

Tromboembolismo pulmonar: Un problema diagnóstico en los servicios de urgencias

Pulmonary thromboembolism: A diagnostic problem in the emergency department

Paulina Gisell Escobar Cañar ¹[0000-0002-2550-047X], Angela Dayanara Fariño Villacrés ²[0000-0002-6008-8206],
Edward Vladimir Zambrano Ortega ³[0000-0003-0607-6279], Mario Alberto Ruano Acosta ⁴[0000-0002-2512-4953],
Giovanna María Villamar Luzardo ⁵[0000-0003-4525-658X]

¹ Centro de Salud Tarqui. Patata, Pastaza. Ecuador. ² Centro Clínico Quirúrgico Hospital del Día Sur Valdivia. Guayaquil, Guayas. Ecuador.
³ Novamedic. Guayaquil, Guayas. Ecuador. ⁴ Hospital General Babahoyo – IESS. Babahoyo, Los Ríos. Ecuador.
⁵ Hospital General Monte Sinaí. Guayaquil, Guayas. Ecuador.

¹ paulina_escobar@hotmail.com; ² dayi_0592@hotmail.com; ³ zambranoedwardv@gmail.com;
⁴ marioalberto2790@hotmail.com; ⁵ giova.villamar194@gmail.com

TESLA
Revista Científica
ISSN: 2796-9320

Recibido: 2023-10-23
Revisado: 2023-11-02 al 2023-11-20
Corregido: 2023-11-26
Aceptado: 2023-12-01
Publicado: 2023-12-19



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: El tromboembolismo pulmonar es una complicación frecuente en pacientes hospitalizados, con elevadas tasas de mortalidad de no tratarse precozmente. Si bien puede ser prevenible, su desenlace depende, en gran medida, de un diagnóstico rápido.

Desarrollo: Esta es una enfermedad de complejo diagnóstico que constituye un grave problema para el sistema de salud mundial. Ocupa la tercera causa de muerte cardiovascular, tras la enfermedad coronaria y los accidentes vasculares cerebrales. Entre los principales factores de riesgo se reconocen: edad avanzada, antecedentes de cáncer, uso de estrógenos exógenos, embarazo y/o postparto, inmovilización de extremidades inferiores, traumatismo o cirugía reciente, tabaquismo, empleo de catéteres o electrodos permanente y trombosis venosa profunda.

Aplicaciones prácticas: La valoración exhaustiva del comportamiento clínico anatomopatológico de esta enfermedad en los servicios de urgencias permitió un mejor manejo de los pacientes, a la vez que se logró reducir la mortalidad y mejorar la calidad de vida.

Conclusiones: En la literatura revisada predominó la enfermedad en senectos con varios factores de riesgo asociados; resultó útil la escala de Wells, con escasa concordancia entre el diagnóstico clínico y anatomopatológico en un alto por ciento de los pacientes.

Palabras clave: tromboembolismo pulmonar, servicio de urgencias, factores de riesgo, escala predictiva de Wells

Abstract:

Introduction: Pulmonary thromboembolism is a frequent complication in hospitalized patients, with high mortality rates if not treated early. Although it may be preventable, its outcome depends largely on a prompt diagnosis.

Development: This is a disease of complex diagnosis that constitutes a serious problem for the global health system. It is the third leading cause of cardiovascular death, after coronary heart disease and cerebral vascular accidents. Among the main risk factors are advanced age, history of cancer, use of exogenous estrogens, pregnancy and/or postpartum, immobilization of lower extremities, recent trauma or surgery, smoking, use of catheters or permanent electrodes and deep vein thrombosis.

Practical applications: The exhaustive evaluation of the clinical anatomopathological behavior of this disease in the emergency rooms allowed for better patient management, while reducing mortality and improving quality of life.

Conclusions: In the literature reviewed, the disease predominated in the elderly with several associated risk factors; the Wells scale was useful, with poor concordance between clinical and anatomopathological diagnosis in a high percentage of patients.

Keywords: pulmonary thromboembolism, emergency department, risk factors, Wells' predictive scale

Cómo citar

Escobar Cañar PG, Fariño Villacrés AD, Zambrano Ortega EV, Ruano Acosta MA, Villamar Luzardo GM. Tromboembolismo pulmonar: Un problema diagnóstico en los servicios de urgencias. Tesla rev. cient. [Internet]. 2023;3(2):e281. <https://doi.org/10.55204/trc.v3i2.e281>
Escobar Cañar, P. G., Fariño Villacrés, A. D., Zambrano Ortega, E. V., Ruano Acosta, M. A., & Villamar Luzardo, G. M. (2023). Tromboembolismo pulmonar: Un problema diagnóstico en los servicios de urgencias. Tesla Revista Científica, 3(2), e281. <https://doi.org/10.55204/trc.v3i2.e281>

1. INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una patología clínica compleja que representa un desafío para el colectivo médico que la atiende. Tiene una elevada incidencia y es una de las primeras causas de fallecimientos, junto con la enfermedad coronaria y los accidentes vasculares cerebrales. Resulta difícil descartarla con certeza sin la ayuda de estudios de imágenes con equipos de alta tecnología, así como de algunos exámenes complementarios.¹

La historia del TEP es muy antigua y se remonta a los tiempos del médico chino Huang Ti, quien describió que la alteración del flujo venoso en miembros inferiores causaba dolor y escalofríos. Sobre esa base, esta condición se ha identificado desde el siglo XII y, a pesar de haber sido ampliamente estudiada y discutido en la literatura médica, en el siglo XXI continúa siendo un problema de salud desafiante.²

