

## Tromboembolia Pulmonar Pulmonary Thromboembolism

*Lucio D. Gómez-Melo<sup>a</sup>, Carlos A. González-Pérez<sup>b</sup>, Daniela León-Bernal<sup>c</sup>, Aylin S. Maldonado-Velasco<sup>d</sup>, José E. Ramírez-Rodríguez<sup>e</sup>, Mario I. Ortiz<sup>f</sup>*

---

### Abstract:

Pulmonary thromboembolism (PE) continues to be an important challenge for clinical medicine, in some cases it can lead to rapid death, while in others it does not present with symptoms and can go asymptomatic, in addition, it is the third cause of death of cardiovascular origin. This disease is caused by the migration of a blood clot, mainly from the pelvic limbs, which lodges in a pulmonary artery causing its partial or complete obstruction. The purpose of this review is to describe the epidemiology, risk factors, and pathophysiology of PE and analyze the diagnosis and clinical manifestation of the disease, as well as its treatment and follow-up.

### Keywords:

*Pulmonary thromboembolism, clot, obstruction, pathophysiology, diagnosis, treatment*

---

### Resumen:

La tromboembolia pulmonar (TEP) sigue siendo un desafío importante para la medicina clínica, pues en unos casos puede llevar a una muerte rápida, mientras que en otros no presenta sintomatología y puede pasar desapercibida, además, es la tercera causa de muerte de origen cardiovascular. Esta enfermedad es ocasionada por la migración de un coágulo, proveniente principalmente de miembros pélvicos, que se aloja en una arteria pulmonar ocasionando su obstrucción parcial o completa. El propósito de esta revisión es describir la epidemiología, factores de riesgo y fisiopatología de la TEP y, analizar el diagnóstico y cuadro clínico de la enfermedad, así como su tratamiento y seguimiento.

### Palabras Clave:

*Tromboembolia pulmonar, coágulo, obstrucción, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento*

---

## Introducción

La tromboembolia pulmonar deriva de una trombosis venosa profunda, siendo esta la tercer causa de muerte de origen cardiovascular a nivel mundial, justo después del EVC e IAM.<sup>1</sup> Es importante recordar que la tromboembolia pulmonar, es una enfermedad multifactorial, la cual involucra interacciones entre factores

de riesgo clínico y la predisposición del paciente a desarrollar una trombosis, que puede ser de carácter adquirida o congénita.<sup>2</sup> Un aspecto importante a tener en cuenta son los émbolos pulmonares de gran tamaño, ya que pueden llegar a ser lo suficientemente grandes como para causar un compromiso hemodinámico, siendo esto de las principales causas de morbilidad y mortalidad dentro de la enfermedad.<sup>3</sup> Muchas de las TEP pueden

---

<sup>a</sup> Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, <https://orcid.org/0000-0003-4442-5628>, Email: lucvio.dan@hotmail.com

<sup>b</sup> Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, <https://orcid.org/0000-0002-3499-888X>, Email: anderson.gz.cagp@gmail.com

<sup>c</sup> Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, <https://orcid.org/0000-0001-9857-9601>, Email: daniibernal14@gmail.com

<sup>d</sup> Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, <https://orcid.org/0000-0002-5045-0128>, Email: aylinsoledadmv@gmail.com

<sup>e</sup> Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, <https://orcid.org/0000-0001-7234-9541>, Email: jeduardorr52@gmail.com

<sup>f</sup> Autor de Correspondencia, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, <https://orcid.org/0000-0003-1047-6304>, Email: mortiz@uaeh.edu.mx

pasar desapercibidas al diagnóstico, debido a que no presentan una sintomatología, mientras que otras pueden llevar a una muerte rápida debido a un secuestro pulmonar.<sup>4</sup>

### Enfermedad tromboembólica venosa

El proceso de trombosis involucra diversos factores que predisponen a un individuo a sufrir de una oclusión trombótica, estos están dados por la "Triada de Virchow" y son: lesión endotelial, estasis venosa, y alteraciones en el componente sanguíneo o hipercoagulabilidad.<sup>5</sup>

El coágulo y el trombo se forman de la misma manera, pero la formación del coágulo es una respuesta homeostática y la formación del trombo es un fenómeno siempre patológico. El trombo es un coágulo que se formó en un tiempo y lugar equivocados, puede alojarse en venas, arterias y capilares por lo cual la trombosis es una obstrucción local de flujo de la sangre en algún vaso sanguíneo, lo que provoca que los tejidos y células irrigados por ese vaso sufran de isquemia, y a su vez, si esta se prolonga, producirá una lesión irreversible (necrosis) y termina con la afectación de cualquier órgano provocando el infarto de este. Dependiendo de los factores hemodinámicos, el trombo se forma por una malla que tiene proporciones variables de fibrina, plaquetas y otros elementos celulares de la sangre como glóbulos rojos y blancos.

