

## **Proyecto de Investigación.**

### **Título.**

Caracterización epidemiológica y clínica de pacientes con embolismo pulmonar agudo en una institución de tercer nivel de Manizales, Caldas, Colombia.

### **Autor.**

Dr. Oscar Darío Jaramillo Rodríguez.

Medico Universidad de Caldas, Residente de Medicina de Urgencias, Universidad de Caldas.

[osdajaro@gmail.com](mailto:osdajaro@gmail.com)/[oscar.35519130227@ucaldas.edu.co](mailto:oscar.35519130227@ucaldas.edu.co)

### **Asesor Teórico.**

Dr. Mauricio Pineda Gómez.

Médico internista-Cardiólogo, Universidad Pontificia Bolivariana. Profesor de Cardiología especialidad medicina de urgencias.

### **Asesor Metodológico.**

Dr. José Arnoby Chacón Cardona.

Doctor en Medicina y Cirugía, Magister en Salud Publica, Especialista en Microbiología Médica. Profesor Titular Universidad de Caldas.

“... un coagulo puede extenderse hacia la vena cava tan grueso como la última falange del pulgar. Estos son los trombos que constituyen la fuente del peligro real; es en ellos que sobreviene el desmoronamiento que conduce a la oclusión secundaria en vasos remotos”

Especialización en Medicina de Urgencias.

Universidad de Caldas.

2023.

## **TABLA DE CONTENIDO**

1. Resumen.
2. Introducción.
3. Planteamiento del problema y justificación.
4. Viabilidad y factibilidad.
5. Aspectos éticos.
6. Objetivos.
  - 6.1. Objetivos generales.
  - 6.2. Objetivos específicos.
7. Marco teórico.
8. Desarrollo metodológico.
  - 8.1. Tipo de estudio.
  - 8.2. Población de estudio y muestra.
  - 8.3. Técnica de Recolección de la información
  - 8.4. Tabulación de datos.
  - 8.5. Análisis estadístico.
  - 8.6. Presentación informe.
  - 8.7. Control de sesgos.
  - 8.8. Variables.
9. Resultados.
10. Discusión.
11. Conclusión.
12. Bibliografía.

## **1. RESUMEN.**

La enfermedad tromboembólica venosa es el tercer síndrome cardiovascular más frecuente a nivel mundial, siendo un verdadero problema de salud pública con altas tasas de mortalidad y de gastos económicos, sociales e impacto en la calidad de vida de los enfermos. Su rápido reconocimiento y un tratamiento precoz adecuado son factores que afectan el pronóstico, sin embargo, las manifestaciones clínicas son variables y dependen de la región y población estudiada; lo que hace del abordaje de los afectados un verdadero reto diagnóstico, es por esto que se hace necesario revisar y estudiar las características y manifestaciones clínicas de los pacientes y el patrón de ocurrencia de esta patología en los servicios asistenciales de la región.

Se pretende dar a conocer al personal de salud el perfil clínico y epidemiológico de los pacientes diagnosticados con Tromboembolismo pulmonar (TEP) en un servicio de tercer nivel de la región y estudiar las intervenciones ofrecidas con el propósito de generar propuestas que contribuyan a mejorar la calidad de la atención.

## 2. INTRODUCCION.

La enfermedad tromboembólica venosa y particularmente el tromboembolismo pulmonar son patologías que tienen un gran impacto en la salud pública a nivel mundial, tanto por su frecuencia como por su morbilidad y mortalidad.

El diagnóstico se hace difícil dada la gran diversidad de síntomas y manifestaciones clínicas que producen, pudiendo ir desde estados de choque profundo hasta la ausencia de sintomatología, lo que hace que su diagnóstico en los servicios de urgencias sea un reto.

La caracterización de los pacientes con TEP (tromboembolismo pulmonar) en nuestra comunidad permitirá una identificación más rápida de estos pacientes y permitirá dirigir el uso de herramientas diagnósticas y terapéuticas recomendadas por guías internacionales.

A pesar de que existe literatura reciente en nuestro país, no hay información de las características de estos pacientes en nuestro departamento de Caldas, razón por la cual se quiere realizar una caracterización epidemiológica de los pacientes con diagnóstico de TEP y se toma como base un hospital de tercer nivel, centro de referencia departamental en el abordaje de patología cardiovascular con disponibilidad de especialidad de urgenciología, cuidado crítico, cirugía cardiovascular y hemodinamia.

### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN.**

El tromboembolismo venoso, clínicamente presentado como trombosis venosa o embolismo pulmonar, es a nivel mundial el tercer síndrome cardiovascular más frecuente después del síndrome coronario agudo y enfermedad cerebrovascular (1). La incidencia a nivel mundial de embolismo pulmonar se ha estimado en tasas que varían de 60 a 100 casos por cada 100.000 habitantes.(1,2).

La enfermedad tromboembólica venosa genera una alta carga de enfermedad en los diferentes grupos etarios y grandes costos económicos debido al alto número de días en hospitalización, tratamiento, manejo y la rehabilitación. (3,4)

Si no se recibe un adecuado tratamiento, el embolismo pulmonar agudo es asociado con una mortalidad hasta del 30%, mientras que la mortalidad de un embolismo diagnosticado y tratado a tiempo es alrededor del 8% (2). De ahí la importancia de una identificación precoz que asegure un abordaje temprano y un tratamiento adecuado, con el fin de incidir en costos económicos y en el pronóstico de los pacientes.

Debido a la variabilidad e inespecificidad de su cuadro clínico, que lleva a un infra diagnóstico, el conocimiento de los signos y síntomas de la enfermedad tromboembólica venosa puede reducir los retardos en el diagnóstico, en el manejo y en el pronóstico.

El diagnóstico inicia con la sospecha clínica y dada la gran diversidad de presentación, que puede ir desde un estado de shock o inestabilidad hemodinámica hasta un estado casi asintomático, no se debe limitar solamente a aquellos pacientes con presentación típica (5). Debido a esta dificultad diagnóstica se han propuesto y validado la utilización de algoritmos que emplean combinación de datos clínicos, pruebas imagenológicas y estudios de laboratorio para estratificar las probabilidades clínicas y definir el diagnóstico apropiado. (1)

Se ha descrito que alrededor del 42% de los pacientes con TEP no se les sospecha su diagnóstico en el servicio de urgencias, siendo un diagnóstico tardío, e igualmente se ha descrito una relación significativa entre el servicio hospitalario donde se realiza el diagnóstico y la presencia de complicaciones, siendo más baja la frecuencia en aquellos

pacientes que se diagnosticaron en el servicio de urgencias frente a otros servicios de atención en salud. (6)

La información sobre esta enfermedad es limitada en nuestro país. Cabe destacar la información de estudios como el realizado en el año 2008, con 251 pacientes de cuatro ciudades colombianas (Cali, Medellín, Cartagena y Bogotá) encontrando una mortalidad sustancial del 14.8% siendo factores importantes implicados en este evento, la presencia de hipotensión (RR: 2.57; IC95%: 1.4 – 4.73) y fractura de cadera (RR: 2.55; IC95%: 1.34-4.83). (7)

Recientemente se han publicado dos estudios observacionales descriptivos en las ciudades de Bogotá y Popayán, que nos permiten tener una proyección más actual de la importancia de la patología en nuestro país. En estos estudios la evidencia encontrada no difirió mucho de la observada en la literatura universal.

