

# Abordaje inicial de causas de **paro cardiorrespiratorio**

## Compiladores

Mateo Zuluaga Gómez, Luz María Giraldo Echeverri,  
Sofía Illatopa Marín y Andrés Calle Meneses



616.12  
Z94

Zuluaga Gómez, Mateo, compilador

Abordaje inicial de causas de paro cardiorrespiratorio, /  
compiladores Mateo Zuluaga Gómez [y otros 3] - 1 edición -  
Medellín: Universidad Pontificia Bolivariana, 2025 -- 282 páginas.  
ISBN: 978-628-500-162-8 (versión digital)

1. Enfermedades cardiovasculares -- Diagnóstico - 2. Infarto del  
miocardio - 3. Urgencias Médicas -- 4. Paro Cardíaco - 5. Paro  
cardiorrespiratorio -- Tratamiento

CO-MdUPB / spa / RDA  
SCDD 21 / Cutter-Sanborn

© Varios autores

© Editorial Universidad Pontificia Bolivariana  
Vigilada Mineducación

**Abordaje inicial de causas de paro cardiorrespiratorio**

ISBN: 978-628-500-162-8 (versión digital)

Primera edición, 2025

Escuela Ciencias de la Salud  
Facultad de Medicina

**Gran Canciller UPB y Arzobispo de Medellín:** Mons. Ricardo Tobón Restrepo

**Rector General:** Padre Diego Marulanda Díaz

**Vicerrector Académico:** Álvaro Gómez Fernández

**Decano de la Escuela de Ciencias de la Salud y Director de la Facultad de Medicina:** Marco Antonio  
González Agudelo

**Coordinadora Editorial:** Lisa María Colorado Rodríguez

**Producción:** Ana Milena Gómez Correa

**Corrección de Estilo:** Weimar Toro

**Diagramación:** Editorial UPB

**Imagen portada:** Shutterstock 2194048177

**Dirección Editorial:**

Editorial Universidad Pontificia Bolivariana, 2025

Correo electrónico: [editorial@upb.edu.co](mailto:editorial@upb.edu.co)

[www.upb.edu.co](http://www.upb.edu.co)

Medellín - Colombia

**Radicado:** 2320-29-07-24

Prohibida la reproducción total o parcial, en cualquier medio o para cualquier propósito sin la autorización  
escrita de la Editorial Universidad Pontificia Bolivariana.

**Nota aclaratoria:**

La información contenida en esta obra es de exclusiva responsabilidad de los autores, quienes garantizan  
la veracidad y exactitud de los datos presentados. La editorial no se hace responsable por las opiniones,  
afirmaciones, interpretaciones o posibles imprecisiones contenidas en el contenido.



# Enfoque y manejo de **tromboembolismo pulmonar** en el servicio de urgencias

## **Ana María Gómez Gómez**

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médica de urgencias Clínica CardioVID

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4801-1820>

Correo: anamariagomez\_@outlook.com

## **Carolina Correa González**

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Residente Medicina de Dolor y Cuidado Paliativo, Universidad Pontificia Bolivariana,  
Medellín - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9205-0782>

Correo: carcorrea.13@gmail.com

## **Mariana Barona Cabrera**

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médica general hospitalización Hospital Pablo Tobon Uribe,

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3405-3688>

Correo: marianabarona01@gmail.com

## **Introducción**

El diagnóstico y tratamiento puede verse nublado y diferido, debido a las múltiples formas de presentación, que van desde el paciente asintomático hasta la instauración aguda que causa la muerte antes del contacto con el personal salud, esta situación le confiere unas tasas de morbilidad y mortalidad elevadas, causadas principalmente por la insuficiencia del ventrículo derecho (VD), las comorbilidades previas del paciente y las complicaciones inadvertidas del tratamiento, pudiendo este fallecer de forma súbita, durante la hospitalización o posterior al alta, durante el seguimiento<sup>1,2</sup>. Siendo esto lo que marca la

importancia del conocimiento en el tema, pues su pronóstico depende de una sospecha temprana que lleva a un tratamiento oportuno, aclarando que incluso la mortalidad al año puede ser del 10% de los que sobreviven<sup>3</sup>.

## Definición

Es el resultado de un émbolo que se desprende de un trombo ya instaurado (casi siempre en sistema venoso profundo de extremidades inferiores, rara vez de venas pélvicas, renales, miembros superiores y aún más raro de aurícula derecha), que actúa como coágulo que migra a través del sistema vascular y ocluye un vaso del árbol arterial pulmonar. Dependiendo del tamaño y el lugar de instauración pueden causar "embolia en silla de montar" si se alojan en bifurcaciones principales, o generan un infarto pulmonar si se desplazan a las arterias terminales<sup>4</sup>.

Cuando se habla del TEP, se debe tener claro que esta patología está incluida dentro de un espectro más amplio y, junto con la trombosis venosa profunda (TVP), hacen parte del tromboembolismo venoso agudo (TEV)<sup>4</sup>.

## Epidemiología

Uno a dos millones de personas al año aproximadamente en América del Norte, desarrollan tromboembolismo venoso y la tasa de nuevos casos aumenta con los años, acelerando su crecimiento al acercarse a la sexta década de vida. No hay una raza o género que claramente tengan relación directa con el desarrollo de trombos o la mortalidad a 30 días<sup>5</sup>.

Al analizar la mortalidad del embolismo venoso se encuentra que la progresión o la insuficiencia aguda del ventrículo derecho es la causa primaria por la que fallecen estos pacientes, existiendo una mortalidad del 30% posterior a los 30 días de inicio de los síntomas<sup>6</sup>.

El 25% de los pacientes con trombosis venosa profunda desarrollan embolia pulmonar sintomática y, de estos, el 20% mueren de manera prehospitalaria, el 5% dentro del hospital<sup>7</sup>. Cuando un paciente ingresa con inestabilidad hemodinámica, se aumenta el riesgo de muerte a 25-50%, llegando a ser hasta 70% en los que sobreviven al paro cardíaco<sup>8</sup>.



