

## Tromboembolismo pulmonar: abordaje diagnóstico y manejo. Pulmonary Embolism: diagnostic workup and management

Natalia Jiménez Sánchez <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Médico general, Caja costarricense de seguro social, Alajuela Costa Rica.

Contacto: njimenezs@gmail.com

### RESUMEN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) representa un continuo de la enfermedad tromboembólica, y como tal la mayoría de los pacientes con TEP asocia un evento de trombosis venosa profunda en miembros inferiores. Su mortalidad es variable, según las comorbilidades del paciente, sus factores de riesgo y el grado de severidad al momento de la presentación.

Su clasificación y estratificación dependen del grado de obstrucción y compromiso del ventrículo derecho, así como de una alta sospecha clínica que permita guiar el trabajo diagnóstico por buen camino.

El objetivo principal de esta revisión consiste en exponer de la forma más clara y concisa el trabajo diagnóstico que el clínico debe realizar para descartar o confirmar un tromboembolismo pulmonar, iniciando por evaluar la probabilidad pre-test que tenga el individuo al momento de su presentación.

Ya que el cuadro clínico para esta patología es amplio y los costos de diagnóstico y manejo son considerables, es fundamental una valoración sistemática que incluya la clínica y las pruebas diagnósticas necesarias según un balance costo/beneficio adecuado.

**Palabras Clave:** Tromboembolismo pulmonar, enfermedad tromboembólica, trombosis venosa profunda

### ABSTRACT

Pulmonary embolism (PE) belongs to the set of thromboembolic disorders, and as such, most of the patients presenting with PE also present deep vein thrombosis of the lower limbs. Its mortality is variable, according to the patient's comorbidities, risk factors and the degree of severity at the moment of presentation.

#### Cómo citar:

Jiménez Sánchez, N.  
Tromboembolismo pulmonar: abordaje diagnóstico y manejo. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(5), Pág. 7-18. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i5.267>

Recibido: 02/mar/2021

Aceptado: 14/oct/2021

Publicado: 18/oct/2021



Its classification and stratification both depend on the degree of obstruction and right ventricle compromise, as well as a high level of clinical suspicion that would allow for the correct diagnostic path.

The main objective of this review is to present as clearly and concisely as possible the diagnostic work that the clinician must perform to either rule out or confirm a pulmonary embolism, beginning by evaluating the patient's pre-test probability at the moment of presentation.

Since the clinical picture for this disease is wide and the costs of diagnosis and management are considerable, it is necessary a systematic evaluation that takes into account the clinical signs in conjunction with the ancillary tests needed following an adequate cost/benefit balance.

**Keywords:** Pulmonary embolism, thromboembolic disease, deep vein thrombosis.

## INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) representa un continuo de la enfermedad tromboembólica, y como tal se suele estudiar en conjunto con la trombosis venosa profunda. Un 79% de los pacientes con tromboembolismo pulmonar tiene evidencia de trombosis venosa profunda en miembros inferiores (1). Adicional a esto, un 50% de los pacientes con TEP tiene trombosis venosa profunda de localización proximal (1).

La incidencia del tromboembolismo pulmonar en los Estados Unidos se calcula en 1 episodio por cada 100,000 pacientes anualmente (1), mientras que del otro lado del mundo, en Australia y Nueva Zelanda, la incidencia alcanza los 50-75 casos por cada 1000 personas (2). La mortalidad del TEP a los 30 días oscila entre 0,5%-20% dependiendo de los síntomas al momento de la presentación (3), mientras que a 90 días ronda el 10-15% (4). En los Estados Unidos, la mortalidad del TEP ronda los 300,000 casos anualmente, la mayoría de los cuales se diagnostican post-mortem (1). A nivel latinoamericano existen escasos datos epidemiológicos: en Argentina se estima que la mortalidad ronda el 14,1%, mientras que en Brasil es de 19% (4).

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo cualitativo tras una revisión bibliográfica de la base de datos PubMed® (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>) utilizando como descriptores pulmonary embolism, outcomes; y se seleccionaron artículos entre el año 2000 y 2021. Los artículos más antiguos que permanecieron tras la revisión inicial corresponden a aquellos con datos clave que han marcado un antes y un después en el diagnóstico y manejo de la patología, así como aquellos con datos epidemiológicos de interés. Se seleccionó un total de 19 artículos tras la revisión inicial.