No existen estudios que describan el patrón de ocurrencia en instituciones de salud de nuestra región, por consiguiente, el objetivo es determinar las características sociodemográficas, clínicas y las complicaciones de los pacientes con tromboembolismo pulmonar agudo en un centro hospitalario de la Ciudad de Manizales con el fin de generar propuestas que contribuyan a mejorar la calidad de la atención médica.

#### **4. VIABILIDAD Y FACTIBILIDAD.**

Se considera que el estudio es viable ya que se cuenta con el compromiso y la disposición de la institución participante y se tiene el aval para el análisis de las historias clínicas y la interpretación de los datos. La institución involucrada en el estudio cuenta con la infraestructura y talento humano necesarios para el manejo de los pacientes con tromboembolismo pulmonar, además tienen la logística para la obtención de las historias clínicas y su posterior análisis. Los requerimientos financieros son bajos para lograr los propósitos de la investigación.

## **5. ASPECTOS ÉTICOS.**

Comité de ética de investigación: El protocolo de investigación fue enviado para evaluación y aprobación por el comité de ética de la Universidad de Caldas y de la institución participante en el estudio. (Clínica San Marcel). Se considera que, por las características de análisis histórico, ausencia de intervención y uso de datos demográficos de carácter anónimo no requiere consentimiento informado de los participantes.

De acuerdo con la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia, “Por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud”, el presente estudio es clasificado como una investigación sin riesgo, según el artículo 11; las investigaciones sin riesgo hacen referencia a estudios retrospectivos, en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio.



## **6. OBJETIVOS.**

### **6.1. OBJETIVOS GENERAL.**

Describir las características clínicas, epidemiológicas, intervenciones realizadas y las complicaciones en pacientes con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar confirmado por ANGIOTAC, gammagrafía V/P o angiografía en una institución de referencia de tercer nivel de la Ciudad de Manizales.

### **6.2. OBJETIVOS ESPECIFICO.**

Describir las características demográficas (edad, sexo, factores de riesgo) de la población en estudio.

Describir el principal motivo de consulta a los servicios de urgencias de los pacientes con tromboembolismo pulmonar.

Describir el uso y la relación de los resultados de las escalas pronósticas en cuanto a la clasificación de los pacientes y realización de estudios y conductas siguientes.

Describir el uso de terapia trombolítica y endovascular.

Describir las complicaciones presentadas y la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con TEP.

Establecer el servicio de la institución en donde se hizo el diagnóstico de TEP.

## 7. MARCO TEORICO.

La enfermedad embólica pulmonar es una entidad común y letal que lleva a un desafío diagnóstico y terapéutico. Interfiere tanto con la circulación como con el intercambio de gases y es la insuficiencia del ventrículo derecho por sobrecarga de presión aguda la principal causa de muerte. (2)

La resistencia vascular pulmonar (RVP) aumenta después de la embolia pulmonar por la obstrucción anatómica y la vasoconstricción hipóxica inducida por la liberación de tromboxano A<sub>2</sub> y serotonina, este aumento brusco de la RVP da lugar a dilatación del ventrículo derecho, que altera sus propiedades contráctiles a través del mecanismo de Frank-Starling. El aumento de la presión y el volumen del ventrículo derecho conduce a un aumento de la tensión de la pared y el estiramiento de los miocitos, el tiempo de contracción del ventrículo derecho se prolonga, mientras que la activación neurohumoral conduce a estimulación inotrópica y cronotrópica. Estos mecanismos compensadores junto a la vasoconstricción sistémica aumentan la presión arterial pulmonar, mejorando el flujo a través del lecho vascular pulmonar obstruido y, por tanto, estabilizando temporalmente la presión arterial sistémica. Sin embargo, el grado de adaptación inmediato es limitado (1) y posteriormente conduce a una reducción del gasto cardiaco y contribuye a la hipotensión sistémica y la inestabilidad hemodinámica. (8).

Son muchos los factores de riesgo que se han identificado para tromboembolismo pulmonar, los cuales comprenden factores relacionados con el paciente y otros relacionados con el entorno. (1,9)

Su aproximación diagnóstica inicia con la sospecha diagnóstica. Los signos y síntomas clínicos de embolismo pulmonar carecen de precisión ya que no son lo suficientemente sensibles ni específicos para diagnosticar o excluir la condición en la mayoría de los casos, por lo tanto, la combinación de factores de riesgo, signos y síntomas podrían ser más predictivos.

En pacientes con estabilidad hemodinámica, el diagnóstico de embolismo pulmonar debe seguir un estudio de diagnóstico secuencial que consiste en la evaluación de la probabilidad

clínica, toma de dímero D, y tomografía computarizada multidetector o estudios de ventilación -perfusión. (10)

Tomando en cuenta lo anterior, se han realizado combinaciones de síntomas y hallazgos clínicos asociados a la suma de factores predisponentes que permiten clasificar a los pacientes con sospecha de embolismo pulmonar en distintas categorías de probabilidad clínica o pretest. Las reglas de predicción más utilizadas son las escalas de Ginebra y la escala de Wells (1).

El dímero D es una herramienta útil dado su alto valor predictivo negativo (1,11,12). Sin embargo, el uso del dímero D es limitado en pacientes con alta probabilidad clínica. En los pacientes hemodinámicamente estables con alta probabilidad de embolismo pulmonar o en aquellos con dímero D elevado se requiere la realización de una angiografía por tomografía computarizada de arterias pulmonares para descartar o confirmar el diagnóstico (10).

La estratificación del riesgo inicial se basa en la presencia de síntomas y signos clínicos de inestabilidad hemodinámica que indican un alto riesgo de muerte. En el grupo restante de pacientes que se presentan sin inestabilidad hemodinámica, la estratificación del riesgo requiere la evaluación de indicadores clínicos, de imagen y de laboratorio, principalmente relacionados con la presencia de disfunción del ventrículo derecho; así mismo la presencia de comorbilidades o cualquier otra condición agravante que pueda afectar adversamente el pronóstico. (1). El índice de gravedad de la embolia pulmonar (PESI) es el que más se ha validado hasta la fecha. Su principal fortaleza radica en la identificación confiable de paciente con bajo riesgo de mortalidad a los 30 días (PESI clase I y clase II) (13,14).

El tratamiento inicial se basa en brindar un soporte respiratorio y hemodinámico precoz, (1). El arsenal terapéutico disponible inicia desde las medidas de estabilización básicas, seguido de una anticoagulación inicial y posteriormente terapias de reperfusión, siendo las más comúnmente usada la terapia trombolítica.

La terapia trombolítica lleva a un rápido mejoramiento de la obstrucción pulmonar, la presión y la resistencia de la arteria pulmonar comparado con heparina sola. Este mejoramiento es acompañado de una reducción de la dilatación del VD en el ecocardiograma. El mayor beneficio se observa cuando el tratamiento es iniciado dentro de

las 48 horas del inicio de los síntomas, pero la trombólisis puede aún ser útil en pacientes quienes tienen síntomas por 6 a 14 días (1,15)

## **8. DESARROLLO METODOLÓGICO.**

### **8.1. Tipo de estudio:**

Estudio descriptivo - observacional de pacientes que fueron atendidos en una institución de tercer nivel durante 3 años.

### **8.2. Población y Muestra:**

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico confirmado de TEP por angiotomografía de arterias pulmonares, gammagrafía V/P, ecocardiograma o angiografía que ingresaron a una institución referencia de tercer nivel de la ciudad de Manizales entre el 1 de enero del 2018 hasta el 31 de diciembre del 2020.