## I Fisiopatología

La trombosis está regulada por la cascada de coagulación, en la que intervienen múltiples factores que se integran en la triada de Virchow, donde se postula que cualquier desequilibrio en la coagulación, sea dado por lesión de la pared vascular, estasis venoso o estado de hipercoagulabilidad puede ser el primer paso para desarrollar el TEV<sup>9</sup>.

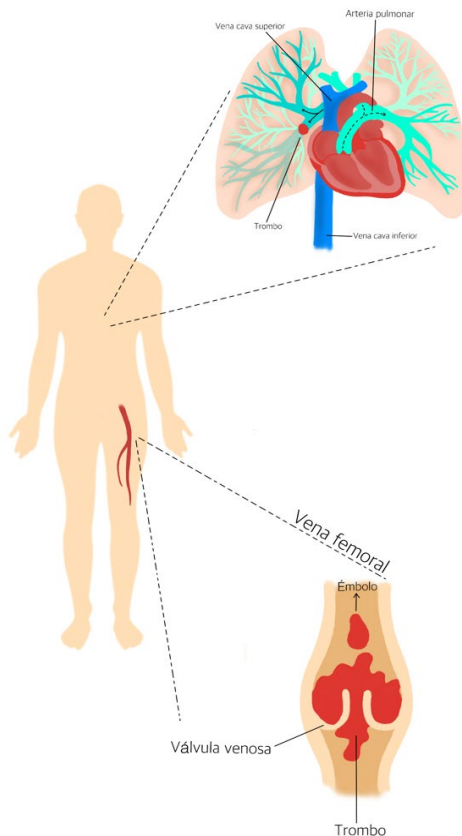
El TEP, que con frecuencia se produce por desprendimiento de un trombo en venas de miembros inferiores, produce alteraciones no solo a nivel circulatorio, sino también en el intercambio gaseoso. En condiciones fisiológicas, la presión arterial pulmonar en reposo es de entre 8 y 15 mmHg y existe una baja resistencia en el sistema vascular pulmonar, lo que permite que el ventrículo derecho funcione correctamente con paredes delgadas y menor contractilidad, pero lo hace más susceptible al aumento de la poscarga del VD y, por ende, aumento de la tensión, como sucede en la embolia pulmonar<sup>4</sup>. Cuando el trombo ocluye el vaso sanguíneo en un porcentaje de más del 30-50% del área transversal del lecho arterial pulmonar se genera un aumento de la presión arterial pulmonar, se da una liberación secundaria de tromboxano A<sub>2</sub> y serotonina que conduce a vasoconstricción hipóxica<sup>10</sup>, la cual junto con la obstrucción mecánica genera un aumento de la resistencia vascular pulmonar que altera la capacidad contráctil del corazón, elongando sus fibras hasta su punto máximo, provocando que un ventrículo derecho no hipertrofiado, previamente sano, con limitada capacidad de adaptación, desarrolle una dilatación desadaptativa, hasta el punto en el que eleva de forma aguda la presión arterial pulmonar hasta 40 mmHg, el impacto de este cambio repentino en el miocardio es aumento de la demanda de oxígeno, mayor estimulación neurohumoral y prolongación de la contracción, lo que adicionalmente limita el flujo de oxígeno al músculo cardíaco y genera asincronía ventricular, dado por hipoxemia y compromiso de la perfusión coronaria, lo que produce aumento del espacio muerto en el tejido pulmonar y clínicamente se manifiesta con saturación de oxígeno disminuida, frecuentemente se acompaña de hipotensión arterial sistémica, que reduce aún más el aporte y finaliza con la insuficiencia de dicho ventrículo<sup>4</sup>.

Existe un concepto llamado interdependencia ventricular (IDV), que consiste en la interacción que hay entre el ventrículo izquierdo (VI) y el ventrículo derecho, cuando este equilibrio se altera por sobrecarga de volumen, el septo se aplana en la diástole ventricular y no hay alteraciones en la sístole; pero cuando se altera

por sobrecarga de tensión en el VD (como sucede en el TEP), se prolonga la contracción de este ventrículo mientras el VI está iniciando la diástole, lo que lleva a desplazamiento del septum interventricular hacia la izquierda, dificultando el llenado del VI y alterando el gasto cardíaco (GC), lo que le suma incompetencia mecánica al VD<sup>11</sup>. Cuando el incremento de la poscarga no es muy elevado, se puede compensar con aumento de la contractilidad, entre más suba la poscarga, menos eficiente es, inicia un ciclo de desbalance entre demanda y aporte de oxígeno que finalmente lleva a caída del GC, taquiarritmias e inestabilidad hemodinámica, que terminan siendo la causa de muerte<sup>4</sup>.

● **Figura 1.** Fisiopatología del embolismo pulmonar.

---



Fuente: Elaboración propia con base en la referencia<sup>4</sup>.



## Factores de riesgo

Los pacientes con diagnóstico de enfermedad tromboembólica venosa presentan factores intrínsecos y circunstancias o condiciones ambientales, adquiridas y transitorias que favorecen el desarrollo de embolismo pulmonar. Los pacientes con embolismo pulmonar pueden cursar sin factores predisponentes (40% de los casos), aunque normalmente es posible identificar uno o más de ellos<sup>12</sup>.

- **Factores intrínsecos:** Factor V de Leyden y mutación de la protrombina, déficit de proteína C, S y antitrombina, déficit de cofactor II de heparina, déficit de plasminógeno, disfibrinogenemia, aumento de factor VIII, déficit de factor XII.
- **Factores adquiridos:** cirugía mayor (reemplazo de cadera o rodilla), catéter venoso central, hospitalización por insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular o infarto agudo al miocardio en los últimos tres meses, embolia venosa previa, trombosis venosa superficial, lesión de médula espinal, fractura de extremidad inferior, inmovilización, malignidad/quimioterapia, embarazo/ puerperio, anticonceptivos orales, enfermedad autoinmune, transfusión sanguínea, diabetes/hipertensión arterial, obesidad, reposo en cama > 3 días, inmovilidad por sedestación<sup>2,13</sup>.