Siendo el tromboembolismo pulmonar un tema de abordaje primario en el ámbito de los servicios de emergencias, se decidió también la revisión del capítulo concerniente a esta patología en un prominente libro de texto para esta especialidad.

Adicional a la revisión bibliográfica, se realizó una búsqueda en Internet de material didáctico en prominentes sitios web de educación médica gratuita de acceso abierto para la ilustración de los conceptos utilizados en este artículo.

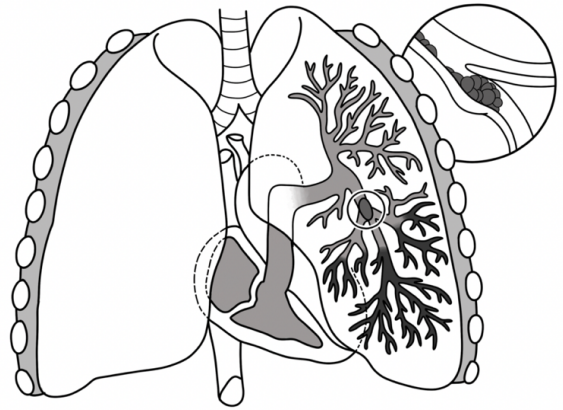
La autora no tiene conflictos de interés que declarar.

## FISIOPATOLOGÍA

El trombo responsable de la obstrucción a nivel de arterias pulmonares tiene su génesis al coexistir las siguientes entidades patológicas: hipercoagulabilidad, estasis y daño endotelial. Históricamente a estas se les ha denominado en grupo como la Tríada de Virchow (5). Más adelante se expondrán los factores de riesgo para el tromboembolismo pulmonar, y el lector podrá correlacionar entonces que la causa contribuyente usualmente se clasifica dentro de alguno de los componentes de la Tríada.

Estos trombos se originan principalmente en las válvulas venosas de los miembros inferiores (zonas ideales de estasis) (1), y en un momento determinado embolizan hasta las cámaras derechas del corazón y de ahí hasta los pulmones.

Una vez que el trombo se ubica en la vasculatura pulmonar, puede obstruir completa o parcialmente el vaso, lo que aumenta la presión pulmonar y da pie a desbalances ventilación/perfusión (2) y eventualmente a infarto pulmonar.



**Figura 1.** Trombo en la vasculatura pulmonar izquierda.  
Licencia Creative Commons CC0 1.0

### Tabla 1. Clasificación del tromboembolismo pulmonar (6).

TEP MASIVO	TEP SUBMASIVO	BAJO RIESGO
Hipotensión persistente; PAS <90mmHg por más de 15 minutos o que requiera soporte inotrópico.	No hay hipotensión, sin embargo presenta disfunción del ventrículo derecho (VD) documentada por imagen (TAC o ecocardiograma) ó elevación de biomarcadores.	No hay hipotensión ni disfunción de ventrículo derecho.
Bradicardia <40lpm.		
Ausencia de pulso.		

## FACTORES DE RIESGO

Existen ciertas características y factores específicos que aumentan el riesgo de un evento del tipo tromboembolismo pulmonar. Hasta un 85% de los pacientes que desarrollan un TEP tienen comorbilidades crónicas (6). Tradicionalmente se han clasificado en modificables y no modificables, o como se detallará a continuación en hereditarios y adquiridos:

**Tabla 2. Factores de riesgo para tromboembolismo pulmonar (1).**

<b>Factores hereditarios</b>	<b>Factores adquiridos</b>
Deficiencia de antitrombina	Movilidad reducida / inmovilización prolongada
Deficiencia de proteína C y S	Edad avanzada
Factor V de Leiden	Cáncer
Mutación del gen de la protrombina	Enfermedad aguda
Mutación en el gen de la protrombina	Cirugía mayor / trauma
Disfibrinogenemia	Lesión de médula espinal
Deficiencia de plasminógeno	Embarazo y postparto
	Policitemia vera
	Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos
	Anticonceptivos orales / terapia reemplazo hormonal
	Drogas como heparinas*, quimioterapéuticos
	Obesidad
	Cateterización venosa central

(\*) Trombocitopenia inducida por heparina (HIT en inglés) es una reacción mediada por anticuerpos IgG que ocurre hasta en un 8% de los pacientes que reciben terapia con heparinas. En un 25% de los pacientes, un evento de trombosis (TVP ó TEP) precede la aparición de la trombocitopenia (7).