### **8.3. Técnica de Recolección de la información:**

Se tomaron las historias clínicas de pacientes con diagnóstico CIE-10 relacionados: embolia pulmonar con corazón pulmonar agudo (I26.0), embolia pulmonar sin mención de corazón pulmonar agudo (I26.9), flebitis y tromboflebitis de vasos superficiales de los miembros inferiores (I80.0), embolia y trombosis de otras venas especificadas (I82.8), embolia y trombosis de vena no especificada (I82.9).

Se revisaron las historias clínicas resultantes entre enero de 2018 a diciembre de 2020, confirmando el diagnóstico por parte del investigador encargado a través de la revisión de las historias clínicas y validando la realización de ANGIOTAC de arterias pulmonares, gammagrafía VP o angiografía y se creó una base de datos de pacientes con el diagnóstico confirmado.

Se creó un instrumento para extraer información sociodemográfica (edad, sexo, procedencia), momento y lugar del diagnóstico, factores de riesgo para ETEV, patologías cardiovasculares concomitantes, signos vitales, signos y síntomas asociados. Además, información sobre realización de paraclínicos (electrocardiograma, radiografía de tórax, gases arteriales, ecocardiograma transtorácico), escalas pretest, métodos diagnósticos, trombo profilaxis, tipo de tratamiento, complicaciones, necesidad de referencia a otra institución.

Se aseguró la validez de los datos recolectados siendo manejados en exclusividad por el investigador, manteniendo la cadena de custodia tanto en medio físico como en medio digital.

Se anota que dentro de las historias clínicas analizadas hubo datos no aplicables o inexistentes, dichos datos fueron registrados en el instrumento con el objetivo de analizar la ausencia de adherencia a guías de manejo y elementos importantes en la práctica médica.

#### **8.4. Tabulación de los datos.**

Para la tabulación de los datos se construyó una base de datos en el programa SPSS ®; este programa se utilizó para realizar el análisis de los datos mediante la aplicación de estadística descriptiva, para dar respuesta a cada uno de los objetivos.

#### **8.5. Análisis estadístico.**

El análisis de los datos se realizó con el paquete estadístico SPSS ®, y se efectuó mediante un plan descriptivo para las variables cuantitativas, donde se aplicaron herramientas de medición de frecuencia.

#### **8.6. Presentación de la información.**

Los resultados del proyecto se presentaron en tablas para resumir la información.

#### **8.7. Control de sesgos.**

El control de sesgos tanto de selección como de información se trataron de controlar en el momento de verificación de códigos CIE 10 descritos en la recolección de la información, convirtiéndolo en un criterio de selección. No se excluyó ninguna de las historias clínicas halladas incluso en ausencia de la mayoría de los datos pues consideramos que en sí misma esta ausencia es un dato valioso.

#### **8.8. Variables.**

Variable.	Definición	Tipo	Naturaleza	Categorías	Nivel de medición
Sexo	Sexo descrito en historia clínica	Cualitativo	Independiente	Hombre- Mujer	Nominal

Edad	Años cumplidos en el momento de la consulta.	Cuantitativo	Independiente	Número	Razón
Rangos de edad.	Años cumplidos en el momento de la consulta.	Cuantitativo	Independiente.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Menor de 40 años.</li> <li>2. Entre 40 y 65 años.</li> <li>3. Mayor de 65 años.</li> </ol>	Ordinal.
Procedencia	Zona rural o urbana.	Cuantitativa.	Independiente	Rural – Urbana.	Nominal
Motivo de consulta	Principal síntoma que llevó al paciente a consultar al servicio de urgencias.	Cualitativo	Independiente	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sincope</li> <li>2. Dolor torácico.</li> <li>3. Disnea.</li> <li>4. Hemoptisis.</li> <li>5. Palpitaciones</li> <li>6. Mareo</li> <li>7. Dolor en miembros inferiores.</li> <li>8. Otros.</li> </ol>	Nominal
Frecuencia cardíaca	Valor de frecuencia cardíaca al momento del diagnóstico.	Cuantitativo	Independiente	Numero.	Razón.
Rango de Frecuencia Cardíaca	Valor de la frecuencia cardíaca según la clasificación mencionada.	Cuantitativo	Independiente	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Bradicardia: FC &lt; 60lpm</li> <li>2. Normal: FC: 60-90 lpm.</li> <li>3. Taquicardia FC &gt; 90 lpm.</li> </ol>	Ordinal.
Cifras de tensión arterial	Valor de tensión arterial calculada al momento del diagnóstico.	Cuantitativo	Independiente	Numero.	Razón
Clasificación de la Presión arterial.	Valor de tensión arterial clasificada según las guías AHA 2022 de Hipertensión arterial.	Cuantitativa.	Independiente.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hipotensión :&lt;90/60</li> <li>2. Normal: 90/60 y 120/80</li> <li>3. Elevada: 120-129 y &lt;80</li> <li>4. Alta Grado I: 130-139 y 80-89</li> <li>5. Alta grado II:&gt;140/90</li> <li>6. Crisis hipertensiva:</li> </ol>	Ordinal.

				>180/120	
Oximetría de pulso	Valor de oximetría al momento del diagnostico	Cuantitativo	Independiente	Valor de saturación de oxígeno.	Razón
Frecuencia respiratoria	Valor descrito en historia clínica al momento del diagnostico	Cuantitativo	Independiente	Numero.	Razón
Clasificación de la frecuencia respiratoria.	Clasificación de la frecuencia respiratoria según el valor antes descrito.	Cuantitativo.	Independiente	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Bradipnea: &lt; 14 rpm</li> <li>2. Normal 14 y 20 rpm.</li> <li>3. Taquipnea &gt; 20 rpm.</li> </ol>	Nominal
Fracción inspirada de oxígeno	Valor de fracción de oxígeno administrada al momento del diagnóstico, tomado de la historia clínica.	Cuantitativo	Independiente	Numero.	Razón
SAFI.	Relación entre la saturación de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno.	Cuantitativo.	Independiente.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Normal: &gt;300</li> <li>2. Trastorno leve de la oxigenación:20 0-300</li> <li>3. Trastorno moderado de la oxigenación.10 0-200</li> <li>4. Trastorno severo de la oxigenación:&lt;1 00</li> </ol>	Ordinal
Factores de riesgo mayores para TEV.	Presencia de factores de riesgo mayores para enfermedad tromboembólica venosa. Se asignará un factor de riesgo correspondiente por casilla.	Cualitativo	Independiente	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Fractura de miembro inferior.</li> <li>2. Hospitalización por Falla cardíaca o Fibrilación auricular en los últimos 3 meses.</li> <li>3. Reemplazo de cadera o rodilla.</li> <li>4. Trauma mayor.</li> <li>5. Infarto de miocardio en los 3 meses previos.</li> <li>6. Tromboembolismo venoso previo.</li> <li>7. Trauma</li> </ol>	Nominal



