

## Tromboembolismo Pulmonar Agudo como reto diagnóstico: Reporte de caso

### Acute Pulmonary Thromboembolism as a diagnostic challenge: Case report

Jose Freddy Villa Pallashco<sup>1</sup>[0009-0001-1794-0790], Jennifer Marisol Fernandez Leon<sup>2</sup>[0009-0009-0442-7531],  
Mauricio Xavier Barrera Saguay<sup>3</sup>[0009-0001-8648-5365], Katherine Daniela Minda Mejía<sup>4</sup>[0009-0007-9207-5390],  
Angélica Fernanda Sasaguay Parapi<sup>5</sup>[0009-0004-9159-0479], Bryam Alfredo Sanchez Peralta<sup>6</sup>[0009-0007-1561-0011],  
Bruno Mateo Aray Coellar<sup>7</sup>[0009-0007-7673-8772]

<sup>1,2,4,5,6</sup> Red Complementaria de Salud. Cuenca. Ecuador

<sup>3</sup> Ministerio de Salud Pública. Puesto de salud Wichimi. Taisha. Ecuador

<sup>7</sup> Ministerio de Salud Pública. Centro de Salud Taisha Unidad Anidada. Taisha. Ecuador

<sup>1</sup>jjfvp9797@gmail.com, <sup>2</sup>jennifermarisol1743@gmail.com, <sup>3</sup>mauriciobarre95@gmail.com,

<sup>4</sup>mdmindamejia@gmail.com, <sup>5</sup>angelicafer.sasaguay@gmail.com, <sup>6</sup>bryam01590@gmail.com,

<sup>7</sup>brunoaray@hotmail.com

#### CITA EN APA:

Villa Pallashco, J. F., Fernandez Leon, J. M., Barrera Saguay, M. X., Minda Mejía, K. D., Sasaguay Parapi, A. F., Sanchez Peralta, B. A., & Aray Coellar, B. M. (2023). Tromboembolismo Pulmonar Agudo como reto diagnóstico: Reporte de caso. *Tesla Revista Científica*, 3(2), e240. <https://doi.org/10.55204/trc.v3i2.e240>

**Recibido:** 2023-08-08

**Revisado:** 2023-08-13 al 2023-09-05

**Corregido:** 2023-09-20

**Aceptado:** 2023-09-26

**Publicado:** 2023-10-02

#### TESLA

Revista Científica  
ISSN: 2796-9320



Los contenidos de este artículo están bajo una licencia de Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

Los autores conservan los derechos morales y patrimoniales de sus obras.

#### Resumen

**Introducción:** La tromboembolia pulmonar se considera una urgencia cardiovascular que conlleva una elevada morbilidad y mortalidad en pacientes hospitalizados. Su incidencia es elevada, aproximadamente de 100 a 200 casos por cada 100 mil habitantes. La clínica con el que debuta el paciente es generalmente la presencia de disnea. Para su diagnóstico se utilizan escalas de predicción clínica, entre ellas, la más utilizada es la escala de Wells.

**Exposición del caso:** Paciente adulto mayor, encamado, con control inadecuado de sus enfermedades de base que ingresa por una descompensación de diabetes mellitus tipo 2 y que rápidamente evoluciona a un cuadro de insuficiencia respiratoria e inestabilidad hemodinámica sin causa aparente. Basados en su clínica y junto a los exámenes complementarios que se realizó, escala de Wells con un puntaje elevado, se diagnosticó una tromboembolia pulmonar fulminante. A pesar de todas las medidas al alcance que se pudieron utilizar para la estabilización del paciente, no se logró un resultado satisfactorio con el consiguiente fallecimiento del mismo.

**Conclusiones:** El factor de riesgo primordial es la presencia de trombosis venosa profunda. Un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado, la individualización de cada caso para brindar la terapéutica más adecuada para salvaguardar la vida del paciente.

**Palabras Clave:** Tromboembolismo, Insuficiencia respiratoria, Ecocardiografía, Cetoacidosis Diabética.

#### Abstract:

**Introduction:** Pulmonary thromboembolism is considered a cardiovascular emergency that entails high morbidity and mortality in hospitalized patients. Its incidence is high, approximately 100 to 200 cases per 100 thousand inhabitants. The clinical presentation of the patient is generally the presence of dyspnea. For its diagnosis, clinical prediction scales are used, among them, the most used is the Wells scale.

**Case presentation:** We present the case of an elderly patient, bedridden, with inadequate control of his underlying diseases who was admitted due to decompensation of type 2 diabetes mellitus and who quickly evolved into respiratory failure and hemodynamic instability without apparent cause. Based on his clinical symptoms and together with the complementary tests that were performed, in addition to the use of the Wells scale with a high score, a fulminant pulmonary thromboembolism was diagnosed. Despite all the measures available that could be used to stabilize the patient, a satisfactory result was not achieved, resulting in his death.

**Conclusions:** The primary risk factor for PE is the presence of deep vein thrombosis. A timely diagnosis and adequate treatment, as well as the individualization of each case to provide the most appropriate therapy to safeguard the patient's life.