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

La disnea es el síntoma más frecuente del tromboembolismo pulmonar (5, 8, 1). Se acompaña de dolor torácico de tipo pleurítico, ya sea de inicio súbito o insidioso, taquipnea, taquicardia, tos, hemoptisis (8).

Originalmente se determinó que hasta un 16,1% de las exacerbaciones agudas de EPOC sin desencadenante claro puede deberse a un TEP (6); sin embargo un estudio francés más reciente determinó que la prevalencia de TEP en estos pacientes ronda el 5,9% (9).

Puede haber hipoxemia, sin embargo es de grado variable, aproximadamente la mitad de los pacientes con TEP no la presenta (5).

El tromboembolismo pulmonar también puede presentarse como paro cardíaco, siendo la actividad eléctrica sin pulso (AESP) el ritmo más frecuentemente encontrado (5).

## ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Actualmente existe variedad de puntuaciones clínicas (accesibles mediante aplicaciones móviles y/o Internet) ya validadas en múltiples instancias (servicios de emergencias, hospitalización) que contribuyen a agilizar la estratificación y toma de decisiones en pacientes sospechosos de tromboembolismo pulmonar.

Los criterios de Wells permiten estandarizar el juicio clínico ante el escenario de un TEP agudo previo al inicio del trabajo diagnóstico (2). El puntaje de Geneva (Ginebra) es otra herramienta que se puede utilizar en vez de los criterios de Wells para valorar la probabilidad pre-test.

Dependiendo del puntaje obtenido en los criterios de Wells o el score de Geneva, se puede estratificar entonces el riesgo en bajo (<15%), moderado (15-40%) o alto (>40%) y así proseguir el trabajo diagnóstico (3, 5) tal y como se muestra en la Figura 2.

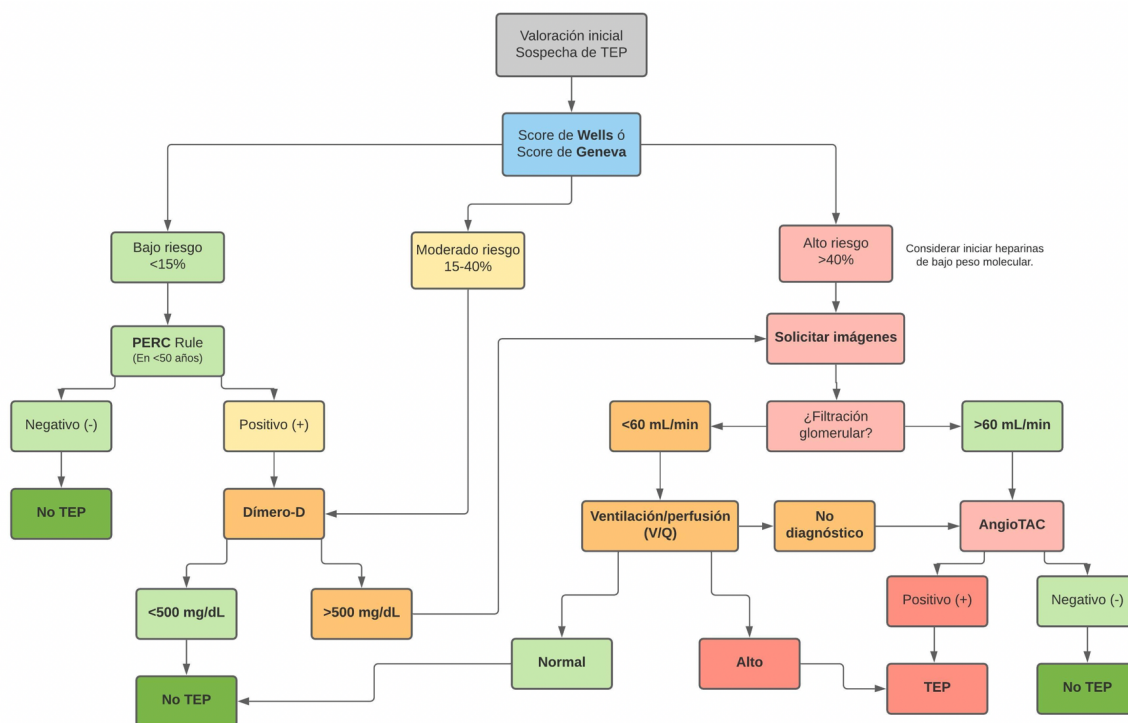


Figura 2. Algoritmo de evaluación del paciente con sospecha de TEP (5).