				<p>raquimedular.</p> <p>8. No tiene.</p>	
Factores de riesgo moderados para TEV.	Presencia de factores de riesgo moderado para enfermedad tromboembólica venosa. Se asignará un factor de riesgo correspondiente por casilla.	Cualitativo	independiente	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Cirugía artroscópica de rodilla.</li> <li>2. Enfermedades autoinmunes.</li> <li>3. Líneas venosas centrales.</li> <li>4. Transfusión de sangre.</li> <li>5. Quimioterapia.</li> <li>6. Agentes estimulantes de la eritropoyesis.</li> <li>7. Insuficiencia cardíaca congestiva.</li> <li>8. Terapia de reemplazo hormonal.</li> <li>9. Periodo postparto.</li> <li>10. Cáncer.</li> <li>11. ACV.</li> <li>12. Trombosis de venas superficiales.</li> <li>13. Trombofilia.</li> <li>14. No tiene.</li> </ol>	Nominal
Factores de riesgo débiles para TEV.	Presencia de factores de riesgo débil para enfermedad tromboembólica venosa. Se asignará un factor de riesgo correspondiente por casilla.	Cualitativo	independiente	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Reposo en cama más de 3 días.</li> <li>2. Cirugía laparoscópica.</li> <li>3. Diabetes mellitus.</li> <li>4. Hipertensión arterial.</li> <li>5. Inmovilidad por estar sentado (viajes prolongados)</li> <li>6. Embarazo.</li> <li>7. Venas varicosas.</li> <li>8. No tiene.</li> </ol>	Nominal
Hallazgos electrocardiográficos.	Registro de hallazgos electrocardiográficos en pacientes con diagnóstico de TEP.	Cualitativo	Independiente	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Normal.</li> <li>2. No tiene electrocardiograma.</li> <li>3. Taquicardia sinusal.</li> <li>4. Patrón de Mcginn white.</li> <li>5. Bloqueo de rama derecha.</li> </ol>	Nominal

				6. Otros.	
Hallazgos en radiografía de tórax.	Presencia o no de radiografía de tórax y hallazgos descritos en la literatura en pacientes con tromboembolismo pulmonar.	Cualitativo	Independiente	1. Normal. 2. No se realizó. 3. Joroba de Hampton. 4. Oligohemia. 5. Cardiomegalia. 6. Derrame pleural. 7. Otros.	Nominal
Hallazgos en Ecocardiograma transtorácico.	Hallazgos de anomalías que indiquen dilatación y compromiso de cavidades derechas e hipertensión pulmonar en el examen evaluado.	Cualitativo	Independiente	1. Signos de sobrecarga del ventrículo derecho sin disfunción. 2. Signos de sobrecarga del ventrículo derecho con disfunción. 3. Otros hallazgos diferentes a un compromiso ventricular derecho. 4. No tiene.	Nominal
Método de diagnóstico de Tromboembolismo pulmonar.	Prueba diagnóstica con la cual se confirmó el hallazgo de tromboembolismo pulmonar. Estudio registrado en HC.	Cualitativo	Independiente	1. Angiotac de arterias pulmonares. 2. Gammagrafía ventilación-perfusión. 3. Angiografía pulmonar. 4. Ecocardiograma.	Nominal
Anormalidades en gasometría	Hallazgos de anomalías en el estado ácido básico en el estudio realizado.	Cualitativo	dependiente	1. Acidosis respiratoria. 2. Acidosis metabólica. 3. Alcalosis respiratoria. 4. Alcalosis metabólica. 5. Normales. 6. No tiene.	Nominal
Anormalidades en gasometría	Hallazgos de anomalía en cuando al estado de oxigenación en el estudio realizado previamente.	Cualitativo	dependiente	1. Trastorno leve de la oxigenación PAFI 200-300 2. Trastorno moderado de la oxigenación PAFI 100-200 3. Trastorno severo de la oxigenación PAFI menor de 100.	Nominal

				4. Normales. 5. No tiene.	
Anormalidades en valores de troponina	Resultado de troponina registrado en la historia clínica, se tomará como valor positivo un valor de troponina por encima del percentil 99 del laboratorio respectivo.	Cualitativo	dependiente	1. Positiva. 2. Negativa. 3. No tiene.	Nominal
Anormalidades en valores de Dimero D	Hallazgos de anomalías en el examen evaluado en la variable anterior que sugieran el diagnóstico	Cualitativo	dependiente	1. Dimero D elevado para la edad. 2. Dimero D normal para la edad. 3. No tiene.	Nominal
Diagnóstico concomitante de infección por SARS – COV 2	Diagnóstico confirmado de infección por SARS COV 2 mediante prueba rápida o PCR.	Cualitativo	independiente	1. Si. 2. No. 3. No aplica.	Nominal
Uso de escala pretest.	Documentación de uso de escalas de riesgo pretest en historia clínica.	Cualitativo	Independiente	1. Si. 2. No.	Nominal
¿La escala logra predecir el TEP?	Pacientes catalogados como alta probabilidad de TEP en la escala pretest y en los que se confirma diagnóstico.	Cualitativo	Independiente	1. Si. 2. No. 3. No aplica.	Nominal
Uso de escala PESI	Documentación de uso de escalas de riesgo en historia clínica.	Cualitativo	Independiente	1. Si. 2. No.	Nominal
Tromboprofilaxis	Historia de uso de tromboprofilaxis previo al momento del diagnóstico de TEP.	Cualitativo	Independiente	1. Si. 2. No.	Nominal
Anticoagulación.	Registro de inicio de anticoagulación en historia clínica.	Cualitativo	Independiente	1. Si. 2. No.	Nominal
Trombolisis.	Registro de inicio de terapia trombolítica en historia clínica.	Cualitativo	independiente	1. Si. 2. No.	Nominal
Trombectomía mecánica.	Registro de trombectomía mecánica en historia clínica.	Cualitativo	Independiente	1. Si. 2. No.	Nominal
Complicaciones.	Presencia de complicaciones secundarias al tratamiento administrado para TEP.	Cualitativo	Independiente	1. Hemorragia intracraneal. 2. Hemorragia sistémica.	Nominal

				<ol style="list-style-type: none"> <li>3. Complicaciones inmunológicas.</li> <li>4. Hipotensión.</li> <li>5. Rotura miocárdica.</li> <li>6. Sin complicaciones</li> <li>7. No aplica.</li> </ol>	
Área de la institución donde se hizo diagnóstico.	Servicio hospitalario donde se realizó el diagnóstico de TEP.	Cualitativo.	Independiente.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Urgencias.</li> <li>2. Hospitalización general.</li> <li>3. Unidad de cuidado intensivo.</li> </ol>	
Necesidad de referencia a otra institución	Requirió traslado de una institución menor o mayor nivel de complejidad.	Cualitativo	independiente	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Si.</li> <li>2. No.</li> </ol>	Nominal
Muerte intrahospitalaria.	Pacientes que fallecieron durante la hospitalización con diagnóstico de TEP.	Cualitativo.	Independiente.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Si.</li> <li>2. No.</li> </ol>	Nominal

## 9 RESULTADOS.

Entre el 1 de enero de 2018 hasta el 31 de diciembre de 2020 se registraron 756 historias clínicas que contenían los diagnósticos relacionados, de las cuales se excluyeron 578 dado que no cumplían con criterios de inclusión.

En la tabla 1 se resumen los hallazgos encontrados en las 178 historia clínicas analizadas.

Tabla 1.