**Keywords:** Thromboembolism. Respiratory Insufficiency. Echocardiography. Diabetic Ketoacidosis.

## 1. INTRODUCCIÓN

La tromboembolia pulmonar (TEP) se considera hoy en día como una urgencia cardiovascular constituyendo una de las principales causas de complicación con elevada morbilidad y mortalidad en pacientes hospitalizados, sobre todo en pacientes encamados. Generalmente esta patología es debida a la presencia de una trombosis venosa profunda formada anteriormente, por lo que aquella causa representa el antecedente más importante a tener en cuenta para establecer el diagnóstico de esta patología (1,2).

La incidencia a nivel mundial es de aproximadamente de 100 a 200 casos por cada 100 mil habitantes; también es causante de aproximadamente 317 mil muertes anuales en la Unión Europea (3). Es importante destacar que más de la mitad de las muertes (59% aproximadamente) relacionadas a TEP se puede hacer el diagnóstico únicamente post mortem, por la clínica súbita y poco clara que produce la misma (4,5).

Su fisiopatología esta dado en términos generales por la triada de Virchow el cual da inicio al proceso protrombótico; ésta comprende las siguientes características: inflamación, hipercoagulabilidad y daño endotelial (6).

La clínica que el paciente puede presentar y que nos permite sospechar esta patología se inicia con la presencia de disnea, por lo que se puede decir que representa el síntoma más frecuente del TEP, sin embargo, también se puede acompañar de dolor torácico de tipo pleurítico, ya sea de inicio súbito o insidioso, taquipnea, taquicardia, tos, hemoptisis, entre otros síntomas clínicos (7, 8). De igual manera, el TEP también puede presentarse como paro cardíaco de forma súbita, siendo la actividad eléctrica sin pulso (AESP) el ritmo más frecuentemente encontrado (9, 10).

Para su diagnóstico se cuenta con distintas herramientas que facilitan el mismo, comprenden escalas de predicción clínica (Wells y Ginebra modificadas entre las más importantes), dímero-D, angiografía pulmonar por tomografía computarizada, angiografía por resonancia magnética, rayos X, gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión, tomografía computarizada helicoidal, electrocardiograma, ecocardiograma y ecografía venosa (11,12).

Al margen del shock como predictor de morbimortalidad, se han desarrollado distintos modelos pronósticos utilizando algunas variables clínicas. La mayoría de estos modelos tienen importantes limitaciones prácticas, permiten más bien identificar pacientes de bajo riesgo para manejo ambulatorio, tal es el caso del score simplificado PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) cuyo valor predictivo positivo y negativo del mismo para una mortalidad a 30 días fue de 10,9 y 99% respectivamente, en el estudio de Jiménez et al (13,14).

La escala de Wells (*Ver imagen No 1*) actualmente se ha validado de forma extensa, siendo comúnmente la más empleada, la misma que utiliza un esquema de tres categorías de probabilidad (baja, moderada o alta) y otro de dos categorías de si o no (probable o no probable) (15,16).

Imagen No 1. Escala de Wells modificada para embolia pulmonar.

Criterio	Calificación
Signos y síntomas clínicos de ETV	3.0
EP diagnóstico más probable	3.0
Frecuencia cardiaca > 130 latidos/minuto	1.5
Inmovilización o cirugía en las cuatro semanas previas	1.5
EP o ETV previos	1.5
Hemoptisis	1.0
Cáncer	1.0
< 2.0: Riesgo bajo de EP 2.0-6.0: Riesgo moderado de EP > 6.0: Riesgo alto de EP > 4.0: EP probable < 4.0: EP poco probable	
EP = Embolia pulmonar. ETV = Enfermedad tromboembólica venosa.	

### 1. 1. Concepto

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es un cuadro clínico-patológico que se produce debido a una obstrucción en una arteria pulmonar a causa de un trombo proveniente del sistema venoso de alguna parte del organismo o que se desarrolló in situ (2).

Probablemente la causa más común de trombosis in situ es la infección, sobre todo abscesos y focos de inflamación granulomatosa activa, asimismo, la trombosis relacionada con metástasis o neoplasias primarias también es frecuente. Por otro lado, los trombos procedentes del sistema venoso son la causa más frecuente de TEP clínicamente significativo, con base en estudios se identificó que el 90% de estos proceden de los miembros inferiores (4).

Sin embargo, en algunos casos cuando el émbolo no es hemático este puede tener componente:

- Séptico: generalmente debido a una endocarditis bacteriana (2).
- Graso: común en pacientes politraumatizados (2).
- Líquido amniótico: produce un índice de mortalidad materna de 1 cada 20.000-30.000 partos y manifiesta el 4 a 6 % de muertes maternas (2).
- Metástasis neoplásicas: es una de las formas más comunes, ya que todos los casos de metástasis pulmonares hematógenas provienen de fragmentos tumorales alojados en los vasos pulmonares (2).
- Material trofoblástico: hallazgo habitual en el embarazo, en la gran mayoría no produce cuadros clínicos y desaparecen por degeneración in situ (2).
- Cuerpos o sustancias extrañas: embolismo gaseoso: almidón, celulosa, talco en adictos a drogas intravenosas (2).
- Parásitos: una gran cantidad de parásitos viajan por la circulación sistémica hacia los pulmones donde proceden a alojarse. Entre estos tenemos: *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis*, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Toxocara canis*, *Paragonimus* especies y, probablemente, *Wucheria bancrofti* y *Brugia malawi* (2).