## Manifestaciones clínicas

El diagnóstico erróneo inicial es más frecuente de lo deseado, esto debido a la clínica inespecífica y variable con la que puede presentarse el paciente, ya que depende del grado de obstrucción de la vasculatura pulmonar, la cual puede ser parcial o completa. Aquellos pacientes sintomáticos se pueden presentar con disnea en reposo que inicia en segundos a minutos, dolor torácico de características pleuríticas, hemoptisis (con pintas de sangre o sangre franca), taquipnea y tos no productiva; de los anteriores, el dolor pleurítico es el síntoma más específico y la disnea de inicio súbito es el más común de los síntomas. En la evaluación pulmonar, los hallazgos más frecuentes son crépitos y disminución del murmullo vesicular<sup>14,15</sup>. El embolismo pulmonar grave puede manifestarse con choque, síncope, arritmia, hipotensión y cianosis<sup>4</sup>. Adicionalmente, es fundamental realizar una búsqueda de signos clínicos de trombosis venosa profunda, tales como aumento del diámetro de la extremidad, enrojecimiento, calor y compromiso unilateral<sup>16</sup>.

Según el estudio PIOPED II, el embolismo pulmonar clásicamente se puede presentar de la siguiente manera:

- Síndrome de hemoptisis o dolor pleurítico (41%): se presenta en pacientes con infarto pulmonar secundario a émbolos pequeños y periféricos.
- Síndrome de disnea aislada (36%): síntomas secundarios a un embolismo pulmonar de localización más central. En algunos casos la disnea puede ser progresiva.
- Síndrome de colapso circulatorio (5%): el colapso circulatorio se puede manifestar de tres maneras:
  - Paro cardiorrespiratorio.
  - Hipotensión.
  - Choque obstructivo<sup>14</sup>.

## Ayudas diagnósticas

Se debe realizar un enfoque diagnóstico basado en la sospecha clínica y en el uso de escalas que permitan hacer un enfoque integral del paciente y, de esta forma, evitar pruebas innecesarias<sup>17</sup>. Una vez se tenga la sospecha clínica de embolismo pulmonar, la **escala de Ginebra** y de **Wells** (Tabla 1 y 2) permiten estimar la probabilidad pretest de presentar esta patología<sup>13</sup>.

**Tabla 1.** Probabilidad clínica de Ginebra

	Versión original	Versión simplificada
TEP o TVP previa	3	1
Frecuencia cardíaca		
75-94 lpm	3	1
≥ 95 lpm		
5	2	
Cirugía o fractura en el último mes	2	1
Hemoptisis	2	1
Cáncer activo	2	1
Dolor unilateral en extremidades inferiores	3	1
Dolor a la palpación venosa profunda de extremidades inferiores y edema unilateral	4	1



	<b>Versión original</b>	<b>Versión simplificada</b>
Edad > 65 años	1	1
Probabilidad clínica		
<b>Puntuación en tres niveles:</b>		
Baja	0-3	0-1
Intermedia	4-10	2-4
Alta	≥11	≥5
<b>Puntuación en dos niveles:</b>		
EP improbable	0-5	0-2
EP probable	>6	≥3

Fuente: Elaboración y adaptación propia con base en la referencia<sup>13</sup>.

Nota. EP: Embolia pulmonar; TVP: Trombosis venosa profunda.

**Tabla 2.** Criterios de Wells

	<b>Versión original</b>	<b>Versión simplificada</b>
Antecedente de EP o TVP	1,5	1
FC >100 lpm	1,5	1
Cirugía o inmovilización en el último mes	1,5	1
Hemoptisis	1	1
Cáncer	1	1
Signos de TVP	3	1
Otro diagnóstico alternativo menos probable que TEP	3	1
Probabilidad clínica		
<b>Puntuación en tres niveles:</b>		
Baja	< 2	
Intermedia	2-6	
Alta	≥ 6	
<b>Puntuación en dos niveles:</b>		
EP poco probable	0-4	0-1
EP probable	≥ 5	≥2

Fuente: Adaptado de la referencia<sup>13</sup>.

Nota: EP: Embolia pulmonar; TVP: Trombosis venosa profunda.

Si en las escalas anteriores la probabilidad es baja, se pueden aplicar los **criterios de exclusión de embolia pulmonar (PERC)** (Tabla 3), los pacientes con un puntaje igual a ocho pueden ser dados de alta o considerar diagnósticos diferenciales según criterio clínico. En contraste, aquellos pacientes con al menos una variable presente, deben ser estudiados con dímero D; siendo esta la primera ayuda diagnóstica a utilizar en pacientes con probabilidad intermedia<sup>13</sup>.

**Tabla 3.** Criterios de PERC

PERC	Puntaje
Edad < 50 años	1
Frecuencia cardíaca < 100	1
SaO <sub>2</sub> > 94 % al aire ambiente	1
Ausencia de hemoptisis	1
No uso de estrógenos	1
Ausencia de TVP/EP previo	1
Ausencia de edema de pierna unilateral	1
No cirugía/trauma que requirió hospitalización en las cuatro semanas previas	1

Fuente: Adaptado de la referencia<sup>13</sup>.

Nota: SaO<sub>2</sub>: Saturación arterial de oxígeno, TVP: Trombosis venosa profunda, EP: Embolismo pulmonar.

A los pacientes pertenecientes al grupo de probabilidad alta se les debe realizar una angiotomografía o una tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), dicha imagen permite confirmar o descartar el diagnóstico.

Cuando se logra confirmar el diagnóstico a través de imágenes, se debe estimar el riesgo de mortalidad por medio del Índice de Gravedad del Embolismo Pulmonar Simplificado (**PESIs**) (Tabla 4 y 5). Si se obtiene un puntaje menor a uno, el paciente presenta un bajo riesgo de mortalidad en los próximos 30 días<sup>13</sup>.