El TEP genera dificultades diagnósticas con frecuencia y resulta extremadamente letal. Constituye un problema de primer orden en la atención médica, lo cual está fundamentado por un elevado porcentaje de mortalidad intra y extrahospitalaria, y por su incidencia, la cual aumenta cada vez más a pesar de los adelantos científicos para su diagnóstico.^{2,3}

Fue sin lugar a duda Rudolph Virchow, hace alrededor de 150 años, quien definió la fisiopatología de la trombosis venosa y el embolismo pulmonar, describiendo que los trombos se pueden desprender de su origen y viajar por el sistema venoso para afectar vasos de otros órganos, sobre todo a través de la vena cava inferior.^{4,5}

En la actualidad, la tromboembolia venosa (TEV) comprende la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP), eventos causalmente muy interrelacionados, que ocasionan mortalidad y discapacidad de origen vascular en todo el mundo.⁵⁻⁷

El TEP es una enfermedad que se presenta con frecuencia de forma solapada y, desafortunadamente, no se diagnostica de forma precoz en muchos pacientes. Es una complicación de la trombosis venosa profunda procedente, principalmente de los miembros inferiores, lo que provoca la oclusión total o parcial de la circulación pulmonar provocada por un coagulo y que, dependiendo de su magnitud, puede o no manifestar sintomatología.^{8,9}

Su incidencia anual global es de 39 a 115 casos por cada 100 000 hab/año. Estudios longitudinales así lo demuestran, con un aumento en la incidencia que causa más de 300 000 muertes al año en los Estados Unidos de América. Asimismo, en seis países europeos se reportó en 2 004 que, de una población total de 454,4 millones de habitantes, ocurrieron 370 000 muertes anuales. De esos pacientes, el 34 % presentó muerte súbita o a pocas horas del evento, en tanto en el resto de los pacientes que fallecieron, el 69 % de los diagnósticos fueron *post mortem* y 31 % previo a su muerte.¹⁰⁻¹³

Las etiologías relacionadas con una mortalidad aumentada fueron: 75 años o más, cáncer, insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El registro más confiable existente de enfermedad tromboembólica venosa es el RIETE (Registro Informatizado de la Enfermedad

Tromboembólica), el cual observó que de 15 520 pacientes con TVP; 6 264 tenían TEP sintomático no masivo y 248 tenían TEP masivo sintomático. Los principales determinantes de muerte fueron: inmovilización por enfermedad neurológica, edad mayor a 75 años y cáncer.^{11, 13}

Varias investigaciones concluyen que cada año se realizan en el mundo más de 230 millones de intervenciones quirúrgicas mayores, en las que 25 millones de pacientes se consideran de alto riesgo para presentar esta enfermedad y de ellos al menos tres millones fallecen durante la estancia hospitalaria. En Estados Unidos de América se producen más de 50 000 muertes anuales y son hospitalizados entre 90 000 y 100 000 pacientes por tromboembolismos repetitivos.⁹⁻¹³

La mortalidad varía y depende en gran medida de varias causas como la edad, las comorbilidades y la estabilidad del paciente al momento de la presentación del cuadro. En ocasiones aparece como un hallazgo incidental; mientras que en otras sólo se detecta *post mortem* debido a que el 25 % de los casos de embolia pulmonar se presenta como muerte súbita.⁹⁻¹¹

Según el *International Cooperative Pulmonary Embolism Registry* se estima que en 2 454 pacientes que sufrieron esa enfermedad, a los tres meses la mortalidad fue del 17,5 %; mientras que el *Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis* (PIOPED) la mortalidad global a los tres meses fue del 15 %. Se describe que el 75-90 % de los fallecimientos tienen lugar en las primeras horas de producirse el TEP y la causa de muerte entre el 10-25 % restante probablemente sea los embolismos recurrentes que tienen lugar durante los 14 días siguientes.¹³

Muchos autores manifiestan que una tercera parte de los pacientes con enfermedad pulmonar presentará recurrencia en los 10 años posteriores al momento del diagnóstico.

En esta línea de análisis, el TEP es la tercera causa de muerte de origen cardiovascular más frecuente después del infarto agudo de miocardio (IAM) y el ictus. Dicha enfermedad se maneja en varias especialidades, a la vez que constituye un reto para los médicos.¹¹

A pesar de los avances obtenidos en el diagnóstico por imagen, se registra un porcentaje importante de casos de pacientes autopsiados que presentaron TEP no diagnosticados clínicamente y, por esa razón, no tratados adecuadamente a su llegada a urgencias; esto empeora el pronóstico de esa patología. Un diagnóstico correcto y precoz será clave para tratar de manera acertada el TEP, lo que se traduce en una tasa de mortalidad cuatro veces menor que cuando existe un retraso en el diagnóstico.¹²

2. DESARROLLO

2.1. Tromboembolismo Pulmonar

El TEP se conceptúa como el enclavamiento en la circulación pulmonar de un trombo desprendido (émbolo) procedente de la circulación venosa. Aunque el origen del émbolo puede ser diverso (venas prostáticas, uterinas, renales, de las extremidades superiores o de cavidades cardíacas derechas), en un 90-95 % de los casos proviene del sistema venoso profundo de miembros inferiores.¹³⁻¹⁵

Se sabe que el TEP es el tercer síndrome cardiovascular más común, después del síndrome coronario

y del evento cerebrovascular. Su incidencia presenta un aumento en los países del primer mundo y su manejo se ha limitado a terapias farmacológicas que incluyen anticoagulación, trombólisis y control de parámetros hemodinámicos, así como a procedimientos intervencionistas en un grupo de enfermos.^{12, 15}