CARACTERISTICA.	N.	%.
SEXO		
Masculino	80	44.9%
Femenino	98	55.1%
PROCEDENCIA		
Urbana	157	88.2%
Rural	21	11.8%
EDAD		
Mayor de 65 años.	84	47.2%
Entre 40-65 años.	68	38.2%
Menor de 40 años.	26	14.6%
PRESION ARTERIAL		
Hipotensión	15	8.5%
Normal	4	2.2%
Elevada	74	41.8%
Alta grado I.	35	19.8%
Alta grado II.	42	23.7%
Crisis hipertensiva	7	3.9 %
FRECUENCIA CARDIACA		
Bradipnea FC < 60 ppm.	12	6.8%
Normal FC 60-90 ppm.	113	63.9%
Taquicardia > 90 ppm	52	29.4%
FRECUENCIA RESPIRATORIA		
Bradipnea < 14 rpm.	3	1.7%
Normal 14-20 rpm	133	75.1%
Taquipnea > 20 rpm.	41	23.2%

SAFI*	>300	167	94.3%
	200-300	10	5.7%
	100-200	0	0
	<100	0	0
MOTIVO DE CONSULTA.			
	Dolor torácico.	62	34.8%
	Disnea.	42	23.6%
	Sincope.	41	23%
	Dolor en miembros inferiores.	20	11.2%
	Palpitaciones.	5	2.8%
	Mareo.	4	2.2%
	Hemoptisis.	2	1.1%
	Otros.	2	1.1%
PRESENCIA DE UN PRIMER FACTOR DE RIESGO MAYOR.			
	Fractura de miembro inferior.	38	21.3%
	Hospitalización por Falla cardíaca o Fibrilación auricular en los últimos 3 meses.	36	20.22%
	Reemplazo de cadera o rodilla.	19	10.7%
	Trauma mayor	2	1.12%
	Infarto de miocardio a los 3 meses previos.	5	2.81%
	Trombo embolismo venoso previo.	24	13.48%
	Trauma raquimedular.	3	1.69%
	No tiene	51	28.65%
PRESENCIA DE UN SEGUNDO FACTOR DE RIESGO MAYOR.			
	Fractura de miembro inferior.	2	1.1%
	Hospitalización por Falla cardíaca o Fibrilación auricular en los últimos 3 meses.	7	3.9%
	Reemplazo de cadera o rodilla.	6	3.4%
	Trauma mayor	1	0.6%
	Infarto de miocardio a los 3 meses previos.	3	1.7%
	Trombo embolismo venoso previo.	10	5.6%
	Trauma raquimedular.	0	0
	No tiene	149	83.7%
PRESENCIA DE UN PRIMER FACTOR DE RIESGO MODERADO.			
	Cirugía artroscópica de rodilla.	9	5.1%

Enfermedades autoinmunes.	22	12.4%
Líneas venosas centrales.	8	4.5%
Transfusión de sangre.	4	2.2%
Quimioterapia.	3	1.7%
Agentes estimulantes de la eritropoyesis.	4	2.2%
Insuficiencia cardiaca congestiva.	22	12.3%
Terapia de reemplazo hormonal	6	3.4%
Periodo postparto.	0	0
Cáncer.	18	10.1%
ACV.	7	3.9%
Trombosis de venas superficiales	13	7.3%
Trombofilia.	19	10.7%
Ninguno.	43	24.1%
<b>PRESENCIA DE UN SEGUNDO FACTOR DE RIESGO MODERADO.</b>		
Cirugía artroscópica de rodilla.	2	1.1%
Enfermedades autoinmunes.	3	1.7%
Líneas venosas centrales.	2	1.1%
Transfusión de sangre.	6	3.4%
Quimioterapia.	1	0.6%
Agentes estimulantes de la eritropoyesis.	7	3.9%
Insuficiencia cardiaca congestiva.	5	2.8%
Terapia de reemplazo hormonal	5	2.8%
Periodo postparto.	1	0.6%
Cáncer.	8	4.5%
ACV.	3	1.7%
Trombosis de venas superficiales	6	3.4%
Trombofilia.	19	10.7%
Ninguno	115	64.6%
<b>PRESENCIA DE UN PRIMER FACTOR DE RIESGO MENOR.</b>		
Reposo en cama más de 3 días.	25	14%
Cirugía laparoscópica	10	5.6%
Diabetes mellitus.	58	32.6%
Hipertensión arterial	41	23%
Inmovilidad por estar sentado (viajes prolongados	6	3.4%
Embarazo.	0	0%
Venas varicosas.	18	10.7%
Ninguno.	19	10.7%

PRESENCIA DE UN SEGUNDO FACTOR DE RIESGO MENOR.		
Reposo en cama más de 3 días.	2	1.1%
Cirugía laparoscópica	1	0.6%
Diabetes mellitus.	11	6.2%
Hipertensión arterial	36	20.2%
Inmovilidad por estar sentado (viajes prolongados)	6	3.4%
Embarazo.	0	0%
Venas varicosas.	8	4.5%
Ninguno.	114	64%
HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS.		
Normal.	38	21.3%
No tiene electrocardiograma.	24	13.5%
Taquicardia sinusal.	49	27.5%
Patrón de Mcginn White.	21	11.8%
Bloqueo de rama derecha.	40	22.5%
Otros.	6	3.4%
HALLAZGOS RADIOGRAFIA DE TORAX.		
Normal.	78	43.4%
No se realizó.	24	13.5%
Joroba de Hampton.	7	3.4%
Oligohemia.	7	3.4%
Cardiomegalia.	56	31.5%
Derrame pleural.	6	2.4%
HALLAZGOS ECOCARDIOGRAMA TT		
Signos de sobrecarga del ventrículo derecho sin disfunción	83	46.6%
Signos de sobrecarga del ventrículo derecho con disfunción	17	9.5%
Otros hallazgos diferentes a un compromiso ventricular derecho	58	32.6%
No tiene.	20	11.2%
HALLAZGOS EN GASES ARTERIALES - ESTADO ACIDO BASE.		
Acidosis respiratoria	16	9%
Acidosis metabólica	17	9.5%
Alcalosis respiratoria	3	1.7%
Alcalosis metabólica	11	6.2%
Normales	117	65.8%



	No tiene	14	7.9%
HALLAZGOS EN GASES ARTERIALES - ESTADO OXIGENACIÓN.			
	Trastorno de la oxigenación 200-300	46	25.9%
	Trastorno moderado de la oxigenación 100-200	28	15.7%
	Trastorno severo de la oxigenación menor de 100	11	6.2%
	Normales.	77	43.3%
	No tiene.	16	9%
TROPONINA.			
	Elevada.	31	17.4%
	Normal.	122	68.5%
	No tiene.	25	14%
DIMERO D.			
	Elevado.	111	62.4%
	Normal.	39	22%
	No tiene	28	15.8%
INFECCIÓN POR SARS COV 2.			
	SI	9	5.1%
	NO	0	0%
NO APLICA.			
		169	94.9%
METODO DIAGNÓSTICO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.			
	Angiotac de arterias pulmonares.	162	91.0%
	Gammagrafia ventilación perfusión.	12	6.7%
	Angiografía de arterias pulmonares.	1	0.6%
	Ecocardiograma TT como método de diagnóstico.	3	1.7%
USO DE ESCALAS PRETEST			
	SI	101	56.7%
	NO	77	43.3%
ESCALA PREDIJO TEP.			
	SI	99	55.6%
	NO	7	3.9%
	NO APLICA	72	40.5%
REALIZACIÓN DE ESCALA PESI**			
	SI	67	37.6%
	NO	111	62.4%
TRATAMIENTO RECIBIDO.			
	Tromboprofilaxis previo al diagnóstico.		
	SI	29	16.3%
	NO	149	83.71%

Tratamiento anticoagulante.			
	SI	175	98.3%
	NO	3	1.7%
Trombolisis.			
	SI	15	8.4%
	NO	163	91.6%
Trombectomia mecánica.			
	SI	2	1.1%
	NO	176	98.9%
COMPLICACIONES.			
	Hemorragia intracraneal.	0	0
	Hemorragia sistémica.	3	1.69%
	Complicaciones inmunológicas.	0	0
	Hipotensión.	1	0.56%
	Rotura miocárdica.	0	0
	Sin complicaciones.	10	5.62%
	No aplica.	164	92.13%
REFERENCIA A OTRA INSTITUCION.			
	SI	1	0.6%
	NO	177	99.4%
SERVICIO DONDE SE REALIZA EL DIAGNOSTICO.			
	Urgencias.	132 (74.16%)	74.2%
	Hospitalización general.	31 (17.42%)	17.4%
	Unidad de cuidado intensivo.	15 (8.43%)	8.4%
MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA			
	SI	15	8.4%
	NO	163	91.6%

\*SAFI: Relación la Saturación Transcutánea de Oxígeno y la Fracción Inspirada de Oxígeno. \*\*Pulmonary Embolism Severity Index

## 10. DISCUSIÓN.

El embolismo pulmonar y la trombosis venosa genera una alta carga de enfermedad en los diferentes grupos etarios y grandes costos económicos (1). Los estudios nacionales (3,7) e internacionales (1,16-20) muestran que a mayor edad es más alto el riesgo de sufrir una enfermedad tromboembólica. En este estudio se encontró una mayor frecuencia de presentación en la población mayor de 65 años e igualmente a lo reportado en la literatura mundial hubo una mayor frecuencia en las mujeres respecto a los hombres. Esto nos demuestra la importancia de la edad como un factor de riesgo para la aparición de enfermedades de origen cardiovascular.