Posteriormente, es fundamental determinar la funcionalidad del ventrículo derecho a través de imagen diagnóstica y la presencia de biomarcadores (troponinas), dichos hallazgos permiten evaluar la gravedad de la embolia pulmonar y el riesgo de muerte precoz. Los pacientes con inestabilidad hemodinámica son considerados de alto riesgo, para determinar los de riesgo intermedio se usa la evidencia ecocardiográfica o por angiotomografía computarizada de esfuerzo



cardíaco derecho y biomarcadores cardíacos elevados; por último, los pacientes de bajo riesgo son los que se encuentran estables hemodinámicamente, que no tienen tensión ventricular derecha y biomarcadores cardíacos normales<sup>13</sup>.

**Tabla 4.** Puntuación PESI simplificado

PESI simplificado	Puntaje
Edad > 80 años	1
Historia de cáncer	1
Antecedente de insuficiencia cardíaca crónica	1
Frecuencia cardíaca $\geq$ 110 lpm	1
Presión arterial sistólica < 100 mmHg	1
Saturación de oxígeno < 90 %	1

Fuente: Adaptado de la referencia<sup>13</sup>.

Nota: 0 puntos: Riesgo de muerte a 30 días de 1%.  $\geq$ 1 punto: Riesgo de muerte a 30 días del 10,9%.

**Tabla 5.** Clasificación de la gravedad de embolia pulmonar y el riesgo de muerte precoz (hospitalaria y a los 30 días)

Riesgo de muerte Precoz	Indicadores de riesgo			
	Inestabilidad hemodinámica	Parámetros clínicos de la gravedad de TEP y/o comorbilidades: clase PESI III.V o PESIs $\geq$ 1	Disfunción VD en ETT o en angio-TC	Alta concentración de troponinas cardíacas
Alto	+	(+)	+	(+)
Intermedio	Intermedio alto	-	+	+
	Intermedio bajo	-	+	Uno positivo o ninguno
Bajo	-	-	-	Evaluación opcional: si se realiza, es negativa

Fuente: Adaptado de la referencia<sup>13</sup>

Una vez se tiene claridad acerca de las escalas, es importante resaltar la utilidad de ciertas ayudas diagnósticas. En la gasometría arterial se puede evidenciar hipoxemia y gradiente alveolo arterial normal y alcalosis respiratoria; no obstante, hasta un 20% de los pacientes no cursan con alteraciones en dicho paraclínico<sup>18</sup>.

Por otro lado, el electrocardiograma cuenta con baja sensibilidad y especificidad, aproximadamente el 25% van a ser normales en el momento de la presentación, por lo cual se debe tomar seriado. Los hallazgos más frecuentes son taquicardia sinusal, inversiones de la onda T en derivadas precordiales derechas, sobre todo en fase subaguda, segmento ST elevado en DIII, aVF y V1, bloqueo de rama derecha completo o incompleto, también puede observarse una desviación del eje a la derecha, arritmias auriculares y ventriculares. El hallazgo clásico conocido como signo de McGin-White (S1Q3T3) que incluye onda S prominente en DI, onda Q y T invertidas en DIII, se presenta en el 15% de los pacientes y cuentan con sensibilidad del 3-25% y especificidad de 51%<sup>19</sup>.

Respecto a la radiografía de tórax, en la mayoría de los casos se reporta normal o presenta signos inespecíficos como atelectasias laminares, elevación del hemidiafragma o derrame pleural. Sin embargo, se describen algunos signos radiológicos asociados a EP, tales como signo de Hampton, signo de Palla, signo de Westermarck y signo de Fleischner, los cuales hacen referencia a opacidad de la base pleural secundaria a infarto pulmonar en cuña, amputación de la arteria pulmonar, un triángulo de oligohemia focal con base pleural y vértice hacia el hilio pulmonar, aumento del tamaño de la arteria pulmonar en el sitio donde se encuentra el émbolo, respectivamente, también puede apreciarse elevación del hemidiafragma ipsilateral<sup>18</sup>.

El dímero D es un producto de la degradación de la fibrina entrecruzada, se eleva con la formación de coágulos y activación de la fibrinolisis. Es una prueba con un valor predictivo negativo del 95%, por ende, debe ser determinado en pacientes con probabilidad baja e intermedia para excluir el diagnóstico de EP. El valor estándar son 500 µg/L, pero debido a que la especificidad disminuye con los años, se deben usar valores de corte según la edad para mejorar el rendimiento en ancianos, por lo anterior, a partir de los 50 años el punto de corte se ajusta de la siguiente manera: edad x 10 µg/L<sup>17</sup>.

Referente a las imágenes, la angiotomografía computarizada de tórax (angioTC) se considera el estándar de oro para identificar el EP agudo, ya que permite la



correcta visualización de la vasculatura pulmonar. Cuenta con una sensibilidad del 83% y especificidad del 96%, debido a su rendimiento la disociación entre la clínica de probabilidad alta y los hallazgos imagenológicos, justifica la realización de una segunda ayuda diagnóstica como una gammagrafía pulmonar o arteriografía pulmonar<sup>13</sup>.

## Enfoque en urgencias

### ABCDE

#### Vía aérea y ventilación

Los pacientes con embolismo pulmonar cursan con hipoxemia, por lo tanto, se indica la administración de oxígeno suplementario cuando la saturación arterial de oxígeno sea  $< 90\%$ , esta se puede realizar a través de múltiples dispositivos, tales como cánula nasal de alto flujo o ventilación mecánica no invasiva; en caso de que no se toleren o no se logren las metas, considerar la intubación orotraqueal, se debe tener precaución con el uso de anestésicos que puedan favorecer la hipotensión<sup>13</sup>.

#### Circulación

La administración de líquidos endovenosos se debe utilizar con precaución, ya que la expansión de volumen puede tener efectos deletéreos sobre la función del ventrículo derecho. En caso de que se decida su uso, una ecocardiografía seriada puede ser una herramienta útil para guiar la terapia, vigilando distensión del ventrículo derecho y desplazamiento del septum interventricular.