## 1.2. Epidemiología

El TEP ocupa el tercer lugar como síndrome cardiovascular agudo por debajo del infarto agudo de miocardio e ictus. Su incidencia anual es de 39-115 casos por cada 100.000 habitantes, tales casos se desarrollan 8 veces más en pacientes mayores de 80 años. En España se estima una incidencia de TVP (trombosis venosa profunda) de unos 500.000 casos al año, de los cuales 60.000 progresarán a TEP, dando como resultado 50.000 ingresos a un hospital, de los cuales se estima unas 19.000 muertes anuales. Por otro lado el TEP, puede causar 300.000 muertes anuales en Estados Unidos por lo que es un importante síndrome clínico-patológico en cuanto a la mortalidad cardiovascular (5).

Sin embargo, en los últimos años esta tasa de letalidad ha ido disminuyendo debido al tratamiento e intervención más efectiva (5).

## 1.3. Factores de Riesgo

Existe una gran variedad en cuanto a factores de riesgo para TEP, generalmente estos tienen relación con los factores de enfermedad aterosclerótica como edad, tabaquismo, obesidad, hipercolesterolemia, diabetes mellitus e hipertensión arterial (5).

Entre los factores de riesgo tenemos: historia previa de ETV (enfermedad tromboembólica venosa), antecedentes de cirugía en los 3 últimos meses (cirugía abdominal, pélvica y sobretodo ortopédica mayor), ictus cerebral reciente, neoplasias, tratamiento con quimioterapia, edad, enfermedad arterial, falla cardiaca congestiva, historia familiar de ETV, infecciones agudas, inflamación crónica, enfermedad renal crónica, inmovilización reciente, transfusiones sanguíneas, entre otros (5).

## 1.4. Clínica

Es variable, puede ser asintomática o producir disnea leve hasta un cuadro de shock o hipotensión sostenida. El cuadro clínico está relacionado con la magnitud del embolismo. El síntoma más frecuente es la disnea por lo general de aparición súbita, el dolor pleurítico ocupa el segundo lugar en frecuencia, mientras que síntomas menos habituales son dolor torácico, hemoptisis (8).

La taquipnea y taquicardia son los signos clínicos más constantes. Cuando existe disnea grave, síncope, cianosis, hipotensión indica una TEP masivo, mientras que un cuadro de dolor pleurítico, tos o hemoptisis predicen un émbolo pequeño (8).

## 1.5. Clasificación

Según la gravedad de la presentación se identifican 3 tipos de TEP cada uno con diferente riesgo de mortalidad (8).

- **Tromboembolia pulmonar de alto riesgo:** existe hipotensión o shock o que amerite el uso de inotrópicos, tiene una mortalidad de mayor al 15% (8).
- **Tromboembolia pulmonar de riesgo intermedio:** no existe hipotensión y tampoco shock, pero se identifican signos de sobrecarga de ventrículo derecho según un ecocardiograma o elevación de marcadores de daño miocardio. Representa una mortalidad de 3-15% (8).
- **Tromboembolia pulmonar de riesgo bajo:** ausencia de marcadores clínicos que definan como un TEP de riesgo alto o intermedio, la presión arterial y función ventricular derecha están normales y no existe marcadores de lesión de miocardio (8).

## 1.6. DIAGNÓSTICO

Es difícil debido a lo inespecífico de la clínica, el síntoma más común es la disnea de inicio súbito que empeora progresivamente, por lo que el primer paso es determinar la probabilidad clínica. La escala de Wells es la más utilizada para establecer tal probabilidad (10).

Tabla no 1. Sistema Wells

SISTEMA WELLS	
Síntomas y signos clínicos de TVP	3.0
Diagnóstico alternativo menos probable que TEP	3.0
Frecuencia cardíaca >100 lpm	1.5
Inmovilización prolongada	1.5
Cirugía en las últimas 4 semanas	1.5
TVP o TEP previos	1.5
Hemoptisis	1.0
Cáncer ( en tratamiento actual o menos 6 meses o en cuidados paliativos)	1.0
<b>Probabilidad baja</b>	<b>0-1 puntos</b>
<b>Probabilidad intermedia</b>	<b>2-6 puntos</b>
<b>Probabilidad alta</b>	<b>7 puntos o más</b>