Debido a que los síntomas de embolismo pulmonar no son específicos, identificar la embolia puede ser un reto, la literatura comenta que se debe sospechar en pacientes con dolor torácico asociado a disnea sin una causa obvia de los síntomas. (21) Un estudio retrospectivo de 881 pacientes evaluados en tres servicios de emergencias en Francia reporta que aproximadamente el 30% de los pacientes con dolor torácico fueron estudiados para TEP (22) y en dos estudios multicéntricos prospectivos con aproximadamente 20000 pacientes con síncope, la incidencia de EP a los 30 días fue de 0.6 y 2.2%. (23,24). Sin embargo, otros estudios hablan de una incidencia de hasta el 17 % en pacientes con síncope. (25). En nuestro estudio se encontró que los síntomas y manifestaciones clínicas más frecuentes de consulta a urgencias en grado de mayor a menor fueron el dolor torácico en un 35% de la población, disnea en un 24%, síncope en un 23% y dolor en miembros inferiores en un 11%; ya con un porcentaje de presentación menor al 5% se tiene las palpitations, el mareo y la hemoptisis. Valores muy similares a los encontrados en la literatura mundial.

Los factores de riesgo son un punto importante en la patogénesis y existen reportes en los que se describe que hasta el 90% de los pacientes tienen factores de riesgo establecidos para TEP (26). En el presente estudio se encontró que el 29% de los pacientes no presentan un factor de riesgo mayor, pero más del 90% presentan un factor de riesgo bajo, siendo los factores de riesgo más frecuentes la hipertensión arterial y la diabetes mellitus.

Adicionalmente, se encuentra que la hospitalización por fractura de miembro inferior y la hospitalización en los últimos tres meses por falla cardíaca o fibrilación auricular son

importantes factores de riesgo, presentes en el 41.52% de la población evaluada y su presencia en el contexto de un paciente con disnea, dolor torácico y alteración en los índices de oxigenación debe hacer descartar la presencia de tromboembolismo pulmonar, Otras enfermedades como patologías autoinmunes, Insuficiencia cardiaca, cáncer y alteraciones en la coagulación se presentaron en el 61.8% de la población estudiada.

La presentación clínica de la enfermedad mostró normalidad de los signos vitales en la mayoría de los pacientes al momento del diagnóstico, hallazgo muy similar al encontrado en el estudio del patrón de ocurrencia de la enfermedad tromboembólica en la Ciudad de Popayan (3), pero mostrando diferencias frente a estudios internacionales en donde se describen diversas alteraciones, predominando la taquicardia, taquipnea e hipotensión. (1,17,20,21).

El porcentaje de pacientes con choque hemodinámico como manifestación clínica es bajo y se correlaciona con un peor pronóstico. En nuestro estudio solo el 8.5% de la población presentaron hipotensión al momento del diagnóstico. Es importante mencionar que más del 90% de la población estudiada tenía valores de presión arterial en rangos de hipertensión, lo cual como se ha mencionado es uno de los factores de riesgo menores más frecuentes en la enfermedad tromboembólica.

Las guías internacionales recomiendan modelos predictivos que se basan en datos tomados del interrogatorio y la exploración física que buscan calcular la probabilidad de enfermedad tromboembólica y dirigir la solicitud de estudios y toma de decisiones, la escala Wells y de Geneva son las más utilizadas (1). En este estudio se encuentra que la aplicación de escalas pretest fue tan solo del 56%, encontrando que existe una regular adherencia a las recomendaciones de las guías internacionales, pudiendo llevar a más costos y a la utilización de imágenes de una manera más liberal.

Los estudios muestran que el uso de escalas predictoras permite clasificar a pacientes de bajo riesgo, alto y moderado y dirigir de una forma organizada la toma de estudios adicionales (1). En el presente estudio encontramos que la solicitud de dimero D se realizó en el 85% de los pacientes, si revisamos las guías encontramos que la utilización de este estudio está reservada a paciente con riesgo leve o moderado y no indicado en pacientes

con riesgo alto ya que estos deben ir estrictamente a la realización de estudios imagenológicos sin un dímero D previo, optimizando de esta manera los recursos (1,20,21).

Lo más común en los trazados electrocardiográficos fue la presencia de taquicardia sinusal seguido de la imagen de bloqueo de rama derecha, la normalidad y por último el patrón de Mcginn White y hallazgos inespecíficos de repolarización. Estos hallazgos se relacionan con los reportados en la literatura mundial, aunque controversialmente existen estudios en donde el patrón de Mcginn White ha sido el hallazgo EKG más relacionado con TEP y se ha descrito en hasta el 68% de los pacientes (27), existen otros estudios que lo documentan en menos del 10% de esta población (23). Los hallazgos encontrados en el presente estudio se relacionan con los reportados en la literatura universal siendo la taquicardia sinusal como el patrón de presentación más común.

Es importante mencionar que alrededor del 21% de los pacientes tenían un EKG normal, porcentaje similar al de otros estudios (27) por lo que se debe tener en cuenta que un EKG normal no disminuye la posibilidad diagnóstica de TEP y no debe retrasar el manejo o estudios posteriores.

En la literatura, los hallazgos en la radiografía de tórax son variados. En nuestro estudio se encontró que el 44% de la población tenía una radiografía de tórax interpretada como normal, seguida de hallazgos poco específicos como la interpretación de cardiomegalia, el derrame pleural y en un porcentaje muy bajo, menor al 4%, hallazgos descritos en la literatura universal de oligohemia y la joroba de Hampton. Esto puede deberse al enfoque más modernista del personal de la salud, que lleva a la utilización de herramientas con mayor tecnología como son los estudios por tomografía y ultrasonografía, dejando de lado signos que requieren mayor esfuerzo, tiempo y experiencia para su identificación.

Tradicionalmente se ha establecido que la hipoxemia inexplicable en el contexto de una radiografía de tórax normal debe despertar la sospecha clínica de EP (20). Los gases arteriales a menudo son anormales entre los pacientes con sospecha de EP; sin embargo, se ha descrito que pueden ser normales hasta en el 18% de los pacientes con EP. Siendo las anomalías más comunes la hipoxemia en un 74%, Alcalosis respiratoria e hipocapnia 41%, siendo menos frecuente la hipercapnia, la acidosis respiratoria y/o láctica. (28,29).