Se infiere entonces que la disminución notable de la mortalidad reportada en los diferentes lugares del mundo se debe en parte a las mejoras en los protocolos y al manejo con terapias endovasculares, que van mostrando no sólo su efectividad en los diferentes estudios, sino también su seguridad y disminución en cuanto al riesgo de sangrado.¹⁵

2.2. Etiopatología

Los trombos venosos se producen por activación de los mecanismos de la coagulación en territorio venoso, principalmente en regiones crurales, siendo la causa más frecuente el enlentecimiento y estasis venoso que se produce con la inmovilidad. Luego se desalojan de su lugar de formación, emigrando hacia las cavidades derechas y a la circulación arterial pulmonar o, paradójicamente, a la circulación arterial sistémica a través de un foramen oval permeable o una comunicación interauricular.¹⁵

Casi el 50 % de los pacientes con trombosis de venas pélvicas o trombosis venosa profunda de la parte proximal de la pierna presenta embolia pulmonar documentada, la cual suele transcurrir sin síntomas. Los trombos aislados de una vena de la parte inferior de la pierna suponen un riesgo mucho más bajo de embolia pulmonar. En la actualidad, con el empleo de catéteres venosos centrales de larga duración y de la inserción frecuente de marcapasos permanentes y desfibriladores internos, está aumentando la trombosis venosa de la extremidad superior, siendo en ocasiones etiología de TEP.^{15, 17}

2.3. Factores de riesgo

Varios factores aumentan la probabilidad de desarrollar TEP. Los mismos pueden ser hereditarios, adquiridos a lo largo del tiempo o desencadenantes. Dentro de los genéticos el más usual es la mutación de algunos genes involucrados en la coagulación, como el factor V de Leiden y la protrombina, con tasas del 4-5 % y del 2-4 % respectivamente. Menos usual se mencionan otros factores genéticos que se asocian principalmente y de manera directa a mayor riesgo trombótico (trombofilias hereditarias) como las mutaciones en los genes de la proteína C, S y la antitrombina III, que le confieren pérdida de función a dichas moléculas.^{15, 18, 21, 22}

Los factores adquiridos más usuales son:

- Edad avanzada: anticoagulantes fisiológicos (proteína C, proteína S y antitrombina III ya citadas) disminuyen más de lo que lo hacen los factores protrombóticos; lo que provoca un estado protrombótico continuado y progresivo. Si a esto se le une la estasis venosa en extremidades inferiores, el porcentaje de TEP aumenta en esta población.

- Insuficiencia venosa
- Obesidad (factor de riesgo conocido para la TVP)
- Enfermedades reumatológicas
- Enfermedad cardiovascular

- Trombosis venosa profunda previa
- Síndrome antifosfolípido ^{15, 18, 21, 22}

Por otra parte, los factores de riesgo desencadenantes son aquellos que aumentan significativamente el riesgo de TEP pero que pueden resolverse y con ello disminuir dicho riesgo. Dentro de éstos, los más comunes son:

- Padecer cáncer
- Empleo de estrógenos exógenos, como en los anticonceptivos orales
- Embarazo y/o el postparto
- Inmovilización de extremidades inferiores
- Traumatismo o cirugía reciente
- Tabaquismo
- Empleo de catéteres o electrodos permanentes ^{15, 18, 21, 22}

Para Anniccherico Sánchez, ²⁴ en las guías actuales del CHEST en su 8^{va} edición es muy importante la declaración de que cada hospital debe implementar estrategias de prevención para la enfermedad tromboembólica venosa y el TEP, tema fundamental en las estrategias de cada centro. Sumado a ello, la profilaxis es una estrategia efectiva que puede disminuir en un 50 % la incidencia de casos de esta patología.

24

Los pacientes hospitalizados con cáncer tienen el doble de incidencia de TEP que los que no tienen neoplasias. En términos de intensidad de asociación, los factores de riesgo se pueden clasificar en fuertes, moderados, o débiles, en relación con su *Odds ratio*; esto según Rogers et al., ⁵ se diferencian tres grupos de factores de riesgo

- Factores de riesgo moderados:
 - Cirugía artroscópica de rodilla
 - Enfermedades autoinmunes
 - Transfusiones sanguíneas
 - Catéteres venosos centrales
 - Quimioterapia
 - Insuficiencia cardíaca congestiva o insuficiencia respiratoria
 - Agentes estimulantes de la eritropoyesis
 - Terapia de reemplazo hormonal
 - Fertilización in vitro
 - Contraceptivos orales
 - Período postparto
 - Infección (específicamente neumonía, tracto urinario y VIH)
 - Enfermedad intestinal inflamatoria
 - Cáncer (más riesgo en enfermedad metastásica)

- Evento cerebrovascular con secuelas motoras
- Tromboflebitis
- Trombofilia ^{5, 24}
- Factores de riesgo fuertes:
 - Fractura de miembro inferior
 - Hospitalización por insuficiencia cardíaca congestiva o fibrilación auricular/*flutter* (tres meses previos)
 - Cirugía de remplazo de cadera o de rodilla
 - Trauma mayor
 - Infarto de miocardio (tres meses previos)
 - Antecedente de enfermedad tromboembólica venosa
 - Lesión de médula espinal ^{5, 24}
- Factores de riesgo débiles
 - Reposo en cama mayor a tres días
 - Diabetes mellitus
 - Hipertensión arterial
 - Inmovilidad por permanecer sentado por periodos prolongados
 - Edad avanzada
 - Cirugía laparoscópica
 - Obesidad
 - Embarazo
 - Presencia de várices ^{5, 24}

En esa trayectoria, también se considera a la enfermedad tromboembólica venosa durante el embarazo y el puerperio una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad maternas de origen no obstétrico, tanto en países desarrollados como los que están en vías de desarrollo. Durante ese período, es cinco veces más frecuente que en las no gestantes de igual edad. ²⁵