### Exámenes paraclínicos

- **Radiografía de tórax:** por lo general se encuentra normal, en algunas ocasiones se evidencia elevación del hemidiafragma, opacidades segmentarias, atelectasias o derrame pleural (10).
- **Electrocardiograma:** se altera en menos del 10%, las alteraciones más comunes son taquicardia sinusal, patrón S1Q3T3, QRS desviado a la derecha, inversión de ondas T, bloqueo de rama derecha (10).
- **Gasometría arterial:** puede ser normal en un 40%, sin embargo, puede identificarse hipoxemia, hipocapnia y aumento de diferencia alveolo arterial de O<sub>2</sub> (10).
- **Dímero D:** no es específico de TEP ya que puede elevarse en otras condiciones como infarto agudo de miocardio, neumonía, cirugía, inmovilización. Esta prueba tiene alta sensibilidad y especificidad baja, con valor predictivo negativo alto. El punto de corte del dímero D debe ajustarse para la edad en pacientes mayores de 50 años, para esto se multiplica la edad por 10 para tener el resultado (60x10: 600, 80 x 10: 800). Cuando existe una alta sospecha de TEP según Wells y un dímero D alto es cuando se indica la necesidad de estudios imagenológicos (10).
- **Angiotomografía de Tórax helicoidal multicorte:** es el método diagnóstico de elección para TEP debido a su alta sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo (94%, 100%, 99% correspondientemente) (10).
- **Ecocardiograma:** tiene la facilidad de poder realizarse a pie de cama cuando la inestabilidad hemodinámica impide el traslado del paciente. Si no se evidencia disfunción de ventrículo derecho se descarta TEP como causa del cuadro clínico. El signo más común es el de McConell que se trata

de la hipocinesia de la pared libre del ventrículo derecho con movimiento normal o aumentado del vértice del mismo (12).

### 1.7 Tratamiento

En primera instancia se tiene que disolver el coágulo por trombolisis o embolectomía, mientras que la anticoagulación consiste en la prevención secundaria a un nuevo evento trombótico (12).

- **Estratificación de riesgo:** a los pacientes de bajo riesgo se los identifica con escalas que incluyen sólo marcadores clínicos, el tratamiento primaria se prioriza en casos de alto riesgo. En casos de riesgo intermedio o alto la acción terapéutica es individualizada (12).
- **Anticoagulación:** todo paciente con cuadro de TEP agudo debe ser anticoagulado a menos que presente contraindicaciones. Se realiza con heparina no fraccionada (HNF) o heparina de bajo peso molecular (HBPM) (12). El esquema de HNF consiste en 80 UI/kg en bolo y después infusión de 18 UI/kg/h por 5 a 7 días para conseguir 1.5 a 2 veces el tiempo de control de tiempo de tromboplastina parcial activado. Por otro lado, la HBPM no requiere monitorización y al poder administrar vía subcutánea se puede dar el tratamiento en el hogar, la dosis es de 1mg/kg peso dos veces al día en caso de tener normal la función renal (12). El fondaparinux es un inhibidor selectivo del factor Xa se dosifica 1 vez al día vía subcutánea y no necesita monitorización (12).
- **Trombolíticos:** son de elección en TEP de alto riesgo, se debe realizar precozmente, el objetivo es la eliminación del trombo, se emplean la uroquinasa, estreptoquinasa y activador tisular del plasminógeno (más utilizado), previo a la administración se debe valorar las contraindicaciones(14).
- **Tratamiento invasivo:** se realiza mediante la colocación de filtros en la vena cava inferior, embolectomía o tromboendarterectomía (12)

## 2. EXPOSICIÓN DEL CASO

El presente caso trata de un paciente masculino de 65 años, obeso, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 (DM T2) diagnosticado hace 5 años sin tratamiento y fractura de cadera hace 3 semanas aproximadamente.

Durante el interrogatorio el paciente indicó que el inicio del cuadro debuto hace 2 semanas aproximadamente con malestar general, cefalea moderada, debilidad generalizada e imposibilidad de tolerancia a la vía oral. Además, el familiar refirió que el paciente presentó desorientación sin causa aparente y vómitos por varias ocasiones por lo que acuden a medico por consulta externa quien envía tratamiento que no recuerdan sin obtener mejoría.

Posteriormente, 48 horas previas al ingreso, el cuadro clínico del paciente se exacerba presentando, somnolencia, falta de colaboración e inapetencia por lo que acuden a la emergencia de una clínica de especialidades médicas.

A su ingreso se evidencia frecuencia cardiaca de 100 lpm, frecuencia respiratoria de 28 rpm, tensión arterial de 110/60 mmHg, saturación de oxígeno de 88 % y glicemia capilar de 540 mg/dl. Se inicia con bomba de insulina de acción rápida 100 UI en 100cc de cloruro de sodio al 0,9 % a 8ml/h así como la

colocación de enoxaparina 60 UI Sc QD y se solicitan exámenes complementarios (*Ver tabla No 1*) donde se aprecia leucocitosis franca con neutrofilia, hiperglicemia, elevación de azoados, hiponatremia leve, acidosis metabólica y un examen de orina infeccioso con presencia de cuerpos cetónicos por lo que se diagnostica infección de vías urinarias complicada con cetoacidosis diabética por lo que se solicita gasometría arterial (*Ver tabla No 2*).

Se procedió a iniciar tratamiento antibiótico con ceftriaxona 1 gr IV stat y cada 12 horas, junto con envío de muestra para urocultivo

Tabla No 2: Exámenes de laboratorio al ingreso del paciente, realizados en el departamento de laboratorio clínico.