En este estudio se encontró que la mayoría de los pacientes (65.73%) se encontraban en equilibrio ácido base y el 43% no presentaban trastorno de la oxigenación. La acidosis tanto respiratoria como metabólica y el trastorno leve de la oxigenación fueron los hallazgos más frecuentes. Esto puede deberse a las variaciones de gravedad y manifestaciones clínicas y características de los diferentes grupos poblacionales valorados en los estudios.

El método de diagnóstico usado en nuestra región no difiere de las recomendaciones internacionales, en donde se describe el angiotac de tórax como el método de estudio de elección para el diagnóstico de embolismo pulmonar debido a su alto rendimiento y su capacidad de identificar diagnósticos alternativos como son neumonía y efusiones pleurales (1). Una revisión sistemática y un metaanálisis de 16 estudios que incluyeron un total de 4392 pacientes, evidenciaron que el defecto de llenado intraluminal en el árbol arterial bronquial tiene una sensibilidad del 94% para embolismo pulmonar (21). Seguido de la gammagrafía V/P, dada sus limitaciones y con un menor rendimiento con relación al angiotac de tórax, y por último la angiografía pulmonar el cual a pesar de ser el GOLD STANDAR tiene un rendimiento similar al angiotac, pero se prefiere este último al ser menos invasivo.

Otro hallazgo interesante y que permite estructurar planes de mejora institucionales y en entornos académicos es la poca adherencia encontrada en este estudio en cuanto al uso de escalas pronósticas y de estratificación del riesgo de mortalidad intrahospitalaria, como es la escala PESI (índice de severidad del embolismo pulmonar). En este estudio se encontró que no fue aplicada en el 62% de la población. Esto muy posiblemente se deba a un desconocimiento por parte del personal de salud a la utilidad de dichas escalas y a su validación, así como lo describe el estudio de Ramírez et al. en el que concluye que el conocimiento de escala de riesgo por parte de médicos, residentes y especialistas fue pobre, siendo positivo solo en el 49.4% de los encuestados (30).

Siendo esto un plan a mejorar no solo en la institución evaluada si no en todos los servicios de alta complejidad en la que se manejan este tipo de pacientes.

En el estudio ENDORSE (31) realizado en 35329 pacientes de 358 hospitales de 32 países, se encontró que el 58.5% de los pacientes en riesgo de TEV recibieron profilaxis farmacológica, dato muy similar al encontrado en el presente estudio. Estos datos

refuerzan la justificación del uso de estrategias para evaluar el riesgo de TEV de los pacientes e implementar medidas que aseguren que los pacientes en riesgo reciban profilaxis adecuada.

Como se ha descrito la piedra angular del tratamiento de la ETEV es la anticoagulación dado que disminuye la recurrencia y mortalidad, con la salvedad de que si existe inestabilidad clínica se deben considerar otras opciones como la trombolisis o el uso de dispositivos intervencionistas que permitan una lisis del trombo de manera local (1). El tratamiento anticoagulante fue el tratamiento más frecuente brindado al 98.31% de la población, seguido de la trombolisis en un 8.43% y la trombectomía mecánica en un 1.12%. Datos muy similares a los reportados en la literatura mundial.

En cuanto a la tasa de complicaciones posterior a trombolisis, en el estudio PEITHO (32) se encontró que la tasa de sangrado extracraneal mayor se presentó en el 6.3% de los pacientes tratados, encontrando una diferencia sustancial en relación a los resultados del presente estudio, en donde la tasa de hemorragia fue del 28%. Esta diferencia sustancial se debe a que en el estudio PEITHO se tomó solamente pacientes con sangrado mayor basado en los criterios de la sociedad internacional de trombosis y hemostasia, mientras que en nuestro estudio se tomó no solamente el sangrado mayor, sino eventos de menor severidad. Se debe destacar la baja tasa de hemorragia intracraneal lo cual fue ausente en nuestro estudio.

Se ha documentado que el área donde se realiza el diagnóstico de TEP tiene una relación significativa con la presencia de complicaciones. (26). En nuestro estudio se encontró que la gran mayoría de pacientes fueron diagnosticados en el servicio de urgencias en un 74%. Muy similar a otros estudios epidemiológicos, en donde se ha encontrado que el diagnóstico temprano y un diagnóstico oportuno impactan en pronóstico y mortalidad (26).

En cuanto a mortalidad, los estudios mencionan una mortalidad hospitalaria por ETEV entre 8,51% y 14,8 % (1,23,26), muy similar al presente estudio donde la mortalidad hospitalaria fue del 8.43%. Es importante resaltar que no se determinó la causa que llevó al fallecimiento.

Por último, varios estudios han descrito una relación entre la infección por SARS COV 2 y la incidencia de enfermedad tromboembólica venosa, esto mediado por la alta carga

inflamatoria y la activación de una tormenta de citoquinas que lleva a un estado de hipercoagulabilidad (33). Sin embargo, esta asociación aun es desconocida (34). Nuestro estudio solamente abarcó un tiempo corto posterior al inicio del primer caso de COVID 19 en el país, sería interesante un estudio regional que involucre la relación de COVID 19 y la presencia de embolia pulmonar u otras complicaciones.

Entre las limitaciones de este estudio existe algunas inherentes a la técnica de recolección de los datos suministrados en la historia clínica debido a variables que no fueron reportadas en su totalidad. Debido a que se trató de un estudio con búsqueda de información de tipo retrospectivo los resultados conllevan a cierto sesgo que podrían conducir a diferentes interpretaciones de los investigadores.



## **11. CONCLUSION.**

Nuestro estudio es el primer estudio regional de caracterización epidemiológica de pacientes con embolismo pulmonar manejados en un 3 nivel de atención.

Los resultados obtenidos no muestran diferencias sustanciales en cuanto a lo reportado en la literatura universal, por lo que se podría considerar que las recomendaciones internacionales tienen validez y debe ser aplicadas en nuestra población.

Es importante destacar que en nuestro estudio se encontró una baja realización de escalas pronósticas y de estratificación lo cual debe orientar a estructurar planes de mejora institucionales y a crear ambientes académicos que lleven a adoptar las recomendaciones internacionales y las guías de práctica clínica ya avaladas a nivel internacional.

## 12. BIBLIOGRAFIA.

1. Konstantinides S V., Meyer G, Bueno H, Galié N, Gibbs JSR, Agno W, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European respiratory society (ERS). *Eur Heart J*. 2020 Jan 21;41(4):543–603.
2. Bělohávek J, Dytrych V, Linhart A. Pulmonary embolism, part I: Epidemiology, risk factors and risk stratification, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and nonthrombotic pulmonary embolism. *Exp Clin Cardiol* [Internet]. 2013 [cited 2021 Oct 9];18(2):129. Available from: [/pmc/articles/PMC3718593/](#)
3. Sandoval JDG, Cerón DKR, Sánchez BEB, Arcila HFL. Comportamiento de la enfermedad tromboembólica venosa en un centro hospitalario de la ciudad de Popayán, Colombia. *Rev Salud Bosque* [Internet]. 2021 Jun 28 [cited 2021 Oct 9];11(1):1–18.
4. Fanikos J, Rao A, Seger AC, Carter D, Piazza G, Goldhaber SZ. Hospital Costs of Acute Pulmonary Embolism. *AJM* [Internet]. 2013 [cited 2021 Oct 10];126:127–32.
5. García-Sanz MT, Pena-Alvarez C, González-Barcala FJ. Trombo-embolismo pulmonar: necesitamos sospecha clínica. *An Sist Sanit Navar* [Internet]. 2012 [cited 2021 Sep 27];35(1):115–20.
6. Rodríguez Rodríguez P, de Miguel Díez J, Morán Caicedo LP, Juárez Morales MC, Jiménez García R, Jiménez Castro D. Tromboembolismo pulmonar no sospechado en el Servicio de Urgencias. *Rev Clínica Española* [Internet]. 2012 Apr 1 [cited 2021 Oct 10];212(4):165–71.
7. Rodolfo J. Dennis, María Ximena Rojas, Jairo Roa, Marcela Granados, Luis Ignacio Tobon, Carmelo Dueñas, et al. Curso clínico y supervivencia en embolia pulmonar Resultados del registro multicéntrico colombiano (EMEPCO). *Acta Medica Colomb* [Internet]. 2008 Jun [cited 2021 Oct 10];33(3). Available from: <http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v33n3/v33n3a3.pdf>
8. Mauritz GJ, Marcus JT, Westerhof N, Postmus PE, Vonk-Noordegraaf A. Prolonged

right ventricular post-systolic isovolumic period in pulmonary arterial hypertension is not a reflection of diastolic dysfunction. *Heart*. 2011 Mar;97(6):473-8. doi: 10.1136/hrt.2010.193375. Epub 2010 Oct 7. PMID: 20930045.