Respecto al embarazo, la literatura médica informa que alrededor del 80 % de estos eventos tromboembólicos son venosos y el 20 % arteriales; de los primeros, el 75 % son en forma de trombosis venosa profunda y el 25 % en forma de tromboembolismo pulmonar. Asimismo, estudios longitudinales efectuados durante 15 años en Santiago de Cuba explican que la trombosis venosa profunda predominó durante el embarazo y el tromboembolismo pulmonar durante el período puerperal. ^{25, 26}

En ese escenario, la enfermedad tromboembólica venosa se clasifica como poseedora de una causa aparente si existe un factor de riesgo en un período de 1,5-6 semanas previas al diagnóstico; o sin causa aparente en caso de ausencia de él. ²⁵

Sobre esa base, diversas situaciones clínicas actúan como factores predisponentes en la enfermedad tromboembólica. Gupta, Morgenstern y Cooper ²⁶ observaron en un estudio clínico prospectivo que la tasa

de prevalencia de un evento pulmonar en personas con síndrome antifosfolípido era del 12,3-13,2 % y que dicha variación dependía de la subclase de anticuerpos antifosfolípidos expresados.

A esto se suma que el embolismo pulmonar es una de las complicaciones más frecuentes y peligrosas en pacientes con lesión de médula espinal en fase aguda, presentándose en el 10-30 % de los casos. En cambio, la enfermedad tromboembólica venosa con o sin embolismo pulmonar asociado, ocupa la segunda causa de mortalidad en individuos oncológicos, con una incidencia estimada del 10-15 % en dicho grupo de población.²⁶

Por otra parte, Gupta²⁶ y su grupo demostraron en un trabajo que el riesgo de embolismo pulmonar era mayor en los sujetos con síndrome metabólico postoperados de artroplastia de cadera o de rodilla, e inclusive evidenciaron que su incidencia se incrementaba en relación con la cantidad de componentes del síndrome metabólico presentes en una persona determinada.

Otras enfermedades y circunstancias clínicas en las que existe un alto riesgo de embolismo pulmonar son la hipertensión arterial sistémica, la neumopatía obstructiva crónica, la nefropatía crónica, la diabetes mellitus y la transfusión de hemoderivados. Por lo que resulta fundamental conocer los factores de riesgo para la enfermedad tromboembólica venosa, a fin de determinar la probabilidad de embolia pulmonar; no obstante, hasta en un 30 % de los casos, no es posible identificar algún factor predisponente.²⁵

2.4. Fisiopatología

La insuficiencia cardíaca derecha progresiva o aguda es la causa principal de muerte por embolismo pulmonar. A medida que aumenta la resistencia vascular pulmonar, el ventrículo derecho (VD) trata de elevar la presión sistólica para vencer dicha resistencia.^{15, 21, 22}

A pesar de que es un fenómeno complejo en el que intervienen varios factores, la repercusión hemodinámica del TEP depende en primer lugar del área total de la vasculatura pulmonar ocluida por el émbolo, existiendo compromiso hemodinámico generalmente cuando hay oclusión de más del 50 % del área transversal vascular pulmonar. En los TEP que ocluyen menos superficie y que, por ende, afectan arterias de segundo o tercer orden (submasivos) o periféricas (no masivo) no suele haber compromiso hemodinámico significativo.^{15, 21, 22}

En la forma más aguda y severa de TEP se produce una dilatación del VD, con la consiguiente disfunción ventricular aguda, caída de la presión sistólica y gasto cardíaco, con shock cardiogénico y muchas veces muerte súbita. En las formas no tan severas, el VD sigue contrayéndose después de que el VI comience a relajarse, por lo que el tabique interventricular protruye hacia el VI y lo comprime, comprometiendo su llenado. Por último, hay una disfunción cardíaca tanto derecha como izquierda.^{15, 21, 22}

2.5. Presentación clínica

La presentación del TEP varía, siendo en ocasiones poco específica, lo que hace que el proceso diagnóstico sea complejo. Puede clasificarse según variadas características:

Teniendo en cuenta su presentación, puede ser agudo, subagudo o crónico.

Según la estabilidad hemodinámica, el TEP es inestable cuando se produce hipotensión (presión

sistólica igual o menor a 90 mmHg durante más de 15 minutos o cuando se requiere vasopresores o tratamiento inotrópico y no puede explicarse por otras causas). Suele darse con mayor frecuencia en TEP masivos.

En lo que respecta a localización anatómica, pueden afectarse las arterias a diversos niveles, dependiendo del tamaño del trombo, provocando diverso grado de alteración funcional.

Por otro lado, puede ser sintomático o no sintomático; existen TEP asintomáticos que se diagnostican por un hallazgo casual en las pruebas de imagen.^{15, 21, 22}

Los síntomas más frecuentes en los pacientes con TEP son:

- Disnea de reposo o de esfuerzo (en un 73 %). Su inicio suele ser rápido, generalmente en segundos o minutos y puede ser menos frecuente en pacientes mayores sin enfermedad cardiopulmonar previa. Suele presentarse en paciente con TEP en la arteria principal o las arterias lobares; sin embargo, estos lugares son menos frecuentes que las de los vasos segmentarios o subsegmentarios, de ahí que no sea un síntoma que aparezca en el 100 % de los casos.

- Dolor pleurítico (66 %). Suele darse en los émbolos de localización más periférica debido a la inflamación de las membranas pleurales.

- Tos (37 %), improductiva inicialmente.

- Ortopnea (28 %)

- Extremidad inferior dolorosa y/o con inflamación como consecuencia de la trombosis venosa a ese nivel (44 %).