Item	Result	Unit	Range
Hematocrito	40.3	%	35.0-45.0
Hemoglobina	14.8	g/dl	11.5-15.0
<b>Glóbulos Blancos</b>	<i>16.90</i>	<i>10<sup>3</sup>/uL</i>	<i>3.50-9.50</i>
<b>Neutrófilos</b>	<i>10.30</i>	<i>10<sup>3</sup>/uL</i>	<i>2.0-7.0</i>
Plaquetas	245	10 <sup>3</sup> /uL	125-350
<b>Glucosa central</b>	<i>565</i>	<i>Mg/dl</i>	<i>70-110 mg/dl</i>
Urea	80	mg/dl	10-50 mg/dl
<b>Creatinina</b>	<i>1.92</i>	<i>mg/dl</i>	<i>0.5-0.9 mg/dl</i>
K	3.95	Meq/L	3.6-5.3
CL	101	Meq/L	90-110
Na	133	Meq/L	136-145

Tabla No 2: Gasometría Arterial del paciente, realizados en el departamento de laboratorio clínico

Item	Result	Unit	Range
Ph	7.27		7.35-7.35
pCO <sub>2</sub>	20.1	mmHg	35-45
pO <sub>2</sub>	70	mmHg	70-100
<b>HCO<sub>3</sub></b>	<i>11</i>	<i>Mmol/L</i>	<i>22-26</i>
Lactato	2.01	Mmol/L	0.5-1.6

A las 12 horas siguiente, el paciente permanece tranquilo, con estabilidad hemodinámica, Glasgow 14/15. Durante la noche, sin causa aparente, el paciente inicia con signos de insuficiencia respiratoria por lo que al examen físico se destacó la presencia de piel pálida, cianosis peribucal, a la auscultación se evidencio pulmones con presencia de murmullo vesicular disminuido en todos los campos pulmonares acompañado de uso de musculatura accesoria e imposibilidad para el decúbito.

Se procede a realizar saturación capilar donde se evidencia saturación de 80% y una frecuencia cardiaca de 140 lpm, por lo que se inicia con 4 litros de O<sub>2</sub> por puntas nasales más nebulizaciones con salbutamol 1ml + 2 cc de solución salina al 0,9 % más dexametasona 8mg iv stat.

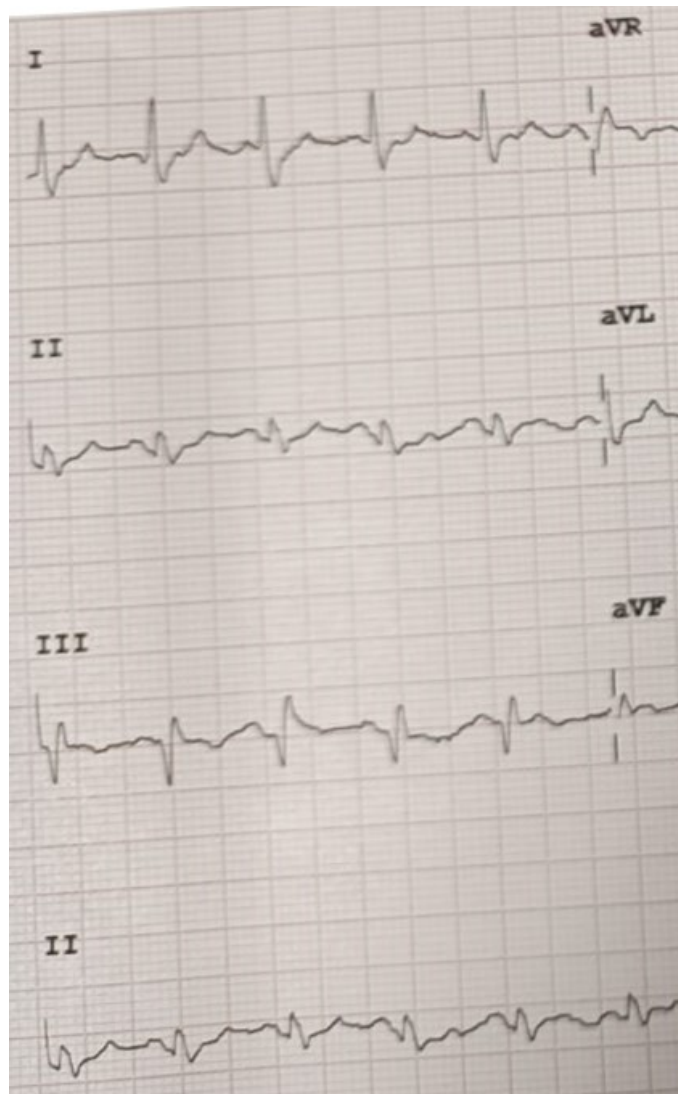
Paciente no mejora saturación por lo que se procede a colocar oxígeno por mascarilla a 8 lts sin incrementar saturación mayor al 86%. Se solicitó eco fast vascular de miembros inferiores con presencia en región femoral izquierda de obstrucción de la arteria femoral superficial, obstrucción total con flujo arterial a predominio de la femoral profunda.

También se estudió la región arterial poplítea donde se evidencia flujo por desfiladero. Se procede a realizar

escala de Wells con una puntuación de 8 puntos con riesgo alto para tromboembolismo pulmonar (TEP), por lo que se pauta plan emergente para el uso de estreptocinasa y la necesidad de exámenes complementarios para confirmar diagnóstico.

Se procede a realizar un electrocardiograma, donde se aprecia un ritmo sinusal con patrón S1Q3T3 (*Ver imagen No 2*).