Las complicaciones de las trombosis se originan por el consumo de elementos hemostáticos o por el desprendimiento y embolización (fragmento del trombocito que viaja en la circulación) del material trombótico. El émbolo venoso, viaja sin obstáculos desde su trombo de origen por la circulación venosa, debido a que viajan de calibres de menor tamaño a unos de mayor tamaño y así llegan hasta la cavidad cardíaca, pasa a las arterias pulmonares y súbitamente se aloja en la arteriola pulmonar, lo que nos produciría un cuadro clínico de infarto o tromboembolia pulmonar (TEP), por lo cual la trombosis venosa profunda de la circulación venosa sistémica puede provocar una tromboembolia pulmonar.<sup>6</sup> La trombofilia es toda aquella situación en la que está latente la posibilidad de que se formen trombos arteriales o venosos, estos pueden ser hereditarios por la mutación de Leiden del FV o mutación G20210A de la protrombina, o bien adquiridos (cirugía, embarazo, ingesta de anticonceptivos orales), también pueden ser propios del sistema de coagulación y se conoce como trombofilia primaria o por una enfermedad de otro sistema.<sup>6</sup>

### Epidemiología

El centro de control y prevención de enfermedades de Estados Unidos estima que hay alrededor de 60,000 a 100,000 muertes al año por tromboembolismo pulmonar.<sup>3</sup> La mayoría de las embolias pulmonares son ocasionadas a raíz de una trombosis venosa profunda, en un porcentaje >10%, estas son responsable del desprendimiento de un émbolo generalmente de las

extremidades inferiores.<sup>1,5</sup> Un 20% de los casos pueden llegar a ser de origen idiopático.<sup>7</sup>

Una edad superior a los 40 años se considera un factor de riesgo, esto aunado a otros factores definidos en falla cardíaca, EPOC y algún estado de malignidad o enfermedad crónica, provoca que el porcentaje de riesgo de trombosis aumente.<sup>1,5</sup> En hombres la frecuencia es de 1.30/1000 y en mujeres de 1.1/1000.<sup>5</sup>

Un tromboembolismo pulmonar sin diagnóstico y por lo consiguiente en ausencia de tratamiento, aumenta su tasa de mortalidad a un 25% aproximadamente, mientras que cuando se diagnostica a tiempo y se le da un tratamiento oportuno, reduce su mortalidad a un 1-5%.<sup>1</sup> El gran número de muertes a causa de esta enfermedad se debe, en un 25 - 30%, a una omisión del diagnóstico según datos obtenidos por necropsias.<sup>1,4</sup>

### Factores de riesgo

En general los factores de riesgo para tromboembolia pulmonar tienen relación con los factores de riesgo para la enfermedad aterosclerótica como la edad, obesidad, fumar, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y la diabetes mellitus.<sup>8</sup> La tromboembolia pulmonar es considerada provocada, sí ocurre en presencia de factores de riesgo temporales (cirugía, trauma, inmovilización, embarazo o uso de estrógenos exógenos) hasta 3 meses antes del diagnóstico, y no provocada, sí ocurre en ausencia de estos. La edad es un factor de riesgo no modificable, se ha observado que la incidencia tromboembólica pulmonar aumenta con la edad, sin embargo, puede afectar a pacientes jóvenes.<sup>9</sup> Otros factores de riesgo mayores no modificables corresponden a enfermedad arterial, historia familiar de tromboembolia pulmonar, fallo cardíaco congestivo, infección aguda, transfusión sanguínea, inflamación crónica, patología renal crónica, estados de inmovilidad recientes, entre otros.<sup>10</sup>

Los procesos que predisponen para la trombosis venosa profunda, y por tanto para el TEP, son edad avanzada, postoperatorio, traumatismos, insuficiencia cardíaca congestiva, accidente cerebrovascular, trombocitosis, eritrocitosis, anemia de células falciformes, anticonceptivos orales, embarazos, reposo prolongado en cama, viajes largos, neoplasias y homocistinuria (Tabla 1).<sup>11</sup>