- Hemoptisis (13 %) ^{15, 21, 22}

Presentaciones de TEP menos comunes incluyen arritmias, presíncope, síncope y colapso hemodinámico (10 % cada una de ellas). También puede presentarse con síntomas menos típicos de afectación cardíaca o pulmonar y, a veces, con síntomas ambiguos o aparentemente no relacionados con los del cuadro clínico típico, como el dolor abdominal o la astenia.²²

En cuanto a la exploración, los signos más frecuentes son:

- Taquipnea (54 %)

- Signos de TVP: Aumento de volumen unilateral con edema, piel tensa y brillante, calor, rubor dolor y empastamiento muscular, dificultad para movilizar los dedos o el pie entre otros, dependiendo por supuesto de la localización y extensión de este.

- Taquicardia (74%)

- Crepitantes (18%)

- Disminución de los ruidos respiratorios (17%)

- Aumento del segundo ruido cardíaco en foco pulmonar (15%)

- Dilatación venosa yugular (14%)

- Fiebre, simulando neumonía (3%) ²²

Sobre esa base, el TEP agudo es un proceso frecuente y en ocasiones fatal. La evaluación clínica y

las pruebas diagnósticas son necesarias antes de comenzar con la anticoagulación, siendo la principal herramienta terapéutica. La demora en el inicio de la anticoagulación aumenta la morbimortalidad.^{21, 22}

2.6. Diagnóstico

Las diversas pruebas diagnósticas se dividen en dos grandes grupos:

- Pruebas clínicas (dímero-D, electrocardiograma y escalas de probabilidad diagnóstica).
- Pruebas de imagen (ecografía-Doppler venosa, radiografía de tórax, angiotomografía, angiorresonancia y gammagrafía pulmonar).²⁷

El dímero D es un producto específico de la degradación de la fibrina. Se encuentra aumentado en el TEP y en la TVP, pero también en otras situaciones (CID, embarazo, hepatopatía, infecciones graves, traumatismos, cirugía, neoplasias).⁶⁰ Si se suma una baja probabilidad clínica de TEP con valores bajos del dímero D (<500 ng/ml), es suficiente casi siempre para descartar esta patología; de ahí que se maneje que el mismo tiene valor predictivo negativo.²⁷

Dentro de las pruebas de imagen, las más usadas son la radiografía de tórax, el ecocardiograma, la ecografía-Doppler venosa (para localizar el trombo venoso), la angiotomografía y la gammagrafía pulmonar. La prueba de oro siempre ha sido la angiografía pulmonar, pero no se utiliza en la práctica clínica habitual por ser altamente invasivo.^{27, 28}

La radiografía de tórax se realiza en la evaluación inicial de un dolor torácico, tanto para descartar otros procesos como para el diagnóstico de TEP. Puede ser normal o presentar diversos signos, estos son muchos, pero la mayoría son poco específicos. En tanto, los signos que pueden aparecer en el radiograma son: oligohemia regional, aumento del segundo arco de la silueta cardiaca izquierda, visualización de la arteria pulmonar, radiopacidad en forma de «cuña» o triángulo (indicativo de infarto pulmonar) o atelectasias junto con derrame basal.^{27, 28}

La ecocardiografía permite estudiar la función cardiaca y la existencia de trombos en cavidades cardíacas o arteria pulmonar, es útil para una rápida valoración en pacientes muy graves. Los hallazgos que pueden aparecer son dilatación del ventrículo derecho, hipocinesia del ventrículo derecho, septum paradójico, disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, reflujo tricuspídeo, hipertensión pulmonar y la propia visualización de trombos.^{27, 28}

La ecografía-Doppler venosa de extremidades, generalmente de extremidades inferiores, permite el diagnóstico de TVP. Los signos característicos de la TVP en esta prueba son la falta de compresión de la vena, la ausencia de flujo o la visualización de la imagen intraluminal compatible con un trombo.²⁷

La angiotomografía o AngioTC es un examen no invasivo mediante el que es posible determinar directamente el árbol vascular pulmonar. Tiene muy buen rendimiento diagnóstico y es un procedimiento rápido y seguro, aunque tiene cierto riesgo derivado del uso de contraste. Se realizan cortes continuos en dirección caudo-craneal desde el diafragma hasta el cayado aórtico, permitiendo estudiar la arteria pulmonar, sus ramas principales y las ramas lobulares y segmentarias, ramas más distales presentan menor nitidez en esta investigación.²⁷

La gammagrafía pulmonar es un estudio que utiliza radioisótopos. Son dos tipos de imágenes, por un lado, la gammagrafía de ventilación y por otro lado la de perfusión. En la gammagrafía de ventilación se utilizan generalmente DTPA-Tc99m o gases como xenón o radón, administrados por vía inhalatoria. En la gammagrafía de perfusión se usan microesferas de albúmina marcadas con Tc99m administradas por vía intravenosa, quedando, por tanto, atrapadas en arteriolas y capilares pulmonares. Estas dos imágenes se comparan y mientras que en ausencia de patología ambas imágenes serán iguales, en el TEP habrá un defecto en la gammagrafía de perfusión que no aparece en la de ventilación. Así pues, se trata de un estudio de superposición de imágenes. El inconveniente que tiene la gammagrafía es que utiliza imágenes planares, lo que no siempre es suficiente en el estudio del TEP. Por ese motivo, se fusiona la gammagrafía planar con la técnica SPECT (tomografía por emisión de positrones) que realiza cortes transversales, sagitales y coronales, siendo así mucho más sensible.²⁷