**Imagen No 2. Electrocardiograma.** Patrón S1Q3T3. Las ondas S en I, onda Q en III y onda T negativa en III son alteraciones electrocardiográficas que pueden aparecer con mayor frecuencia en pacientes que cursan TEP de forma aguda.



De igual manera, se realiza un ecocardiograma al pie de cama donde se visualiza una vena cava inferior de 28 mmHg sin colapso inspiratorio, presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) de 57 mmHg, presión media de la arteria pulmonar (PMAP) de 36,2 mmHg acompañado de la visualización clara del signo de McConnell (*Ver imagen No 3*).

La paciente al instante inicia con inestabilidad hemodinámica, con una TA de 90/70 mm/hg, por lo que se inicia terapéutica a base de vasoactivos (norepinefrina) para la estabilización del paciente. A los 15 minutos iniciado vasoactivos se recibe alerta por parte del personal de enfermería por disminución de la frecuencia cardiaca a 50 lpm, tensión arterial 80/40 mmHg, ausencia de respiración y a estímulos. Inmediatamente se aprecia en el monitor ritmo característico de actividad eléctrica sin pulso (AESP) por lo

que se inicia algoritmo de reanimación cardiopulmonar avanzado durante 30 minutos sin obtener respuesta favorable; al no obtener mejoría, médico especialista da por concluido la reanimación y se indica la hora de fallecimiento del paciente.

*Imagen No 3. Ecocardiograma. Se evidencia la presencia de hipocinesia de la pared libre del ventrículo derecho con preservación apical lo que representa el signo característico de McConnell (SMC) presente en casos de TEP precoces.*



El presente reporte de caso nos muestra un paciente inestable hemodinamicamente de forma súbita caracterizado por un cuadro de insuficiencia respiratoria severa. Durante su estancia en la casa de salud en el inicio de la complicación del paciente, se mostró que al examen físico presentó una marcada dificultad respiratoria, taquicardia, cianosis peribucal e imposibilidad para permanecer en decúbito y con necesidad de oxígeno suplementario. El caso clínico expuesto, basado en la sospecha diagnóstica y junto a la realización de exámenes complementarios se llegó al diagnóstico de un tromboembolismo pulmonar fulminante que culminó en el fallecimiento del paciente.

Es imprescindible la realización de tres exámenes complementarios para la certeza de un diagnóstico de TEP, el primero de aquellos es el ecocardiograma, en donde, en nuestro caso, nos demostró que el paciente tuvo una presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) de 57 mmHg, valor elevado que hace muy sugestivo de presentar TEP como una complicación de una hipertensión pulmonar no diagnosticada, como lo menciona la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Internacional de Trasplante de Corazón y Pulmón quienes sugieren que la HTP es muy probable si la PASP es  $>50$  mmHg (17). Es importante mencionar que el TEP como definición es una obstrucción mecánica de una o más ramas de la vasculatura pulmonar, la misma que puede ser generalmente por un coágulo de sangre, sin embargo, puede existir otras etiologías poco comunes, pero sin poder llegar a descartarlo por completo, todo dependiendo del escenario en donde se encuentre el paciente, las mismas que pueden ser embolias séptica, grasa, tumoral, entre otras (18).

Es imperativo tener un orden necesario al momento de iniciar con la sospecha de esta enfermedad,

el mismo se puede iniciar con la medición o estratificación del riesgo inicial basado en los antecedentes del paciente y la clínica que tiene al momento del inicio del cuadro, en el presente caso, de la presencia de hipotensión persistente (PAS <90 mmHg) y la necesidad de vasopresores (19 27). El TEP fulminante tiene una amplia variedad de características clínicas de presentación, desde la nula presencia de síntomas hasta el inicio del shock o muerte súbita. En el caso de nuestro paciente se caracterizó por un rápido deterioro hemodinámico.

Actualmente, se recomienda una evaluación clínica pre test, generalmente utilizando la escala de Wells modificada por ser más rápida y fácilmente de interpretar para una terapéutica precoz si se sospecha de esta patología. Nuestro paciente obtuvo un puntaje de 8 según la escala de Wells modificada, constituyendo un riesgo alto para TEP (20). Se puede utilizar otras escalas como la escala o puntuación de Ginebra, sin embargo, diversos estudios han determinado que la puntuación de Wells tiene una mejor precisión que la anterior mencionada para el diagnóstico de TEP en pacientes ancianos hospitalizados (20).

El ecocardiograma nos brinda una ayuda como herramienta diagnóstica para estratificar el riesgo y definir el pronóstico del paciente, más aun, para distinguir la sobrecarga aguda por TEP de una disfunción crónica por HTP que no haya sido diagnosticada y sea igual de probable (21).

El dímero D que constituye una prueba a realizarse ante la sospecha de esta patología no se realizó por la premura del caso, sin embargo, en pacientes con alta sospecha de TEP no es un dato de gran relevancia o aporte, ya que este estudio tiene un valor predictivo negativo bajo, además de su baja especificidad para la patología (22).