Tabla 1. Factores de Riesgo

✓	Traumatismo
✓	Cirugía
✓	Inmovilidad
✓	Compresión venosa
✓	Cáncer
✓	Cateterización venosa central
✓	Obesidad
✓	Enfermedad mieloproliferativa
✓	Agentes estimulantes de eritropoyesis

- ✓ Anticonceptivos orales
- ✓ Embarazo y Puerperio
- ✓ Síndrome nefrótico

## Etiología

La gran mayoría de los accidentes embólicos y pulmonares están producidos por émbolos hemáticos que provienen de las venas de las extremidades inferiores o de la pelvis. Otras fuentes de émbolos pueden ser venas de extremidades superior o cervicales en relación con instalación de sondas y catéteres, así como la aurícula o ventrículo derecho, y es posible que el origen del émbolo pulmonar este en el sistema venoso profundo trombosado de una extremidad inferior.<sup>9</sup> En la anemia de células falciformes, los trombos se pueden originarse de novo en las arterias pulmonares. Además de los émbolos hemáticos hay otras sustancias que pueden dar lugar a una tromboembolia pulmonar, como son, grasa, células tumorales, líquido amniótico, médula ósea, parásitos, trofoblastos y cuerpos extraños.<sup>8</sup>

## Fisiopatología

La TEP surge como una complicación aguda a raíz del desprendimiento de un trombo en las venas de las extremidades, generalmente inferiores, aunque como ya se mencionó, los émbolos pueden ser de un origen diferente al hemático.<sup>8,12</sup> La fisiopatología y el cuadro clínico derivan de cuatro factores principales.<sup>13</sup>

- 1) La extensión de la oclusión del árbol vascular y del tamaño del émbolo.
- 2) La existencia previa de una enfermedad cardiopulmonar.
- 3) La vasoconstricción química debido a la liberación de serotonina y tromboxano de las plaquetas y su adherencia al émbolo.
- 4) La vasoconstricción refleja por consecuencia de la dilatación arterial pulmonar.

La trombosis ocurre cuando el balance entre la coagulación sanguínea y los mecanismos fibrinolíticos se ve alterada. Un trombo puede surgir en sitios donde ocurre un daño vascular o zonas de estasis y algunos pueden sufrir una lisis inmediata mientras que otros pueden viajar a distancia hacia venas o capilares y ocluirlos.<sup>12</sup>

Cuando un trombo se desprende, sigue el curso de la circulación venosa, atraviesa la vena cava seguido por las cavidades derechas y llega a la circulación pulmonar, donde por el tamaño reducido de los vasos es más probable que cause una oclusión a la cual se le denomina tromboembolismo pulmonar.<sup>12</sup> Un trombo pulmonar de tamaño pequeño puede obstruir arterias segmentarias o subsegmentarias, mientras que uno de mayor tamaño puede llegar a obstruir la bifurcación de las arterias pulmonares, incluso toda la circulación pulmonar.<sup>12,13</sup>

La tromboembolia pulmonar tiene un efecto en el intercambio gaseoso, debido a que la presión arterial de CO<sub>2</sub> (PCO<sub>2</sub>) depende de la producción de CO<sub>2</sub> (VCO<sub>2</sub>) en el organismo y de la ventilación alveolar minuto (V<sub>c</sub>).

La suma de V<sub>c</sub> y de la ventilación de espacio muerto por minuto, nos da como resultado el volumen de gas ventilatorio por minuto (V<sub>e</sub>).<sup>14</sup>

La obstrucción del flujo en la arteria embolizada crea un espacio muerto, y el incremento de este tiene un efecto directo en la PCO<sub>2</sub> y en la concentración máxima de CO<sub>2</sub> espirado (PETCO<sub>2</sub>). En pacientes con una TEP leve, el aumento del V<sub>e</sub>, a mayor medida que se requiere para remover CO<sub>2</sub>, resulta en una hipocapnia, mientras que, en pacientes con una TEP grave, puede presentarse una fatiga de los músculos respiratorios lo cual termina con una hipercapnia, generando así un estado de hipoxemia. Se da el caso en el que el paciente logra tener una presión arterial de O<sub>2</sub> (PO<sub>2</sub>) normal a raíz de una hiperventilación, lo que ocasiona un aumento de V<sub>e</sub>.<sup>14</sup>

Existen 4 mecanismos que contribuyen a la hipoxemia en la TEP<sup>13,15</sup>:

1. Comunicación arteriovenosa a nivel de los pulmones y corazón

- A nivel pulmonar, existe una vasogénesis, haciendo un bypass en los capilares en un intento de reducir la presión sanguínea en la circulación pulmonar.