2.7. Escala de Wells como predictor de riesgo

Las escalas de probabilidad clínicas son herramientas fiables y no invasivas. En sí, no realizan un diagnóstico definitivo, sino que determinan la probabilidad y la necesidad de llevar a cabo distintas pruebas diagnósticas en pacientes con sospecha de TEP. La escala de Wells estratifica a los enfermos en tres grupos (alta, intermedia y baja probabilidad de TEP). Las características que utiliza son las siguientes: síntomas o signos de TVP, cirugía reciente o inmovilización, frecuencia cardiaca superior a 100 LPM, historia previa de TEP y/o TVP, hemoptisis, neoplasia maligna activa y TEP como primera alternativa diagnóstica.⁶⁷

Esta escala, permite medir la probabilidad de un evento tromboembólico y tiene una variante para embolismo pulmonar y otra para trombosis venosa profunda. Desde esa perspectiva, cuenta con versiones simplificadas validadas donde la proporción de pacientes en ambas escalas de TEP confirmado son: menos de 10 % en categoría de baja probabilidad, 30 % en la categoría de probabilidad moderada y 60 % en la de alta probabilidad; cuando se utiliza la simplificada se espera menos de 12 % en poca probabilidad. Una comparación prospectiva directa de estas escalas confirma una validez similar sin diferencias importantes.²⁸

2.8. Tratamiento

La terapéutica del TEP es profiláctica y sintomática o curativa. La importancia de esta radica en que los pacientes no tratados mueren en un 30 % de los casos y esta cifra disminuye a un 5-8 % en los pacientes tratados. Un tercio muere en la primera hora de iniciados los síntomas; sin embargo, el diagnóstico no es sospechado en el 60 % de los casos letales.²⁸⁻³⁰

Teniendo en cuenta que esta condición de salud constituye una causa importante de morbimortalidad y hospitalización a nivel mundial y que sin tratamiento presenta una tasa de mortalidad del 30 %, los investigadores concluyen que con un abordaje anticoagulante efectivo se puede reducir a un 2-8 %; por eso la embolia pulmonar se considera la causa evitable de muerte más común en los pacientes hospitalizados.²⁸

A esto se suma que, en los últimos años han aparecido nuevos avances terapéuticos. Los nuevos anticoagulantes consiguen que el tratamiento de pacientes con riesgo de TEP diagnosticado sea más factible. Sin embargo, el espectro de la severidad del TEP es sumamente amplio y es decisivo estratificar a

los casos para asegurar un buen manejo.²⁸⁻³⁰

De ahí que, cuando se presenta sospecha de TEP, lo primero que debe hacerse es pautar oxigenoterapia y estabilizar al paciente, abarcando soporte ventilatorio y hemodinámico, así como anticoagulación empírica que es la principal arma terapéutica, siempre teniendo en cuenta el riesgo de sangrado.²⁸

En esa dirección, el tratamiento anticoagulante es la parte principal del tratamiento curativo de la enfermedad. Se inicia de inmediato con un medicamento inyectable (heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular). A esta terapia parenteral sigue el tratamiento anticoagulante oral y prolongado con un antagonista de la vitamina K (acenocumarol o warfarina), o con un anticoagulante nuevo. Los antagonistas requieren unos días para lograr el efecto terapéutico y, durante este tiempo, los medicamentos parenterales y orales se superponen.^{22, 23, 30, 31}

Bajo esa asunción, algunos pacientes requieren un tipo de anticoagulación específica u otro tratamiento debido a ciertas características, tales como: pacientes que padecen una enfermedad neoplásica, embarazadas, pacientes con trombocitopenia inducida por heparina. En dichos pacientes se utiliza un inhibidor directo de la trombina (argatroban, lepirudina o bivalirudina).^{22, 23, 30, 31}

En pacientes con contraindicación de anticoagulación está indicado el filtro de vena cava inferior, así como en aquellos hemodinámicamente inestables o sin respuesta a la anticoagulación. Existen otras terapias validadas, pero aún bajo continua evaluación y perfeccionamiento que involucran acciones de tipo intervencionista como la trombectomía y trombembolotomía, las cuales se usan para un grupo bien definido de pacientes y en instituciones especializadas en dicho manejo. Además, la trombolisis farmacológica se continúa realizando en pacientes con inestabilidad hemodinámica en defecto de estas técnicas intervencionistas citadas. Cabe inferir que, si el manejo del TEP no es adecuado o es insuficiente, la evolución de los pacientes puede seguir tres vías fundamentales:

- TEP recurrente (depende de factores como una incorrecta anticoagulación y la naturaleza de las causas del trombo).

- Hipertensión pulmonar crónica tromboembólica

- Fallecimiento en los casos de TEP no tratados (30%). La mortalidad se reduce de manera significativa con la anticoagulación.^{22, 23, 30, 31}

Se resume que, a pesar de los criterios establecidos para el diagnóstico del TEP, aún continúa existiendo un gran número de casos que no son diagnosticados clínicamente, tal y como lo demuestran los diferentes reportes de casos encontrados en las autopsias clínicas.

3. APLICACIONES PRÁCTICAS

La profundización en el comportamiento clínico-anatomopatológico de esta enfermedad en los servicios de urgencias permite un mejor manejo de los pacientes al reducir la mortalidad y mejorar calidad de vida. A su vez, esto se dirige a apoyar la conducta más adecuada a seguir por parte de los médicos emergencistas y de otros especialistas que con frecuencia se involucran en el abordaje de esta condición.

Por otra parte, se incentiva al análisis de los criterios diagnósticos y factores de riesgo que identifican a tiempo a los pacientes vulnerables a esa patología, conociendo previamente que a través de una oportuna profilaxis el TEP puede evitarse en la mayoría de los casos.