Los pacientes pueden requerir soporte con vasopresores, por lo que se favorece el uso de norepinefrina y agentes inotrópicos, tales como dobutamina, el cual reduce la resistencia vascular pulmonar y favorece el aumento del gasto cardíaco, sin embargo, puede generar vasodilatación, por ende, se debe tener precaución. Por otra parte, se podría considerar el uso de milrinone o levosimendan, este último permite un aumento del gasto cardíaco sin generar aumento de la demanda de oxígeno. La oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (ECMO) se considera en pacientes que no presentan adecuada repercusión después de la trombolisis, el diagnóstico es incierto o presentan contraindicaciones para la terapia inmediata<sup>15</sup>.

## Déficit neurológico

El nivel de consciencia del paciente se evalúa con la escala de coma de Glasgow, los reflejos pupilares, una glucometría y buscando posibles signos de focalización<sup>20</sup>.

## Exposición

En este apartado, se debe retirar la ropa del paciente en busca de signos de trauma, sangrado, entre otras. Tener en cuenta la temperatura corporal<sup>20</sup>.

## Según estabilidad hemodinámica

Al momento de realizar un análisis rápido sobre la estabilidad inicial del paciente con sospecha de EP, se debe tomar la decisión de iniciar tratamiento pronto, previo al paro.

Cuando se concluye que el paciente persiste con inestabilidad hemodinámica definida como presencia de choque, hipoperfusión de órganos endógenos, hipotensión PAS < 90 mm Hg o disminución de la PAS > 40 mm Hg que no es la causa de sepsis, arritmia o hipovolemia o paro cardíaco; posterior a las medidas de soporte inicial, se deben considerar diagnósticos diferenciales y realizar un ecocardiograma transtorácico (ETT) a la cabecera del paciente que permita el estudio de la sospecha diagnóstica, donde se realizará una búsqueda de dilatación y disfunción del ventrículo derecho o presencia de trombos en ese lado del miocardio. Otras posibles imágenes diagnósticas para realizar a pie de cama del paciente son la ecocardiografía transesofágica (ETE), que permite ver la arteria pulmonar y sus ramas principales, y la ecografía de compresión venosa bilateral, que puede ayudar a corroborar la TVP y, por consiguiente, la ETEV.

Cuando el paciente responde al manejo inicial y alcanza una estabilidad suficiente, debe ser llevado a angiotomografía computarizada (angio-TC) para confirmar o descartar el diagnóstico; si por el contrario la condición del paciente es crítica y no permite el traslado, los hallazgos positivos de las pruebas mencionadas previamente son suficientes para instaurar manejo urgente de reperfusión.



En un contexto en el que el paciente entra estable hemodinámicamente y permite realizar escalas de probabilidad y ayudas diagnósticas, se debe iniciar el tratamiento cuando encuentre un coágulo al menos a nivel segmentario del árbol arterial pulmonar mediante la angio-TC, que finalmente confirma el diagnóstico del EP agudo<sup>13,20</sup>.

## Paro cardiorrespiratorio

El 30% de los pacientes que cursan con un embolismo pulmonar no tienen factores de riesgo y, muchos de los pacientes con embolismo pulmonar que presentan paro, rara vez han manifestado sintomatología los días previos<sup>21</sup>.

El embolismo pulmonar es responsable del 2-5% de los paros cardiorrespiratorios, el 90% de estos se presentan dentro de las dos horas posteriores al inicio de los síntomas, en dicho escenario se ha encontrado una fuerte asociación con trombosis venosa profunda, paro y ritmo no desfibrilable, principalmente actividad eléctrica sin pulso en el 36% a 53% de los casos<sup>21-23</sup>. Adicionalmente, la sospecha de esta patología como etiología del paro, es una indicación para realizar reanimación cardiopulmonar por al menos 60-90 minutos.

En casos donde la causa del paro sea la presencia de un embolismo pulmonar confirmado, es posible realizar dos enfoques diferentes, el primero de ellos apoya la administración de un agente trombolítico intraparo; sin embargo, debido a que los resultados en cuanto a tasas de supervivencia han sido mixtos, surge una segunda aproximación diagnóstica, la cual apoya el tratamiento de los pacientes con trombectomía quirúrgica o percutánea. Por otra parte, el enfoque de los pacientes que presentan paro cardiorrespiratorio, sin certeza sobre el diagnóstico, se benefician de la aplicación de trombolisis, lo que supera el beneficio sobre el riesgo de sangrado<sup>22</sup>.

Después de lograr el retorno a la circulación espontánea y la estabilización del paciente, se debe realizar una angiotomografía pulmonar para confirmar la impresión diagnóstica, pues la mortalidad secundaria a embolismo pulmonar puede ascender hasta el 95%<sup>21</sup>.

## Manejo

### Pacientes de alto riesgo

El principal objetivo en estos pacientes es la reperfusión, la cual se puede realizar a través de tres estrategias:

- **Trombolisis sistémica:** es la terapia de elección, debido a su mayor disponibilidad, aunque no se han encontrado diferencias en desenlaces tales como mortalidad a los 30 días y supervivencia a los 5 años al compararse con embolectomía quirúrgica. Tiene efecto a nivel estructural al reducir la dilatación del VD, disminuir la presión de la arteria pulmonar y la resistencia vascular periférica, lo cual impacta directamente en la etiología de la obstrucción pulmonar. Se puede realizar en pacientes que hayan tenido síntomas durante 6-14 días, pero se ha visto que es mayor el beneficio cuando han transcurrido 48 horas desde el inicio de estos<sup>13,20</sup>. Sus contraindicaciones absolutas son historia de ictus hemorrágico o ictus de origen desconocido, ictus isquémico en los seis meses anteriores, neoplasia en el sistema nervioso central, traumatismo importante, cirugía o traumatismo craneal en las tres semanas anteriores, diátesis hemorrágica, hemorragia activa; las relativas incluyen: accidente isquémico transitorio en los seis meses anteriores, anticoagulación oral, embarazo o primera semana del puerperio, zonas de punción no comprimibles, reanimación traumática, hipertensión refractaria (PA sistólica > 180 mmHg), enfermedad hepática avanzada, endocarditis infecciosa, úlcera péptica activa<sup>13</sup>.
- **Embolectomía pulmonar quirúrgica:** se realiza con *bypass* cardiopulmonar, seguido de una incisión de las dos arterias pulmonares más importantes y la retirada o succión de coágulos de sangre<sup>13</sup>.
- **Tratamiento percutáneo dirigido por catéter:** se introduce un catéter en las arterias pulmonares por vía femoral, en busca de fragmentación mecánica o aspiración de trombos con la administración local de bajas dosis de trombolisis<sup>13</sup>.