- En el corazón puede existir una comunicación arteriovenosa de derecha a izquierda debido a un foramen oval permeable, por un defecto congénito frecuente, que ocurre cuando la presión atrial derecha aumenta debido a la TEP

2. Alteraciones en la Ventilación y la Perfusión

- Este es el mecanismo que mejor explica el estado de hipoxemia.

- La liberación local de histamina da como resultado un broncoespasmo, mientras que la liberación de serotonina causa un vasoespasmo y esto causa la existencia de zonas con buena perfusión, pero ventilación reducida y al revés.

- Existe una disminución en la producción de surfactante en las regiones afectadas, lo que ocasiona una atelectasia.

3. Disminución del gasto cardiaco

- Ocasiona una caída de la saturación de O<sub>2</sub>, esta desaturación exacerba la hipoxemia

4. Reducción en la perfusión de O<sub>2</sub>

- En los casos de TEP grave, cuando la membrana arterioalveolar se encuentra afectada, disminuye la perfusión del O<sub>2</sub> a la misma, esto debido a que una mayor cantidad de sangre se ve obligada a pasar por las zonas no afectadas lo que hace que no tengan el tiempo suficiente para ser oxigenada en su totalidad.

En la circulación pulmonar también se presenta una afección importante, hablando de una TEP grave, debido a que los émbolos impiden la circulación pulmonar, tanto mecánicamente, como por la liberación de sustancias hormonales que ocasionan un vasoespasmo. El impacto de la TEP ocurre principalmente en el ventrículo derecho, esta cavidad, en situaciones normales, vence presiones y resistencias bajas. En la instauración de una TEP, la

poscarga aumenta extremadamente no solo por la obstrucción mecánica, sino también por la vasoconstricción hipóxica.<sup>1</sup> El aumento de la poscarga y la taquicardia, exigen un mayor consumo de O<sub>2</sub>, el ventrículo derecho termina por dilatarse, a su vez el gasto cardíaco disminuye, y debido a la deficiente aportación de O<sub>2</sub> al miocardio, se produce una isquemia y esto puede evolucionar a una falla cardíaca.<sup>13,15</sup>

Hemodinámicamente hablando existe un aumento de las presiones de cavidades derechas, ocasionando una dilatación del ventrículo derecho, lo que produce un arqueamiento del septum interventricular hacia el ventrículo izquierdo, disminuyendo su capacidad de llenado diastólico, reduciendo su precarga y disminuyendo aún más la función cardíaca y pudiendo llegar a un choque obstructivo.<sup>1,13</sup>

### Cuadro clínico

La TEP es un trastorno potencialmente fatal con una amplia presentación de manifestaciones clínicas, que va desde ser silente hasta condicionar inestabilidad hemodinámica.<sup>16</sup>

Los signos y síntomas característicos como taquicardia, disnea, dolor torácico y choque son específicos y están presentes en muchas otras afecciones.

En el estudio PIOPED II se reportó que los signos y síntomas más comunes incluyeron: Disnea (73%), taquipnea (54%), dolor pleurítico (44%), dolor de pantorrilla o muslo (44%), tos (34%), ortopnea que requiere más de dos almohadas (28%), taquicardia (24%), sibilancias (21%), disminución de los sonidos respiratorios (17%), ruidos cardíacos acentuados (15%) y distensión venosa yugular (14%).<sup>17</sup>

En la exploración física se puede encontrar a un paciente ansioso, se pueden observar signos como taquicardia, febrícula, distensión yugular además de un segundo ruido acentuado o bradicardia paradójica, pero a menudo no se observa ningún dato anormal.<sup>8</sup>

Desafortunadamente, muchos pacientes no presentan estos signos y síntomas típicos, y se les diagnostica postmortem.<sup>17</sup>

●TEP menor: Causada por un émbolo pequeño que a menudo no produce síntomas, en algunas ocasiones lo común es la disnea al ejercicio. El paciente respira rápido y de manera superficial secundario al dolor pleurítico, no presenta cianosis ya que la alteración del intercambio gaseoso es discreta. No compromete el ventrículo derecho, el gasto cardíaco se mantiene, no ocurre hipotensión, la presión venosa y los ruidos cardíacos son normales.

●TEP masiva: Está condicionada por una obstrucción súbita de la circulación pulmonar >50%.

El paciente se encuentra angustiado con respiración corta, disnea y puede desarrollar síncope por la combinación de hipoxemia y disminución del gasto cardíaco, el paciente está cianótico y tiene signos de compromiso cardíaco derecho.

