;1076029618812954*)⁵⁵.

EP: embolia pulmonar; EREP: equipo de respuesta a la EP; HC: historia clínica; EF: examen físico; SV: signos vitales; ECG: electrocardiograma.

Conclusión

En conclusión, el enfoque diagnóstico de la EP en el SE representa un verdadero desafío. Tener un alto grado de sospecha, conocer las características de los pacientes con sospecha de EP, y utilizar de forma criteriosa y combinada las diferentes herramientas diagnósticas permitirá hacer un diagnóstico precoz, con el consiguiente manejo eficiente del paciente.

Financiamiento

En este trabajo de investigación, no existió requerimiento de honorarios del investigador. El recurso tecnológico, informático y otros, estuvo disponible y al servicio por parte del investigador y no requirió renovación.

Conflicto de intereses

Este artículo de revisión es una versión actualizada que contiene fragmentos de un artículo publicado

previamente en la Revista del Hospital El Cruce⁵⁶ con autorización del autor y del editor jefe.

Bibliografía

1. Uresandi F, Monreal M, García-Bragado F, Domènech P, Lecumberri R, Escribano P, et al. Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar. Arch Bronconeumol. 2013;49(12):534-47.
2. Dudzinski DM, Horowitz JM. Start-up, organization and performance of a multidisciplinary pulmonary embolism response team for the diagnosis and treatment of acute pulmonary embolism. Rev Esp Cardiol. 2017; 70(1):9-13.
3. Di Nisio M, van Es N, Büller HR. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Lancet. 2016;388(10063):3060-73.
4. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2014;24(6):1-48.
5. Jimenez S. El diagnóstico del tromboembolia pulmonar: un reto permanente para el urgenciólogo. Emergencias. 2014;26:241-2.
6. Nazzareno G, Humbert M, Vachieri JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. Guía ESC/ERS 2015 sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. Rev Esp Cardiol. 2016;69(1):177.e1-e62.
7. Giordano NJ, Jansson PS, Young MN, Hagan KA, Kabrhel C. Epidemiology, pathophysiology, stratification, and natural history of pulmonary embolism. Tech Vasc Interv Radiol. 2017;20(3):135-40.
8. Jarrett H, Bashir R. Interventional management of venous thromboembolism: State of the Art. AJR. 2017;208(4):891-906.
9. Mazzolai L, Aboyans V, Ageno W, Agnelli G, Alatri A, Bauersachs R, et al. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint

- consensus document from the European society of cardiology working groups of aorta and peripheral vascular diseases and pulmonary circulation and right. *Eur Heart J*. 2017;1-13.
10. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de enfermedad tromboembólica crónica, profilaxis y situaciones especiales. *Rev Arg Cardiol*. 2016;12(6):1-26.
 11. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de enfermedad tromboembólica aguda. *Rev Argent Cardiol*. 2016;8484(1):74-91.
 12. Corrigan D, Prucnal C, Kabrhel C. Pulmonary embolism: the diagnosis, risk-stratification, treatment and disposition of emergency department patients. *Clin Exp Emerg Med*. 2016;3(3):117.
 13. García-Frade Ruiz LF, Cuellar-Gamboia L. Actualidades en trombosis. *Med Int Méx*. 2016;32(1):103-14.
 14. Tapson VF. Advances in the diagnosis and treatment of acute pulmonary embolism. *F1000 Med Rep*. 2012;11(May):1-11.
 15. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension. A scientific statement from the American Heart Association Methods. *Circulation*. 2011;123(16):1788-830.
 16. Schulman S. Update on the treatment of venous thromboembolism. *Semin Thromb Hemost*. 2016;42(8):891-8.
 17. Reza N, Dudzinski D. Pulmonary embolism response teams. *Curr Treat Options Cardio Med*. 2015:17-27.
 18. Mcgee S. Evidence-based physical diagnosis. 4th ed. Elsevier; 2018.
 19. Renier W, Hoogma-von Winkelmann K, Verbakel JY et al. Signs and symptoms in adult patients with acute dyspnea: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Emerg Med*. 2018;25(1):3-11.
 20. Morice AH, Musset D, Samama MM et al. Task force report guidelines on diagnosis and management of acute. *Eur Hear J*. 2000;21(16):1301-36.
 21. Sinclair A, Peparah K, Quay T et al. Optimal strategies for the diagnosis of acute pulmonary embolism: a health technology assessment – Project Protocol. Ottawa (ON): Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. 2018;6(3):1-413.
 22. Ray P, Birolleau S, Lefort Y et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Crit Care*. 2006;10(3):1-12.
 23. Crawford F, Andras A, Welch K et al. D-dimer test for excluding the diagnosis of pulmonary embolism (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(8):1-46.
 24. Bozarth AL, Bajaj N, Wessling MR et al. Evaluation of the pulmonary embolism rule-out criteria in a retrospective cohort at an urban academic hospital. *Am J Emerg Med*. 2015;33(4):483-7.
 25. Meyer G, Vicaut E, Danays E et al. Fibrinolysis for patients with intermediate risk pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2014;4(370):1402-11.
 26. Dachs RJ, Kulkarni D, Higgins LG. The pulmonary embolism rule-out criteria rule in a community hospital ED: A retrospective study of its potential utility. *Am J Emerg Med*. 2011;29(9):1023-7.
 27. Wells PS, Anderson DR, Rodger M et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism-increasing the models Ut. *Thromb Haemost*. 2000;83(3):416-20.
 28. Wells PS, Anderson DR, Rodger MS et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: Management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. *Ann Intern Med*. 2001;135:98-107.
 29. Gibson NS, Söhne M, Kruij MJH. Further validation and simplification of the Wells clinical decision rule in pulmonary embolism. *Thromb Haemost*. 2008;99(1):229-34.
 30. Chagnon I, Bounameaux H, Aujesky D et al. Comparison of two clinical prediction rules and implicit assessment among patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Med*. 2002;113(4):269-75.
 31. Le Gal G, Righini M, Roy PM et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med*. 2006;144(3):165-71.
 32. Kline JA, Mitchell AM, Kabrhel C et al. Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *J Thromb Haemost JTH*. 2004;2(8):1247-55.
 33. Carpenter CR, Keim SM, Seupaul RA et al. Differentiating low-risk and no-risk PE patients: The PERC score. *J Emerg Med*. 2009;36(3):317-22.
 34. Kline JA, Slattery D, Thompson BJ et al. Clinical features of patients with pulmonary embolism and a negative PERC rule result. *Ann Emerg Med*. 2013;61(1):122-4.
 35. Lekerika NA, Arana-Arri EU, Montero AN y col. Probabilidad clínica de tromboembolia pulmonar: beneficio diagnóstico de las escalas de predicción y de los dímeros D. *Emergencias*. 2014;26(4):243-50.
 36. Schouten HJ, Geersing GJ, Koek HL et al. Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: Systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2013;346(7910):1-13.
 37. Ortiz J, Saeed R, Little C et al. Age-adjusted D-dimer in the prediction of pulmonary embolism: Does a normal age-adjusted D-dimer rule out PE? *Biomed Res Int*. 2017;10:1-7.
 38. Chaaya G, Vishnubhotla P. Pulmonary vein thrombosis: A recent systematic review. *Cureus*. 2017;9(1):1-13.
 39. McHugh KB, Visani L, DeRosa M et al. Gender comparisons in pulmonary embolism (results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry [ICOPER]). *Am J Cardiol*. 2002;89(5):616-9.
 40. De la Quintana Gordon FB, Nacarino Alcorta B. Ecografía pulmonar básica. Parte 1. Ecografía pulmonar normal y patología de la pared torácica y la pleura. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2015;62(6):322-36.
 41. Blanco SR, Gaforio AF, Galán BH, et al. Utilidad de la ecografía clínica en el diagnóstico del paciente con disnea. *Gaceta Clínica*. 2017;77(4):161.
 42. De la Quintana Gordon FB, Nacarino Alcorta B, Fajardo Pérez M. Ecografía pulmonar básica. Parte 2. Patología parenquimatosa. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2015;62(6):337-49.
 43. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure the BLUE protocol. *Chest*. 2008;134(1):117-25.
 44. Lichtenstein DA. BLUE-Protocol and FALLS-Protocol. *Chest*. 2015;147(6):1659-70.
 45. Lichtenstein D. Fluid administration limited by lung sonography: The place of lung ultrasound in assessment of acute circulatory failure (the FALLS-protocol). *Expert Rev Respir Med*. 2012;6(2):155-62.
 46. Squizzato A, Rancan E, Dentali E et al. Diagnostic accuracy of lung ultrasound for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost*. 2013;11(7):1269-78.
 47. Jiang L, Ma Y, Zhao C et al. Role of transthoracic lung ultrasonography in the diagnosis of pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2015;10(6):e0129909.
 48. Bajaj A, Rathor P, Sehgal V et al. Prognostic value of biomarkers in acute non-massive pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. *Lung*. 2015;193(5):639-51.
 49. Zhou M, Hu Y, Long X. Diagnostic performance of magnetic resonance imaging for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost*. 2015;13(9):1623-34.
 50. Feng C, Yi-Hong S, Xu-Qing S et al. Comparison between CT and MRI in the assessment of pulmonary embolism. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(52):1-7.
 51. Dudzinski DM, Piazza G. Multidisciplinary pulmonary embolism response teams. *Circulation*. 2016;133(1):98-103.
 52. Rosovsky R, Chang Y, Rosenfield K et al. Changes in treatment and outcomes after creation of a pulmonary embolism response team (PERT), a 10-year analysis. *J Thromb Thrombolysis*. 2019;47(1):31-40.
 53. Rodríguez-Lopez J, Channick R. The Pulmonary Embolism Response Team: What is the ideal model? *Semin Respir Crit Care Med*. 2017;38(1):51-5.
 54. Stein PD, Woodard PK, Weg JG, Wakefield TW, Tapson VF, Sostman HD, et al.; PLOPED II Investigators. Diagnostic pathways in acute pulmonary embolism: Recommendations of the. *Radiology*. 2007;2(1):15-21.
 55. Porres-Aguilar M, Anaya-Ayala JE, Heresi GA, Rivera-Lebron BN. Pulmonary embolism response teams: A novel approach for the care of complex patients with pulmonary embolism. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2018;1076029618812954.
 56. García D. Embolia pulmonar en el servicio de emergencias: Parte 1. *Rev. Hosp. El Cruce* 2018;(22):14-27.