El patrón característico del ECG considerada indicativa de TEP el S1Q3T3, aunque también se puede observar en el mismo estudio la presencia de distensión ventricular o la presencia de nuevos bloqueos, el más comúnmente presente, el de rama derecha lo que concuerda con el hallazgo encontrado en el EKG de nuestra paciente. Se procedió a realizar una búsqueda exhaustiva de lo antes mencionado, en donde se encontró en una revisión sistemática que se estableció que la distensión ventricular derecha hallada en ECG, se asocia con un mayor riesgo de colapso hemodinámico en pacientes con TEP aguda (23,24). Durante la estancia hospitalaria, pese a recibir la primera dosis de anticoagulación con enoxaparina, el paciente presenta de forma abrupta hipotensión, síncope e hipoxia con evidencia de shock obstructivo. La paciente rápidamente evolucionó a una parada cardiorrespiratoria con presencia de actividad eléctrica sin pulso, que, ante las maniobras de reanimación cardiopulmonar, uso de adrenalina, entre otras maniobras, no se obtuvo un desenlace satisfactorio.

Por último, es importante mencionar que la incidencia de TEP aumenta con la edad, y se incrementa hasta el doble la probabilidad si el paciente conlleva antecedentes que produzcan estasis sanguínea como una inmovilización prolongada, antecedente de trombosis venosa profunda, uso de anticonceptivos orales, entre otros (25, 26).

### 3. CONCLUSIONES

El tromboembolismo pulmonar representa una emergencia cardiovascular, cuyo factor de riesgo primordial es la presencia de trombosis venosa profunda. Es necesario realizar un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado, así como la individualización de cada caso para brindar la terapéutica más adecuada para salvaguardar la vida del paciente. En el presente estudio, por las comorbilidades presentes del paciente acompañado de la aparición de TEP como complicación, el resultado no fue favorable terminando en fallecimiento del paciente pese a la aplicación de medidas necesarias para la estabilización del mismo.

#### FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

#### CONFLICTO DE INTERESES

Los Autores declaran que no existe conflicto de intereses

#### CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Los autores declaran sus contribuciones en la siguiente matriz:

	J. Villa	J. Fernández	M. Barrera	K. Minda	A. Sasagay	B. Sánchez	B. Aray
<b>Participar activamente en:</b>							
Conceptualización	X	X	X	X		X	
Análisis formal	X		X		X		X
Adquisición de fondos	X	X					
Investigación	X	X		X	X		X
Metodología	X		X			X	
Administración del proyecto	X			X	X		
Recursos			X			X	X
Redacción –borrador original	X	X		X	X		
Redacción –revisión y edición	X					X	X
La discusión de los resultados	X	X	X	X	X	X	X
Revisión y aprobación de la versión final del trabajo.	X	X	X	X	X	X	X

#### RECONOCIMIENTO A REVISORES:

La revista reconoce el tiempo y esfuerzo del editor de sección Jacinto Pérez, y de revisores anónimos que dedicaron su tiempo y esfuerzo en la evaluación y mejoramiento del presente artículo.

#### REFERENCIAS

1. Arias-Rodríguez Fabián D., Armijos-Quintero Daniel A., Beltrán-Vinueza Pamela A., Córdova-Macías Daniela V., Guadamud-Loor Jorge X., Osejos-Moreira Walter D. et al . Diagnóstico y tratamiento de tromboembolia pulmonar. Revisión bibliográfica. Rev. mex. angiología. [revista en la Internet]. 2022 Sep [citado 2023 Sep 16] ; 50( 3 ): 96-109. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2696-130X2022000300096&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2696-130X2022000300096&lng=es). Epub 13-Oct-2022. <https://doi.org/10.24875/rma.22000018>.
2. Paizano Vanega G, Zúñiga EF, Bonilla DV. Diagnóstico de tromboembolismo pulmonar agudo. Rev Medica Sinerg. 2022;7(2):757-9.
3. Piñar Sancho G, Abarca Zúñiga V, Moya Corea S. Diagnóstico y manejo actualizado del tromboembolismo pulmonar agudo. Rev.méd.sinerg. [Internet]. 1 de enero de 2021 [citado 16 de septiembre de 2023];6(1):e633. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/633>