●TEP submasiva: Se debe a múltiples émbolos de tamaño pequeño a moderado que se acumulan durante semanas. Los síntomas principales son el incremento en la disnea y disminución en la tolerancia al ejercicio. Existen también signos y síntomas intermitentes de infarto pulmonar que ocurren durante la formación de la obstrucción.<sup>18</sup>

### Diagnóstico

Debido a la naturaleza variable de la presentación clínica de la tromboembolia pulmonar, la evaluación depende en gran medida de la probabilidad de TEP y la estabilidad del paciente.<sup>16</sup>

Después de evaluar los síntomas de presentación del paciente y el examen físico, el siguiente paso es elegir la toma de imágenes diagnósticas.

Se pueden utilizar varios modelos de predicción clínica para estadificar el riesgo de los pacientes. La puntuación de PERC (Tabla 2), la puntuación de Wells (Tabla 3) y la puntuación revisada en Ginebra (Tabla 4) son 3 reglas de decisión clínica que pueden ayudar a determinar la necesidad de la toma de imágenes.<sup>17</sup>

Es importante conocer que estas puntuaciones funcionan mejor en la evaluación de pacientes estables, ya que, en enfermos críticos tales herramientas no son tan confiables.<sup>16</sup>

Tabla 2. Escala de PERC

Criterio	Puntaje
Edad menor de 50 años	1
Frecuencia cardíaca <100	1
SaO <sub>2</sub> <94%	1
No historia previa de TEP o TVP	1
No trauma o cirugías recientes	1
No hemoptisis	1
No estrógenos exógenos	1
No signos clínicos sugestivos de TEP	1

Tabla 3. Escala de Wells Modificada

Criterio	Puntaje
Signos y síntomas clínicos de TEV	3
TEP diagnóstico más probable	3
Frecuencia cardíaca >130 lpm	1.5
Inmovilización o cirugías en 4 semanas previas	1.5
TEP o TEV previos	1.5

Hemoptisis		1
Cáncer		1
<2	Riesgo bajo de TEP	
5 – 6	Riesgo moderado de TEP	
>6	Riesgo alto de TEP	

Tabla 4. Escala revisada de Ginebra

Criterio	Puntaje
Edad ≥ 65 años	1
TEP o TVP previos	3
Cirugía o fractura en menos de 1 mes	2
Cáncer	2
Dolor unilateral en extremidad inferior	3
Hemoptisis	2
Frecuencia cardíaca de 75-94	3
Frecuencia cardíaca ≥ 95	5
Dolor a la palpación profunda de la pierna y edema unilateral	4
<3 puntos	Baja probabilidad de TEP
4-10 puntos	Probabilidad intermedia de TEP
>11 puntos	Alta probabilidad de TEP

• Dímero - D: Es un marcador biológico cuya presencia es indicativa de formación y degradación de fibrina. Es la prueba diagnóstica más ampliamente utilizada en caso de sospecha de TEP. Se hace valorable el dímero-D principalmente cuando se emplea en conjunto con escalas de predicción clínica que dictaminan una probabilidad clínica baja o intermedia. Se utiliza mejor como un valor predictivo negativo con buena sensibilidad.<sup>19</sup>

• Pruebas de laboratorio: Los cambios característicos en el intercambio gaseoso son la reducción de la PaO<sub>2</sub>, pero hasta en un 20% de los pacientes tienen una PaO<sub>2</sub> normal. La alcalosis respiratoria es un hallazgo común.

• Radiografía de tórax: En la mayoría de las veces encontramos alteraciones como las atelectasias subsegmentarias, derrame pleural derecho, opacidad de base pleural (joroba de Hampton), elevación del hemidiafragma y alteraciones cardiovasculares como aumento de tamaño en la arteria pulmonar (signo de Palla) u oligohemia focal (signo de Westermark). Su principal utilidad es excluir pacientes sin enfermedad cardiopulmonar previa y padecimientos que simulan TEP.

• Electrocardiograma: Es útil para descartar otros procesos. Las anomalías más frecuentes que pueden desarrollarse en el escenario de una TEP son inespecíficas e incluyen cambios en la onda T, especialmente de V1 a V4, patrón qR en V1,

anormalidades del segmento ST. Hay baja frecuencia y especificidad de los cambios en el ECG asociados a TEP. Aunque debe formar parte de la evaluación diagnóstica, no confirma el diagnóstico.

• Gammagrama pulmonar de ventilación-perfusión: Es considerado un estudio de elección por ser un estudio no invasivo y consiste en 2 componentes, la fase ventilatoria y perfusoria.