Una vez que se determina que el paciente es de bajo riesgo para tromboembolismo pulmonar, se utiliza un score adicional, la regla PERC (Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria). Este puntaje pretende el descarte clínico de los pacientes de bajo riesgo para evitar la sobreutilización de recursos consumibles (10).

La presencia de al menos un criterio positivo impide descartar un TEP y requiere la aplicación de Dímero-D, a saber:

- Edad  $\geq$  50 años.
- Frecuencia cardíaca  $\geq$  100 lpm.
- Saturación de oxígeno  $<$ 95% en aire ambiente.
- Edema unilateral de pierna.
- Hemoptisis.
- Cirugía o trauma reciente ( $<$ 4 semanas).
- Uso de hormonas

**Tabla 3. Puntajes clínicos de Wells y Geneva (11).**

<b>Wells Score</b>	<b>Puntos</b>	<b>Geneva Score</b>	<b>Puntos</b>
Signos y síntomas clínicos de TVP	3	Edad $>$ 65 años	1
TEP es el diagnóstico probable #1 o igual de probable	3	Antecedente de enfermedad tromboembólica (TEP ó TVP)	3
Inmovilización de al menos 3 días ó cirugía en las 4 semanas previas	1,5	Cirugía bajo anestesia general de miembros inferiores o fractura	2
Frecuencia cardíaca (FC) $>$ 100 lpm	1,5	Malignidad activa o $<$ 1 año	2
Antecedente de enfermedad tromboembólica (TEP o TVP)	1,5	Dolor de miembro inferior unilateral	3
Hemoptisis	1	Hemoptisis	2
Malignidad en tratamiento en los 6 meses previos o paliativo	1	FC $<$ 75 lpm	0
		FC 75-94 lpm	3
		FC $\geq$ 95 lpm	5
		Dolor a la palpación de miembro inferior y edema unilateral	4
<b>Probabilidad clínica</b>		<b>Probabilidad clínica</b>	
-Baja: 0 puntos -Moderada: 1-2 puntos -Alta: $\geq$ 3 puntos		-Baja: 0-3 puntos -Moderada: 4-10 puntos -Alta: $\geq$ 11 puntos.	

## ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE

La radiografía de tórax se utiliza principalmente para la exclusión de otras causas como neumonía, insuficiencia cardíaca congestiva o neumotórax. En ocasiones (principalmente cuando la sintomatología ha estado presente por más de 3 días) se puede apreciar la presencia de una opacidad pleural en forma de cuña llamada Hampton's Hump (joroba de Hampton), indicativa de infarto pulmonar (1, 5).