El desarrollo de la investigación sobre este tema, el cual implica varios campos médicos y puede afectar a una gran variedad de pacientes, constituye una ventana abierta a la búsqueda de un protocolo de profilaxis a fin de evitar el desenlace fatal de los casos.

4. CONCLUSIONES

La literatura revisada mostró que el tromboembolismo pulmonar es más común entre la población geriátrica y que se asocia con varios factores de riesgo desencadenantes. Además, resultó notorio el carácter útil y predictivo de la escala de Wells. Por otro lado, no se evidenció una concordancia entre el diagnóstico clínico y anatomopatológico en un alto por ciento de los pacientes, de lo cual se infiere que la sospecha clínica y epidemiológica es fundamental para el diagnóstico de esta patología en los servicios de urgencias.

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

	Autor 1.	Autor 2	Autor 3	Autor 4
<i>Participar activamente en:</i>				
Conceptualización	X	X		
Análisis formal	X		X	X
Adquisición de fondos			X	X
Investigación	X	X	X	X
Metodología		X		X
Administración del proyecto	X	X		
Recursos	X		X	X
Redacción –borrador original		X		X
Redacción –revisión y edición	X		X	
La discusión de los resultados	X	X		
Revisión y aprobación de la versión final del trabajo.	X	X	X	

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- García Urbon, M. Diagnóstico por imagen del Tromboembolismo pulmonar. Rev. Cub. de Radiología. 2021; 2(1) 3411. [Consultado: 23 Nov 2023];14(2). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mmed/v25n3/1028-4818-mmed-25-03-e1974.pdf>
- Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y Manejo del Tromboembolismo pulmonar agudo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del Tromboembolismo pulmonar agudo. Rev Esp Cardiol. 2016. [Consultado: 18 May 2021];61(12):1330-1330. Disponible en: http://pdf.revvespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidient_articulo
- Piamo-Morales, AJ; Ferrer-Marrero, D; Hurtado de Mendoza Amat, J; Chávez-Jiménez, D; Arzuaga-Anderson, I; Palma-Machado, L. Correlación entre diagnóstico clínico y hallazgo necrópsico. Arch Méd Camagüey. 2020. ISSN 1025-0255. [Consultado: 13 Abr 2023];24(5):e7446. Disponible: <https://orcid.org/0000-0001-6913-4275>
- Carrier, M; Le Gal, G; Wells, PS; Rodger, MA. Systematic review: Case-fatality rates of recurrent venous Thromboembolism and major bleeding events among patients treated for venous thromboembolism. Ann Intern Med. [PubMed]. [Google Scholar]. 2018. [Consultado: 18 May 2023];152:578-89. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2019/ucr152h.pdf>

5. Rogers, MA; Levine, DA; Blumberg, N; Flanders, SA; Chopra, V; Langa, KM. Triggers of hospitalization for venous Thromboembolism. *Circulation* 2017. [Consultado: 11 Sep 2022];125:2092. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2018/am171g.pdf>
6. Castro Alvarado, G. Guía de diagnóstico y manejo de Tromboembolismo pulmonar en el Hospital México. Universidad de Costa Rica. Sistema de estudios de posgrado, (Tesis de Doctorado). Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica. 2020. [Consultado: 07 Mar 2023]. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/trombpul.pdf>
7. Calvillo Batllés, P. Algoritmo para el diagnóstico y el seguimiento de la Tromboembolia pulmonar aguda. *Radiología*. 2017. [Consultado: 05 Oct 2022];59(1):75-87. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revliescmed/ucr-2018/ucr152h.pdf>
8. Valdivia Gutiérrez, R; Vargas Machuca, JC; Caballero Castro, A. Tromboembolismo pulmonar. Artículo de Colaboración: *Revista de la Sociedad Andaluza de Cardiología, España*, 2017. [Consultado: 18 May 2023];(35):4. Disponible en: <https://repositorio.unican.es/xmlui/handle/10902/1162>
9. Otero Candellero, R; Elías Hernández, T. Enfermedad tromboembólica venosa: etiología, patogenia, manifestaciones clínicas y diagnóstico. © 2017. Elsevier España, S.L.U. Descargado de ClinicalKey.es desde Infomed marzo 16, 2017. [Consultado: 23 Nov 2022];55(1):52-62. Disponible en: https://www.seap.es/c/document_library/get_file?uuid=e3e9afca-c5ee-4d58-8cc5-94e91d59766e&groupId=10157
10. World Health Organization (WHO). *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*. «The World Health Report» 2012. ICD-10. [Consultado: 19 Sep 2023]. Disponible en: <http://www.who.int/en/>
11. Merino, RG, Santiago, JM; San Román Terán, CM. Epidemiología hospitalaria de la Enfermedad tromboembólica venosa en España. *Med Clin. Barcelona-España*. [Internet]. 2008. [Consultado: 23 Sept 2023];131(SUPPL.(2)):2-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19087844>
12. Andresen Hernández, M. Embolia pulmonar. Fisiopatología y diagnóstico. *Boletín de la Escuela de Medicina de Chile*. [En: Línea] 2017. [Consultado: 07 Mar 2023]. Disponible en: [TromboembolismoPulmonar.Mht](http://www.infomed/html/TromboembolismoPulmonar.Mht) <<http://www.infomed/html>
13. Organización Mundial de la Salud (OMS). Cuenta regresiva 2015. Informe del Decenio [Internet] Ginebra: Organización Mundial de la Salud; Diciembre del 2012. [Consultado: 29 Nov 2023]. Disponible en: http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files
14. Alfonso Figueredo, E; Pérez Álvarez, ML; Reyes Sanamé, FA; Batista Acosta, Y; Peña Garcell, Y. Nuevas consideraciones en el tratamiento del Tromboembolismo pulmonar. *Revista Cubana de Medicina. Hospital General Docente Dr. Guillermo Luis Fernández Hernández Baquero*. Moa, Holguín-Cuba. 2016. [Consultado: 05 Oct 2023];55(3). Disponible en: <http://medicentro.sld.cu/index.php/corsalud/article/viewFile/1878/1475>
15. Kasper DL., Fauci AS., Braunwald E. Stephen L.H, SL. Longo, Jameson JL. Harrison. *Principles of internal medicine*. 21 ed. México: McGraw-Hill.2022. p 2434-2452
16. Mascarello; M; Vannoni, G; indavere, A; Waistein, KM; Estrella, M; Rodríguez, S; Nápoli llobera, ME; Zappi, A; Szarfer, J; Gagliardi, JA. Tromboembolismo de pulmón: sospecha clínica y correlación anatomopatológica. División Cardiología, Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich, Buenos Aires-Argentina. ISSN 1669-9106. 2020. [Consultado: 20 Dic 2023];41(3):223-226. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2017/am171g.pdf>
17. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2019. [Edición en formato electrónico]. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; La Habana-Cuba. Abril 2020. [Consultado: 20 Dic 2023];3:27-33. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192013000100008&lng=es
18. García Gómez, A; Almeida Correa, E; Santamaría Fuentes, S; Pérez Pérez, O; Gutiérrez Gutiérrez, L. Correlación clínico-patológica del Tromboembolismo pulmonar. *Rev Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*. 2009. [Consultado: 27 Oct 2023];2(4). Disponible en: <http://www.revzoilomarinello.sld.cu/index.php/zmv/article/view/1178>
19. Ygualada Correa, Y; Benítez Pérez, M; Victores Moya, J. Correlación clínico-patológica en fallecidos del Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Cmdte. Manuel Fajardo Rivero. *Medicent Electrón*. [Internet]. 2019. [Consultado: 31 Jul 2023];23(1):53-58. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432019000100009
20. García Montesinos, R; Soria Esojo, MC. Tromboembolismo pulmonar: valoración en urgencias, diagnóstico y tratamiento. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga-España. Editores
21. Noya Chaveco ME, Moya González NL. Roca Goderich R. *Temas de Medicina Interna*. Vol. 1. 5ta ed. La Habana. Edit. Ciencias Médicas; 2017.