• Tomografía computarizada helicoidal: El émbolo se puede describir en función de los resultados de la TCH.

A menudo también puede confirmar otras causas de los síntomas que presenta el paciente como nódulos, masas, etc.<sup>18</sup> Se puede seguir una serie de pasos para realizar un diagnóstico oportuno (Figura 1).<sup>5</sup>

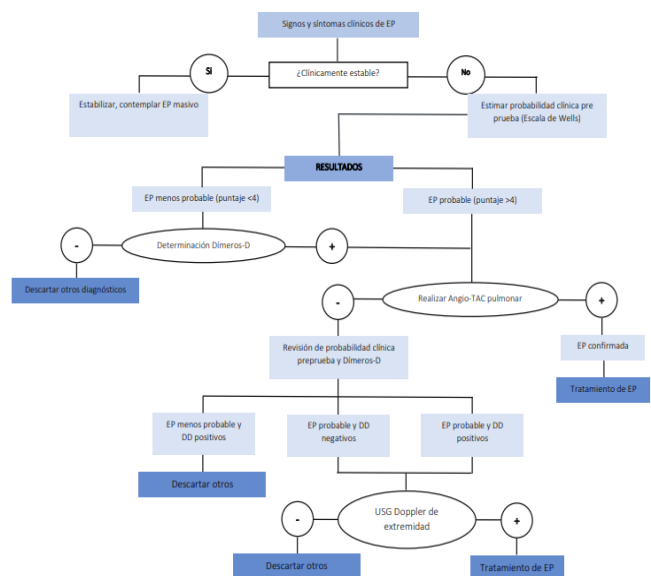


Figura 1. Algoritmo para el diagnóstico.

## Tratamiento

El tratamiento durante la fase aguda se basa en 3 líneas principales que son el soporte hemodinámico y oxigenoterapia, anticoagulación inicial y terapia de reperfusión. Uno de los hallazgos clínicos que podemos encontrar durante el tromboembolismo pulmonar severo es hipoxemia debida a una discordancia entre la ventilación y perfusión pulmonar, por lo que se recomienda el uso de oxígeno suplementario de alto flujo o métodos de ventilación mecánica no invasiva e invasiva en casos de inestabilidad hemodinámica, siempre teniendo en cuenta que estas medidas deben de asociarse a una terapia de reperfusión para tener éxito en la corrección de hipoxemia.<sup>20</sup>

Gracias a que la disfunción del ventrículo derecho suele ser la causa principal de muerte en pacientes con tromboembolismo pulmonar grave, se recomienda el uso de inotrópicos positivos en caso de tensión arterial disminuida para mejorar la perfusión coronaria y tratar de normalizar el gasto cardíaco (Ej. Norepinefrina 0.2-

1µg/kg/min.), pero no se debe olvidar que el mal uso de estos fármacos podría causar vasoconstricción excesiva y empeorar el curso de la enfermedad por isquemia tisular. El uso en exceso de soluciones como Ringer Lactato o Salina puede distender el ventrículo derecho y afectar la función inotrópica cardíaca. Se pueden emplear pequeños volúmenes (<500 ml en 15-30 Min.) en pacientes con hipovolemia asociada que tengan una presión venosa central normal o disminuida.<sup>20, 21</sup>

En aquellos pacientes que tienen una probabilidad alta o moderada de tromboembolia pulmonar de acuerdo con los diversos scores de puntaje, se debe iniciar anticoagulación temprana mientras se espera a los resultados de las pruebas auxiliares de diagnóstico. Para este fin se recomienda el uso de Heparina de bajo peso molecular o Fondaparinux por vía parenteral y cuando se inicia anticoagulación por vía oral se prefiere el uso de anticoagulantes no antagónicos de vitamina K (Rivaroxaban, Apixaban, Dabigatran), siempre y cuando no haya una disminución de la función renal, síndrome antifosfolípido, sea una paciente embarazada o en periodo de lactancia.<sup>22,23</sup>

La terapia de reperfusión mediante el uso de trombolíticos ha demostrado mejorar la obstrucción ocasionada a nivel pulmonar y reducir la dilatación del ventrículo derecho. El beneficio máximo se obtiene en las primeras 48hrs, sin embargo, puede haber cierto beneficio si se realiza trombólisis hasta los 6 a 14 días.<sup>24,25</sup> Por lo tanto, se recomienda la terapia con trombolíticos en pacientes que tengan deterioro hemodinámico y se encuentren en tratamiento con anticoagulantes, pero su uso debe ser limitado y debe evitarse el uso rutinario en pacientes con riesgo bajo o moderado de tromboembolia pulmonar de acuerdo con los Scores.