Independientemente de la estrategia de reperfusión elegida, se debe instaurar manejo anticoagulante, el cual se explicará más adelante.



## Pacientes de riesgo intermedio

La trombolisis sistémica no es la recomendación inicial en este grupo de pacientes, pues el riesgo de sangrado supera el beneficio estimado, solo se reservan las terapias de reperfusión como alternativas en pacientes que inician con signos de inestabilidad hemodinámica. El pilar del tratamiento es la anticoagulación, por lo que se debe iniciar mientras se esperan los resultados de las ayudas diagnósticas<sup>13,24</sup>.

Por recomendación de expertos, la HBPM es el anticoagulante de elección. Esta junto con el fondaparinux son preferibles a la HNF, pues conllevan menor riesgo de hemorragia mayor y trombocitopenia inducida por heparina, asimismo, no requieren monitorización de la concentración anti-Xa. Si se prescribe HBPM a pacientes con una tasa de filtración glomerular 15-30 ml/min, es preciso realizar un ajuste en la dosis.

Actualmente, el uso de HNF se restringe a los pacientes con inestabilidad hemodinámica manifiesta o descompensación hemodinámica inminente, para los que será necesario el tratamiento de reperfusión primaria. Adicionalmente, se recomienda su uso en pacientes con disfunción renal (tasa de filtración glomerular <30 ml/min) u obesidad grave. La dosis de HNF se ajusta por el tiempo de tromboplastina parcial activado.

Los anticoagulantes orales directos son fármacos más predecibles, pueden administrarse a dosis fijas sin necesidad de monitorización sistemática, razón por la que están cogiendo auge y se pueden tener también como primera línea.

En aquellos casos donde la localización del émbolo sea proximal, se podría considerar la trombolisis dirigida por catéter como una alternativa adicional<sup>13,20,24</sup>.

## Pacientes de bajo riesgo

En este grupo de pacientes se puede iniciar manejo con anticoagulantes orales directos y considerar tratamiento ambulatorio en caso de presentar Hestia negativo (Ver tabla 6) o PESIs igual a cero<sup>20</sup>.

**Tabla 6.** Puntuación Hestia

Hestia
¿La condición es hemodinámicamente estable?
¿Es necesaria la trombolisis o embolectomía?
¿Alto riesgo de sangrado?
> 24 h de suplemento de oxígeno para mantener la saturación de oxígeno > 90%?
¿Dolor intenso que necesita analgésicos intravenosos durante 24 horas?
¿La embolia pulmonar se diagnosticó mientras el paciente tomaba un medicamento anticoagulante?
¿Razón médica o social para el tratamiento en el hospital por más de 24 horas?
¿La paciente está embarazada?
¿Tiene el paciente una depuración de creatinina < 30 ml/min?
¿El paciente tiene insuficiencia hepática grave?
¿Tiene el paciente antecedente de trombocitopenia inducida por heparina?
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si la respuesta es afirmativa a cualquier pregunta requiere admisión.</li> <li>• Si alguna respuesta es negativa puede recibir manejo ambulatorio.</li> </ul>

Fuente: Adaptado de la referencia<sup>13</sup>.

## Medicamentos

A continuación se hace referencia los principales medicamentos utilizados para el tratamiento (Ver tabla 7)

**Tabla 7.** Medicamentos empleados en el manejo de la EP

Medicamentos	Dosis y vía de administración	Presentación	Consideraciones
<b>Trombolíticos</b>			
rtPA Alteplase	<p><b>En paciente inestable:</b> administrar infusión 100mg IV para 2 horas</p> <p><b>En paciente en paro cardiorrespiratorio:</b> bolo de 50 mg de alteplasa IV, y si no hay retorno a la circulación espontánea (ROSC) tras 10-15 minutos, se puede considerar un segundo bolo de 50 mg (dosis total: 100 mg máx), si el sangrado no es una preocupación inmediata</p>	Vial 50 mg de Alteplasa en polvo liofilizado + vial con 50 ml de agua para inyección.	Reconstituir el vial de medicamento con el vial de agua para inyección (concentración: 1 mg por ml). Con este medicamento se puede iniciar de manera simultánea la anticoagulación con heparina no fraccionada.



Medicamentos	Dosis y vía de administración	Presentación	Consideraciones
Estreptoquinasa	250000 UI de carga para 30 min, luego 100000 UI/h durante 12-24h RA*: 1,5 millones UI para 2 h Intravenosa	Vial de 750000 y 1500000 UI	<b>No están recomendadas como primera línea en el paro cardíaco por TEP.</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• No se dispone de alteplasa.</li> <li>• El paciente tiene contraindicación específica a rtPA.</li> <li>• Se realiza trombólisis en un entorno con experiencia en su uso</li> </ul>
Urocinasa	4400 UI/kg de carga para 10 min, luego 4400 UI/kg/h durante 12-24h RA*: 3 millones UI para 2 h Intravenosa	Vial 500000 UI	<b>No están recomendadas como primera línea en el paro cardíaco por TEP.</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• No se dispone de alteplasa.</li> <li>• El paciente tiene contraindicación específica a rtPA.</li> <li>• Se realiza trombólisis en un entorno con experiencia en su uso</li> </ul>
<b>Anticoagulantes tipo heparinas</b>			
Enoxaparina	1 mg/kg cada 12 h 1,5 mg/kg cada 24 h Subcutánea	Jeringa prellenada de: (20 mg)/0,2 ml (40 mg)/0,4 ml (60 mg)/0,6 ml (80 mg)/0,8 ml (100 mg)/1,0 ml	
Dalteparina	100 UI/kg cada 12 h 200 UI/kg cada 24 h Subcutánea	Jeringa prellenada de: 2500 UI/0,2ml 50000 UI/0,2ml 75000 UI/0,3 10000 UI/4ml	
Fondaparinux	5 mg < 50 kg 7,5 mg 50-100 kg 10 mg 100 kg Subcutánea	Jeringa 2,5 mg/0,5ml 7,5 mg/0,6ml	
Heparina no fraccionada	Bolo 80 UI/kg seguido de infusión a 18 UI/Kg/h Intravenosa	Ampolla 5000 UI/ml (frasco por 5 ml)	