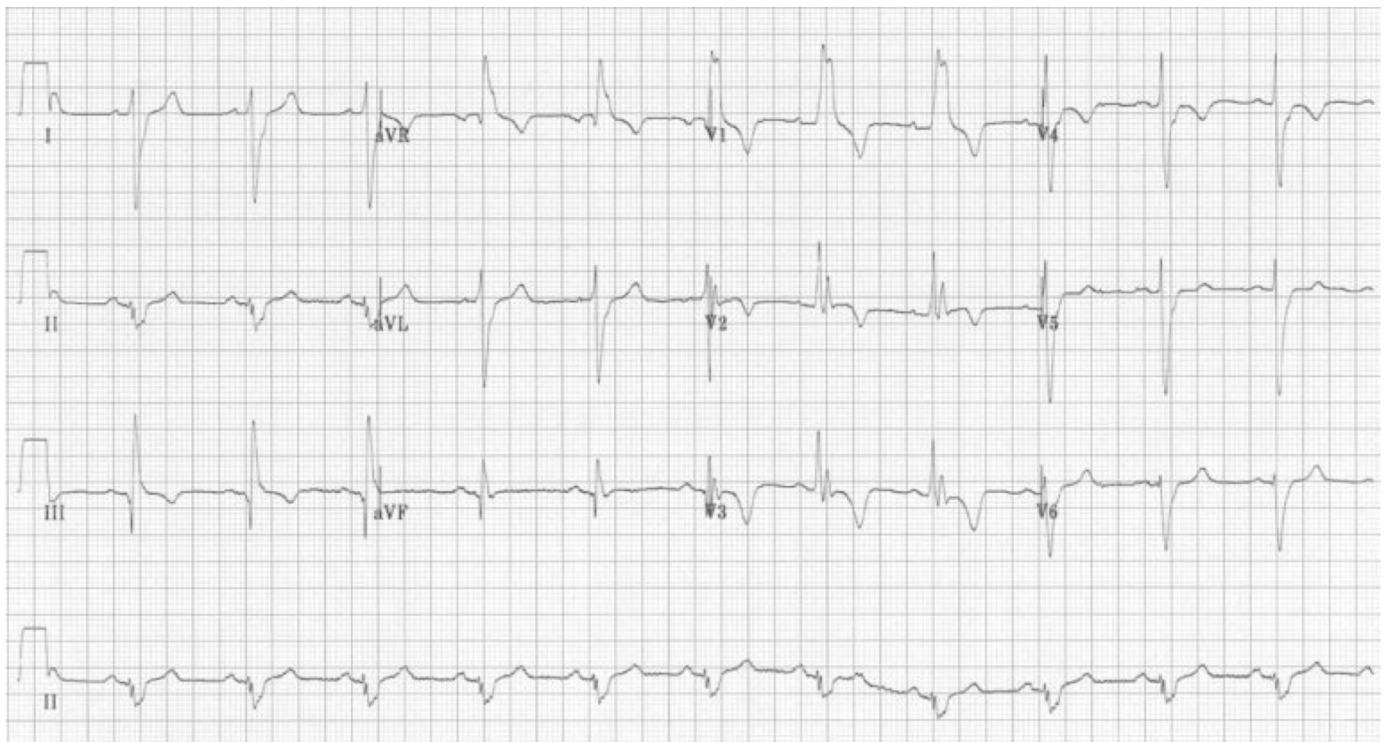
El electrocardiograma en el contexto de un TEP masivo arroja una serie de hallazgos fisiopatológicamente interesantes, sin embargo poco específicos desde el punto de vista diagnóstico (5), como los siguientes en frecuencia de aparición:

1. Taquicardia sinusal
2. Inversión de la onda T
3. Bloqueo de rama derecha del Haz de His
4. Patrón S1Q3T3.

Como se mencionó previamente, el Dímero-D es el producto de la proteólisis de la fibrina en el trombo. Tiene un alto valor predictivo negativo y como tal, se utiliza para la exclusión de enfermedad tromboembólica.



**Figura 3.** Consolidación costofrénica derecha en forma convexa, sugestiva de joroba de Hampton (16)



**Figura 4.** Bloqueo de rama derecha, desviación del eje extrema derecha  $>180^\circ$ , patrón S1Q3T3, inversión de la onda T en DIII, V1-V4 (17).

Su valor límite debe ser ajustado para personas mayores de 50 años, ya que se ha demostrado que la especificidad disminuye con la edad (12). Se ha determinado entonces que el valor corte ideal para mayores de 50 años se calcula multiplicando la edad por un factor de 10 (60 años x 10ng/mL = 600ng/mL) (13, 14) y de esta forma (combinado con la probabilidad clínica) se puede excluir con seguridad la presencia de TEP (15).

El uso de otros biomarcadores como troponinas y el péptido natriurético tipo-B (BNP) y pro-BNP son de utilidad pronóstica y su elevación se asocia a la disfunción de ventrículo derecho (18).

El gold standard para el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar recae en la angiografía por tomografía computarizada, o AngioTAC. Este medio de imagen permite la visualización del trombo en la vasculatura pulmonar mediante el uso de medio de contraste.

## MANEJO

Una vez que se tiene el diagnóstico confirmado de tromboembolismo pulmonar, se procede entonces a clasificar al paciente según los hallazgos de laboratorio y gabinete junto con su estado clínico.

En este apartado se puede recurrir nuevamente a la utilización de scores clínicos para determinar la severidad y riesgo de mortalidad (PESI Score) y la posibilidad o no de manejo ambulatorio (HESTIA Score).