Algunos de los fármacos utilizados para la terapia trombolítica son:

- Alteplasa: 0.6mg/kg en 15 min. (Sin exceder 50 mg) + Heparina no fraccionada en caso de infusión continua con Alteplasa.
- Estreptoquinasa: 250,000 UI como dosis de carga en 30 min. seguido de 100,000 UI/hr durante 24 hrs.
- Uroquinasa: 4400 UI/Kg como dosis de carga en 10 min. seguido de 4400 UI/Kg/hr durante 12 hrs.

Otros métodos que se pueden emplear en la terapia de reperfusión son la embolectomía quirúrgica y trombólisis mecánica mediante la inserción de un catéter hacia las arterias pulmonares, siendo las venas femorales las vías de acceso más comunes, de esta manera se puede aspirar, extraer o fragmentar el trombo. Un enfoque común y efectivo es el uso de catéter guiado por ultrasonido y administración local de pequeñas dosis de trombolítico. Estas medidas suelen ser recomendadas cuando se cuenta con el equipo necesario, personal bien capacitado y si existen contraindicaciones absolutas de trombólisis sistémica.<sup>24,25</sup>

## Complicaciones y seguimiento de un paciente Post-TEP

Es importante darle un seguimiento apropiado a los pacientes en fase de recuperación post-TEP, esto debido a que existen complicaciones que podrían llegar a presentar, así como una mortalidad de 1-30%.<sup>26</sup> La tasa de recurrencia de una TEP es de 15-29/100,000 personas al año.<sup>2</sup> Durante los próximos 3 meses posteriores al evento, el paciente tiene que evaluar los niveles de Troponina T, la cual es indicadora de una necrosis miocárdica en el ventrículo derecho, y péptido natriurético tipo B, el cual nos habla sobre una disfunción o falla ventricular derecha, de igual forma se debe realizar una ecocardiografía, la cual es útil para diagnosticar una disfunción ventricular derecha, regurgitación tricúspidea, y anomalías en tabique interventricular.<sup>2,26</sup> Estudios recientes sugieren que poco más del 50% de los pacientes que sobreviven a una TPE pueden sufrir síndrome post-tromboembolia pulmonar, este se define por la persistencia de disnea, una notable disminución en la capacidad de realizar ejercicio y/o disminución de su calidad de vida.<sup>27</sup>

En los pacientes que presentan anomalías en el ecocardiograma y que presenten síntomas después de 3 meses de tratamiento ininterrumpido con anticoagulantes, se recomienda seguir las recomendaciones para el régimen y duración de la terapia anticoaguladora después de la TEP, también deberán ser examinados por hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HTPC), esta patología ocurre aproximadamente en el 3.2% de los pacientes después de una TEP aguda y es la única hipertensión pulmonar potencialmente curable si se detecta a tiempo.<sup>1</sup>

## Conclusiones

La TEP surge a complicación de la ETV, la cual es una enfermedad muy frecuente a nivel mundial, su origen puede ser multifactorial, y presenta factores de riesgo que lo pueden agravar aún más, dividiéndose estos en congénitos o adquiridos. De acuerdo al grado de oclusión, en la mayoría de los casos se presenta una sintomatología, que, si bien no es la misma para todos, tienden a evidenciar datos de disnea e hipoxia tisular inicialmente, que de no ser tratado puede evolucionar a una falla cardíaca derecha, condicionando una falla cardíaca izquierda y finalmente llevando al paciente a un choque obstructivo, es enfocado a esto que se da un tratamiento oportuno para evitar la progresión desde un inicio. Es importante hacer hincapié en que no siempre se presenta una sintomatología y a veces puede evolucionar directamente al fallecimiento del paciente, pero si se presentan, es importante estadificar los datos en las escalas de PERC, Wells y Ginebra Revisada.

El seguimiento post-TEP puede ayudar a identificar aquellos pacientes que cursan con una HPTC o con un Sx post-TEP, y poder así realizar más estudios complementarios para atender estas complicaciones y mejorar la calidad de vida del paciente.

## Referencias

- [1] Essien E-O, Rali P, Mathai SC. Pulmonary embolism. Med. Clin. North Am. 2019;103(3):549-564.