Medicamentos	Dosis y vía de administración	Presentación	Consideraciones
<b>Anticoagulantes directos</b>			
Apixaban	10 mg cada 12 h por 7 días, oral	Tabletas 2,5 y 5mg	Durante 3-6 meses: 5 mg cada 12 h, oral
Rivaroxabán	15 mg cada 12 h por 21 días, oral	Comprimidos 10 mg y 20 mg	Durante 3-6 meses: 20 mg
Dabigatrán	Inicialmente HBPM por 5 días, subcutánea	Cápsulas de 25, 100 y 150 mg	Durante 3-6 meses: 150 mg cada 12 h, oral
<b>Anticoagulantes antagonistas de la vitamina K</b>			
Warfarina	Inicialmente HBPM por 5 días, subcutánea + warfarina oral, tener INR > 2 por 2 días	Tabletas 2,5 y 5 mg	Durante 3-6 meses: Warfarina oral con INR objetivo 2-3

Fuente: Adaptado de las referencias<sup>13,20,25,26</sup>.

Nota. \*RA: régimen acelerado. Se puede considerar su uso en pacientes con inestabilidad extrema, a portas o en paro cardíaco. UI: unidades internacionales. INR: razón internacional normalizada. HNF: heparina no fraccionada.

HBPM: heparina de bajo peso molecular.

## Algoritmo final

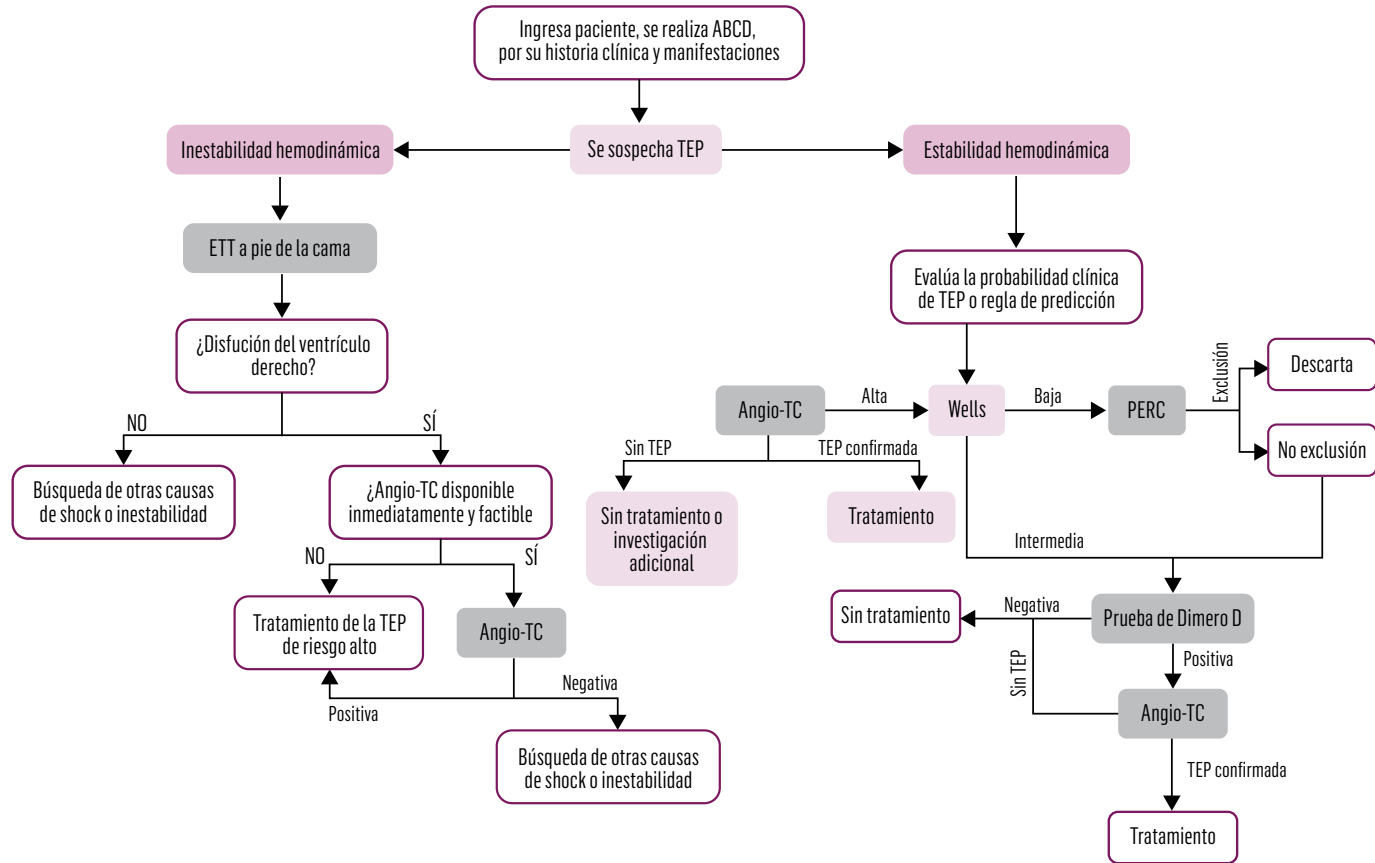
Ver Figura 2.