4. Megyeri B, Christe A, Schindera ST, Horkay E, Sikula J, Cullmann JL, et al. Accuracy of computed tomography angiography in the detection of pulmonary embolism in patients with high body weight. *Eur J Intern Med.* 2014;25(8):724-30.
5. Nicholson M, Chan N, Bhagirath V, Ginsberg J. Prevention of Venous Thromboembolism in 2020 and Beyond. *J Clin Med.* 2020;9(8):2467.
6. Kucher et al. Randomized, Controlled Trial of Ultrasound-Assisted Catheter-Directed Thrombolysis for Acute intermediate Risk Pulmonary Embolism. *Circulation.* 2014;129: páginas 479-486. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.0055443>.
7. Martínez-González, Mayra; Castañón-González JA. Enfermedad tromboembólica venosa en la unidad de cuidados intensivos. *Rev Médica IMSS.* 2001;40(3):233–45.
8. Kearon C. Diagnosis of suspected venous thromboembolism. *Hematology.* 2016;2016(1):397-403.
9. Jiménez Sánchez N. Tromboembolismo pulmonar:: Abordaje, diagnóstico y manejo. CS [Internet]. 18 de octubre de 2021 [citado 16 de septiembre de 2023];5(5):Pág. 7-18. Disponible en: <https://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/267>
10. Kearon C, de Wit K, Parpia S, Schulman S, Afilalo M, Hirsch A, et al. Diagnosis of Pulmonary Embolism with d-Dimer Adjusted to Clinical Probability. *N Engl J Med.* 2019;381(22):2125-34
11. Jiménez D, Yusen RD. Prognostic models for selecting patients with acute pulmonary embolism for initial outpatient therapy. *Curr Opin Pulm Med* 2008; 14: 414-21.
12. Lim W, Le Gal G, Bates SM, Righini M, Haramati LB, Lang E, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: diagnosis of venous thromboembolism. *Blood Adv.* 2018;2(22):3226-56.
13. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Lobo JL, Uresandi F, et al. Simplification of the Pulmonary Embolism Severity Index for Prognostication in Patients With Acute Symptomatic Pulmonary Embolism. *Arch Intern Med* 2010; 170: 1383-9.
14. Jorge S, Florenzano M. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. *Rev Médica Clínica Las Condes.* 2015;26(3):338-43
15. Lucena Romero Joaquín, Laborda Gálvez José L, Rodríguez González Lucía. Tromboembolismo pulmonar como causa de muerte súbita inesperada en personas de 1-35 años. *CorSalud.* 2017 ;9(3):215-217
16. Machado VL, Dimakis RDA. Enfoque diagnóstico de la tromboembolia pulmonar. *Acta Med.* 2017;15(1):36-46. doi:10.35366/70733.
17. Galiè, N., Hoepfer, N., Humbert, M., Torbicki T. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Respiratory Journal.* 2019;34(6):1219–1263. DOI: 10.1183/09031936.00139009
18. Thompson, B. T., Kabrhel, C., & Peña, C. Clinical presentation, evaluation, and diagnosis of the nonpregnant adult with suspected acute pulmonary embolism. *UpToDate.* 2022.

[https://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-evaluation-and-diagnosis-of-the-nonpregnant-adult-with-suspected-acute-pulmonary-embolismsectionName=CLINICAL20PRESENTATION&search=pulmonary%20thromboembolism&topicRef=8253&anchor=H456585787&source=see\\_link#H4565857879](https://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-evaluation-and-diagnosis-of-the-nonpregnant-adult-with-suspected-acute-pulmonary-embolismsectionName=CLINICAL20PRESENTATION&search=pulmonary%20thromboembolism&topicRef=8253&anchor=H456585787&source=see_link#H4565857879).

19. Raja, A., Greenberg, J., Qaseem, A., Denberg, T., Fitterman, N., & Schuur, J. Evaluation of Patients With Suspected Acute Pulmonary Embolism: Best Practice Advice From the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. *Annals Of Internal Medicine*. 2015;163(9):701–11. <https://doi.org/10.7326/M14-177210>.
20. Di Marca, S., Cilia, C., Campagna, A. Comparison of Wells and Revised Geneva Rule to Assess Pretest Probability of Pulmonary Embolism in High-Risk Hospitalized Elderly Adults. *Journal of The American Geriatric Society*. 2015;63(6):1091–1097. <https://doi.org/10.1111/jgs.1345911>
21. Weekes, A., Thacker, G., Troha, D., Johnson, A., Chanler-Berat, J., Norton, H., Runyon, M. Diagnostic Accuracy of Right Ventricular Dysfunction Markers in Normotensive Emergency Department Patients With Acute Pulmonary Embolism. *Ann Emerg Med*. 2016;68(3):277–91. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2016.01.027>
22. Farm, M., Siddiqui, A., Onelöv, L., Järnberg, I., Eintrei, J. Age-adjusted D-dimer cut-off leads to more efficient diagnosis of venous thromboembolism in the emergency department: a comparison of four assays. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2018;16(5):866–875. <https://doi.org/10.1111/jth.13994>.
23. Shopp, J., Stewart, L., Emmett, T., & Kline, J. Findings From 12-lead Electrocardiography That Predict Circulatory Shock From Pulmonary Embolism: Systematic Review and Meta-analysis. *Academic Emergency Medicine*. 2015;22(10):1127–1137. <https://doi.org/10.1111/acem.12769>
24. Barco, S., Ende-Verhaar, Y., C, B., Jimenez, D., Lankeit, M., Huisman, M., Konstantinides, S., & Klok, F. Differential impact of syncope on the prognosis of patients with acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal*. 2018;39(47):4186–4195. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy631>
25. Duffett L, Castellucci LA, Forgie MA. Pulmonary embolism: update on management and controversies. *BMJ*. 2020;370:m2177. <https://doi.org/10.1136/bmj.m2177>.
26. Konstantinides, S., Meyer, G., Becattini, C., Bueno, H. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2020;41(4):543–603. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>.
27. Miranda GLH, Linares RG, Robaina DS, León R de la CR. Análisis de la producción científica sobre uso de la ecografía en la reanimación cardiopulmonar en Scopus. *Data & Metadata* 2023;2:37. <https://doi.org/10.56294/dm202337>.