9. Huisman M V., Barco S, Cannegieter SC, Le Gal G, Konstantinides S V., Reitsma PH, et al. Pulmonary embolism. *Nat Rev Dis Prim* 2018 41 [Internet]. 2018 May 17 [cited 2021 Oct 18];4(1):1–18. Available from: <https://www.nature.com/articles/nrdp201828>
10. Agnelli G, Becattini C. Acute Pulmonary Embolism. <http://dx.doi.org/101056/NEJMra0907731> [Internet]. 2010 Jul 14 [cited 2021 Oct 18];363(3):266–74.
11. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, Forgie M, Kovacs G, Ward J, Kovacs MJ. 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 Jul 17;135(2):98-107. doi: 10.7326/0003-4819-135-2-200107170-00010. PMID: 11453709.
12. Huisman MV. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA*. 2006;295(2):172–9
13. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Auble TE, Perrier A, Cornuz J, Roy PM, Fine MJ. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Oct 15;172(8):1041-6. doi: 10.1164/rccm.200506-862OC. Epub 2005 Jul 14. PMID: 16020800; PMCID: PMC2718410.
14. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Lobo JL, Uresandi F, Otero R, Monreal M, Muriel A, Yusen RD; RIETE Investigators. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med*. 2010 Aug 9;170(15):1383-9. doi: 10.1001/archinternmed.2010.199. PMID: 20696966.
15. Daniels LB, Parker JA, Patel SR, Grodstein F, Goldhaber SZ. Relation of duration of

symptoms with response to thrombolytic therapy in pulmonary embolism. *Am J Cardiol* [Internet]. 1997 Jul 15 [cited 2021 Nov 22];80(2):184–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9230156/>

16. Dentali F, Ageno W, Pomero F, Fenoglio L, Squizzato A, Bonzini M. Time trends and case fatality rate of in-hospital treated pulmonary embolism during 11 years of observation in Northwestern Italy. *Thromb Haemost*. 2016 Jan;115(2):399-405. doi: 10.1160/TH15-02-0172. Epub 2015 Sep 17. PMID: 26422774.
17. Lehnert P, Lange T, Møller CH, Olsen PS, Carlsen J. Acute Pulmonary Embolism in a National Danish Cohort: Increasing Incidence and Decreasing Mortality. *Thromb Haemost*. 2018 Mar;118(3):539-546. doi: 10.1160/TH17-08-0531. Epub 2018 Feb 1. PMID: 29536465.
18. Miguel-Díez J, Jiménez-García R, Jiménez D, Monreal M, Guijarro R, Otero R, Hernández-Barrera V, Trujillo-Santos J, López de Andrés A, Carrasco-Garrido P. Trends in hospital admissions for pulmonary embolism in Spain from 2002 to 2011. *Eur Respir J*. 2014 Oct;44(4):942-50. doi: 10.1183/09031936.00194213. Epub 2014 Jul 3. PMID: 24993910.
19. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe - The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost*. 2007;98(4):756–6
20. Susan R. Kahn, M.D., and Kerstin de Wit, M.B., Ch.B., M.D. Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2022; 387:45-57.
21. Freund Y, Cohen-Aubart F, Bloom B. Acute Pulmonary Embolism: A Review. *JAMA*. 2022;328(13):1336–1345. doi:10.1001/jama.2022.16815
22. Lefevre-Scelles A, Jeanmaire P, Freund Y, Joly LM, Phillipon AL, Roussel M. Investigation of pulmonary embolism in patients with chest pain in the emergency department: a retrospective multicenter study. *Eur J Emerg Med*. 2020;27(5): 357-361. doi:10.1097/MEJ.0000000000000680.
23. Thiruganasambandamoorthy V, Sivilotti MLA, Rowe BH, et al; North American

- Syncope Consortium. Prevalence of pulmonary embolism among emergency department patients with syncope: a multicenter prospective cohort study. *Ann Emerg Med.* 2019;73(5):500-510. doi:10.1016/j.annemergmed.2018.12.005
24. Raynal PA, Cachanado M, Truchot J, et al. Prevalence of pulmonary embolism in emergency department patients with isolated syncope: a prospective cohort study. *Eur J Emerg Med.* 2019; 26(6):458-461. doi:10.1097/MEJ.0000000000000625.}
  25. 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.
  26. Oliva CL, Vila BJ, Peña OS, Arce FN. Riesgo de tromboembolismo pulmonar y tratamiento pro-filáctico en pacientes graves ingresados en una unidad de cuidados intermedios. *MediSan.* 2013;17(10):6064–71.
  27. Boey E, Teo SG, Poh KK. Electrocardiographic findings in pulmonary embolism. *Singapore Med J.* 2015 Oct;56(10):533-7. doi: 10.11622/smedj.2015147. PMID: 26512143; PMCID: PMC4613926
  28. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. AU Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, Weg JG *Chest.* 1991;100(3):598.
  29. Arterial blood gas analysis in the assessment of suspected acute pulmonary embolism. AU Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, Miller AC SO. *Chest.* 1996;109(1):78
  30. Ramírez-Martínez MA, Lanz-León OI, Parejo-Adrián JA. Enfermedad tromboembólica venosa: factores de riesgo y profilaxis en pacientes hospitalizados. *Med Interna (Caracas)* 2020; 36 (1):46 – 55
  31. Cohen AT, Tapson VF, Bergmann JF, Goldhaber SZ, Kakkar AK, Deslandes B, Huang W, Zayaruzny M, Emery L, Anderson FA Jr; ENDORSE Investigators. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (ENDORSE

study): a multinational cross-sectional study. *Lancet*. 2008 Feb 2;371(9610):387-94. doi: 10.1016/S0140-6736(08)60202-0. Erratum in: *Lancet*. 2008 Jun 7;371(9628):1914. PMID: 18242412.

32. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2014; 370 (15): 1402-11
33. Martin AI, Rao G. COVID-19: A Potential Risk Factor for Acute Pulmonary Embolism. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2020 Apr-Jun;16(2):155-157. doi: 10.14797/mdcj-16-2-155. PMID: 32670476; PMCID: PMC7350811.
34. Mouzarou A, Ioannou M, Leonidou E, Chaziri I. Pulmonary Embolism in Post-Covid-19 Patients, a Literature Review: Red Flag for Increased Awareness? *SN Compr Clin Med*. 2022;4(1):190. doi: 10.1007/s42399-022-01273-3. Epub 2022 Aug 19. PMID: 35999860; PMCID: PMC9389494