## Puntos clave

- Cuando se habla del TEP, se debe tener claro que esta patología está incluida dentro de un espectro más amplio y, junto con la trombosis venosa profunda (TVP), hacen parte del tromboembolismo venoso agudo (TEV).
- En los pacientes sintomáticos el dolor pleurítico es el síntoma más específico y la disnea de inicio súbito es el más común de los síntomas.
- Una vez se tenga la sospecha clínica de embolismo pulmonar, **la escala de Ginebra** y de **Wells** permiten estimar la probabilidad pretest de presentar esta patología.
- A los pacientes pertenecientes al grupo de probabilidad alta se les debe realizar una angiotomografía o una tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), dicha imagen permite confirmar o descartar el diagnóstico.
- En casos donde la causa del paro sea la presencia de un embolismo pulmonar confirmado, es posible realizar dos enfoques diferentes, el primero de ellos



● **Figura 2.** Algoritmo enfoque del embolismo pulmonar agudo en urgencias.



apoya la administración de un agente trombolítico intraparo y, una segunda aproximación diagnóstica, el tratamiento de los pacientes con trombectomía quirúrgica o percutánea.

## Referencias bibliográficas

1. Carson JL, Kelley MA, Duff A, Weg JG, Fulkerson WJ, Palevsky HI, et al. The Clinical Course of Pulmonary Embolism. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 1992 [Consultado 25/08/2024];327(13):957-958. Available from: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJM199205073261902?articleTools=true>
2. Turetz M, Sideris A, Friedman O, Tripathi N, Horowitz J. Epidemiology, Pathophysiology, and Natural History of Pulmonary Embolism. *Seminars in Interventional Radiology* [Internet]. 2018 [Consultado 25/08/2024];35(02):92-98. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5986574/pdf/10-1055-s-0038-1642036.pdf>
3. Klok FA, Zondag W, van Kralingen KW, van Dijk APJ, Tamsma JT, Heyning FH et al. Patient outcomes after acute pulmonary embolism. A pooled survival analysis of different adverse events. *Am J Respir. Crit. Care Med.* 2010;181:501-506.
4. Huisman M, Barco S, Cannegieter S, Le Gal G, Konstantinides SV, Reitsma PH, et al. Pulmonary embolism. *Nat Rev Dis Primers.* 2018; 4:18028. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2018.28>
5. Goldhaber S. Risk Factors for Venous Thromboembolism. *Journal of the American College of Cardiology.* 2010;56(1):1-7.
6. Giordano N, Jansson P, Young M, Hagan K, Kabrhel C. Epidemiology, Pathophysiology, Stratification, and Natural History of Pulmonary Embolism. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology.* 2017;20(3):135-140.
7. Smith S, Geske J, Kathuria P, Cuttica M, Schimmel D, Courtney D, et al. Analysis of National Trends in Admissions for Pulmonary Embolism. *Chest.* 2016;150(1):35-45.
8. Baram M, Awsare B, Merli G. Pulmonary Embolism in Intensive Care Unit. *Critical Care Clinics.* 2020;36(3):427-435.
9. Chung I, Lip GYH. Virchow's triad revisited: Blood constituents. *Pathophysiol Haemost Thromb.* 2003;33:449-454.
10. Lankhaar JW, Westerhof N, Faes TJC, Marques KMJ, Marcus JT, Postmus PE, et al. Quantification of right ventricular afterload in patients with and without pulmonary hypertension. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2006;291: H1731-H1737.
11. Ramírez-Guerrero JA. Interdependencia ventricular. *Rev Mex Anest.* 2017;40(Suppl: 1):182-184.



12. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107:1418.
13. Revista Española de Cardiología. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(6):497.
14. Stein P, Beemath A, Matta F, Weg J, Yusen R, Hales C, et al. Clinical Characteristics of Patients with Acute Pulmonary Embolism: Data from PIOPED II. *The American Journal of Medicine*. 2007;120(10): 871-879.
15. Hepburn-Brown M, Darvall J, Hammerschlag G. Acute pulmonary embolism: a concise review of diagnosis and management. *Internal Medicine Journal*. 2019;49(1):15-27.
16. Muñoz F. Diagnóstico de la trombosis venosa profunda. *Revista Clínica Española*. 2020;220:41-49.
17. Duffett L, Castellucci LA, Forgie MA. Pulmonary embolism: update on management and controversies. *BMJ [Internet]*. 2020 [Consultado 25/08/2024];370:m2177. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.m2177>
18. Morales-Blanhir JE, Salas-Pacheco JL, Rosas-Romero M J, Valle-Murillo MÁ. Diagnóstico de tromboembolia pulmonar. *Arch Cardiol Mex [Internet]*. 2011 [citado el 21 de agosto de 2022];81(2):126-36. Disponible en: [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1405-99402011000200009](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402011000200009)
19. Trott T, Bowman J. Diagnosis and management of pulmonary embolism. *Emerg Med Clin North Am [Internet]*. 2022 [Consultado 25/08/2024];40(3):565-81. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2022.05.008>
20. Kahn S, de Wit K. Pulmonary Embolism. *New England Journal of Medicine*. 2022;387(1):45-57.
21. Laher A, Richards G. Cardiac arrest due to pulmonary embolism. *Indian Heart Journal*. 2018;70(5):731-735.
22. Panchal A, Bartos J, Cabañas J, Donnino M, Drennan I, Hirsch K, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(16\_suppl\_2).
23. Soar J, Becker L, Berg K, Einav S, Ma Q, Olasveengen T, Paal P, et al. Cardiopulmonary resuscitation in special circumstances. *The Lancet*. 2021;398(10307):1257-1268.
24. Tapson V, Weinberg A. Overview of Management of Intermediate- and High-Risk Pulmonary Embolism. *Critical Care Clinics*. 2020;36(3):449-463.
25. Peppard S, Parks A, Zimmerman J. Characterization of alteplase therapy for presumed or confirmed pulmonary embolism during cardiac arrest. *American Journal of Health-System Pharmacy*. 2018;75(12):870-875.
26. González M, Lopera W, Arango A. Fundamentos de medicina. Manual de terapéutica. 19th ed. Medellín: Corporación para investigaciones biológicas (CIB); 2021.