- [2] Heit JA. Epidemiology of venous thromboembolism. *Nat. Rev. Cardiol.* 2015;12(8):464–474.
- [3] Doherty S. Pulmonary embolism An update. *Aust. Fam. Physician.* 2017;46(11):816–820.
- [4] Laack TA, Goyal DG. Pulmonary embolism: an unsuspected killer. *Emerg. Med. Clin. North Am.* 2004;22(4):961–983.
- [5] Gob.mx. [citado el 25 de noviembre de 2021]. Disponible en: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/437\\_GPC\\_Enf\\_tromboembolica\\_venosa/GER\\_Enfermedad\\_tromboembolica\\_venosa.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/437_GPC_Enf_tromboembolica_venosa/GER_Enfermedad_tromboembolica_venosa.pdf)
- [6] Majluf-Cruz A, Espinosa-Larrañaga F. Fisiopatología de la trombosis. *Gac. Med. Mex.* 2007;143(Suppl: 1):11-14.
- [7] Balóira Villar A, Ruiz Iturriaga LA. Tromboembolismo pulmonar. *Arch. Bronconeumol.* 2010;46:31–37.
- [8] Stevenson A, Davis S, Murch N. Pulmonary embolism in acute medicine: a case-based review incorporating latest guidelines in the COVID-19 era. *Br. J. Hosp. Med. (Lond).* 2020;81(6):1–12.
- [9] Chalikias GK, Tziakas DN, Stakos DA, Konstantinides SV. Management of acute pulmonary embolism: A contemporary, risktailored approach. *Hellenic J. Cardiol.* 2010; 51(5): 437-450.
- [10] Moser KM, LeMoine JR. Is embolic risk conditioned by location of deep venous thrombosis? *Ann. Intern. Med.* 1981;94(4 pt 1):439–444.
- [11] Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest.* 2008;133(6 Suppl):381S-453S.
- [12] Giordano NJ, Jansson PS, Young MN, Hagan KA, Kabrhel C. Epidemiology, pathophysiology, stratification, and natural history of pulmonary embolism. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 2017;20(3):135–140.
- [13] Kostadima E, Zakynthinos E. Pulmonary embolism: pathophysiology, diagnosis, treatment. *Hellenic J. Cardiol.* 2007;48(2):94–107.
- [14] Schmidt GA. Pulmonic embolic disorders: Thrombus, Air and Fat. En: Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH, editores. McGraw-Hill; 1992. p. 1476–1492.
- [15] Elliott CG. Pulmonary physiology during pulmonary embolism. *Chest.* 1992;101(4 Suppl):163S-171S.
- [16] Morici B. Diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *JAAPA.* 2014; 27(4): 18-22.
- [17] Tarbox AK, Swaroop M. Pulmonary embolism. *Int. J. Crit. Illn. Inj. Sci.* 2013; 3(1): 69-72.
- [18] Zavaleta Martínez EO, Morales Blanhir JE. Tromboembolia pulmonar. *Neum. Cir. Tórax.* 2006; 65(1): 24-39.
- [19] Machado-Villaruel L, Dimakis-Ramírez DA. Enfoque diagnóstico de la tromboembolia pulmonar. *Acta Méd. Gpo. Ángeles;* 2017;15(1): 36-46.
- [20] Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur. Heart J.* 2020;41(4):543–603.
- [21] Mercat A, Diehl JL, Meyer G, Teboul JL, Sors H. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. *Crit. Care Med.* 1999;27(3):540–544.
- [22] Van Es N, Coppens M, Schulman S, Middeldorp S, Büller HR. Direct oral anticoagulants compared with vitamin K antagonists for acute venous thromboembolism: evidence from phase 3 trials. *Blood.* 2014;124(12):1968–1975.
- [23] Agnelli G, Buller HR, Cohen A, Curto M, Gallus AS, Johnson M, et al. Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism. *N. Engl. J. Med.* 2013;369(9):799–808.
- [24] Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R, Smith JL, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet.* 1993;341(8844):507–511.
- [25] Marti C, John G, Konstantinides S, Combescure C, Sanchez O, Lankeit M, et al. Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur. Heart J.* 2015;36(10):605–614.
- [26] Abusibah H, Abdelaziz MM, Standen P, Bhatia P, Hamad MM. Ambulatory management of pulmonary embolism. *Br. J. Hosp. Med. (Lond).* 2018;79(1):18–25.
- [27] Tavoly M, Wik HS, Sirnes P-A, Jelsness-Jørgensen L-P, Ghanima JP, Klok FA, et al. The impact of post-pulmonary embolism syndrome and its possible determinants. *Thromb. Res.* 2018;171:84–91.