22. Farreras Valentí P, Rozzman C. Medicina interna. 19na ed. Vol.1 Elsevier España, 2020. p 2306-2308.
23. Quiros Mata, F. Protocolo de manejo multidisciplinario del tromboembolismo pulmonar agudo. Hospital Ssan Juan De Dios. Caja Costarricense Del Seguro Social. 2019 Ago. 2020. [Consultado: 22 Sep 2023];1-19. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2019/ucr152h.pdf>
24. Annicchero Sánchez, FJ. Factores asociados a la recurrencia y supervivencia en el Tromboembolismo pulmonar. Universidad Pública de Navarra. Programa de doctorado en ciencias de la salud. (Tesis Doctoral). 2020. [Consultado: 07 Mar 2023]. Disponible en: <https://repositorio.unican.es/xmlui/handle/10902/11623>
25. Pérez Domínguez, JÁ; Ortega Varón, YR; Leblanch Pérez, L; Medel Avíles, O; Rodríguez Peña, MM. Factores influyentes en la muerte por Tromboembolismo pulmonar. Multimed. Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Hospital General Provincial Universitario Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo, Granma-Cuba. 2021. [Consultado: 05 Oct 2022];(25)3: e1974. Mayo-Junio. Disponible: <https://orcid.org/0000-0002-6626-0484>
26. Gupta, R; Fortman, DD; Morgenstern, DR; Cooper, CJ. Short- and Long-term Mortality Risk After Acute Pulmonary Embolism. *Curr Cardiol Rep* 2018. [Consultado: 21 May 2023];20(12):135-8. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2021/am171g.pdf>
27. Chazi Inga, OF. Frecuencia de Tromboembolia pulmonar y aplicación de exámenes complementarios. Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca-Ecuador, 2021. [Consultado: 20 Dic 2022]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2021/am171g.pdf>
28. Liu, YY; Li, XC; Duan, Z; Yuan, YD. Correlation between the embolism area and pulmonary arterial systolic pressure as an indicator of pulmonary arterial hypertension in patients with acute pulmonary thromboembolism. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2018. [Consultado: 05 Oct 2022];18(17):2551-2555. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2019/ucr152h.pdf>
29. Montero González, T; Hurtado de Mendoza Amat, J. Experiencias en autopsias del servicio Anatomía Patológica del Hospital Militar Central Dr. Luis Díaz Soto. *Rev Cubana Med Mil*. [Internet]. 2018. [Consultado: 28 Jul 2023];47(4):356-368. Disponible en: <http://www.revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/186>
30. Martínez Montesinos, L; Plasencia Martínez, J; García Santos, J. ¿Está indicada la angiografía por Tomografía computarizada de las arterias pulmonares en pacientes con alta probabilidad clínica de Tromboembolia pulmonar? *Radiología*. 2018. [Consultado: 29 Nov 2022];60(2):152-155. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-diagnostico-y-tratamiento-del-tromboembolismo-S0716864015000681>
31. Quito Gordillo, PA. Incidencia de Tromboembolismo pulmonar diagnosticado por angiotomografía computarizada, Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca. Octubre 2017-marzo 2018. Universidad de Cuenca, Facultad de Ciencias Médicas. Cuenca-Ecuador. 2018. [Consultado: 05 Oct 2022];20(12):135-8. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/23286/1/TESIS%20TROMBOEMBOLISMO%20PULMONAR%20IZURIETA.pdf>