Tal y como se puede observar en la Tabla 4, el manejo principal consistirá de anticoagulación en todos los pacientes y fibrinólisis a partir del riesgo moderado/inestabilidad hemodinámica, sin embargo en el caso en que esta última esté contraindicada (<5% de los casos), se debe valorar la opción de embolectomía quirúrgica (19).

El manejo anticoagulante cambiará según el tiempo de evolución del paciente desde el evento trombótico tal y como se muestra en la Tabla 5. Se prefiere el uso de heparinas de bajo peso molecular o fondaparinux por su mayor facilidad de uso y eficacia comparable con la heparina no fraccionada (18).

**Tabla 4. Manejo del TEP según el riesgo de presentación (5).**

BAJO RIESGO	MODERADO RIESGO	MODERADO-ALTO	ALTO RIESGO
PESI Score Opts, HESTIA negativo. PAS >90mmHg. No trombo proximal. No dilatación VD. Shock index <1. SatO2 >94%. Daniel Score <3. Biomarcadores normales.	PAS >90mmHg y AL MENOS UNO DE LOS SIGUIENTES: Trombo proximal. VD > VI, hipoquinesis de VD. Algún biomarcador elevado.	Cualquier criterio de RIESGO MODERADO + distrés respiratorio. SatO2 <90mmHg. Alteración del sensorio.	PAS <90mmHg ó <20mmHg de lo documentado en los parámetros de base + distrés respiratorio.



Anticoagulación (heparinas de bajo peso molecular de preferencia).	Anticoagulación, valorar el uso de fibrinolíticos (minoría).	Anticoagulación con heparina no fraccionada, valorar uso de fibrinolíticos (mayoría).	Anticoagulación con heparina no fraccionada, valorar uso de fibrinolíticos (mayoría).
Manejo ambulatorio.	Ingreso hospitalario.	Ingreso hospitalario.	Ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

**Tabla 5. Opciones de anticoagulación en el paciente con TEP (18).**

<b>Manejo inicial ≥5 días</b>	<b>Largo plazo ≥3 meses</b>	<b>Tratamiento extendido (indefinido)</b>
Heparina no fraccionada (80 IU/kg bolo inicial, 18 IU/kg/hr hasta un TTPa de 1,5-2,5.	<b>Antagonistas de la Vitamina K (INR 2-3)</b>	<b>Antagonistas de la Vitamina K (INR 2-3 ó 1,5-1,9)</b>
Heparinas de bajo peso molecular (Enoxaparina 1mg/kg SC BID)		
Fondaparinux <50kg: 5mg SC QD 50-100kg: 7,5mg SC QD >100kg: 10 mg SC QD		
Trombolisis		
Embolectomía		
Cirugía		
Antagonistas de la Vitamina K (INR 2-3)		

## PRONÓSTICO Y MORTALIDAD

El pronóstico de un caso de tromboembolismo pulmonar se ve influenciado inicialmente por su clasificación (masivo/submasivo) así como la edad y las comorbilidades del paciente. Aunque parezca contradictorio, se ha determinado que el pronóstico de los pacientes con un TEP no asociado a factores de riesgo es menos favorable que el de aquellos portadores de algún factor hereditario o adquirido (20).

En el corto plazo, Shah et al., evaluaron los reingresos hospitalarios y mortalidad a 90 días del evento. En su estudio con 260,214 pacientes (la mayoría padecía hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica u obesidad), los investigadores obtuvieron una tasa de reingresos hospitalarios de 21,36% en los primeros 90 días (la mayoría por malignidad) y una tasa de mortalidad de 4,92% (21). Aún después de sobrevivir al evento agudo, los pacientes pueden complicarse por otros eventos adversos trombóticos y no trombóticos (hemorragias, hipertensión pulmonar) (20).

En el mediano y largo plazo, la mortalidad a 3-6 meses en diversos estudios clínicos aleatorizados oscila entre 0 y 4,7% (22). La mortalidad general a un año ronda el 25%, y por lo general se debe a comorbilidades asociadas como cáncer o cardiopatía (20).

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tapson VF. Acute Pulmonary Embolism. *New Engl J Med.* 2013;358(10):1037-52.
2. Hepburn-Brown M, Darvall J, Hammerschlag G. Acute pulmonary embolism: a concise review of diagnosis and management. *Intern Med J.* 2019;49(1):15-27.
3. 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. *New Engl J Med.* 2019;381(22):2125-34.
4. Ceresetto JM. Venous thromboembolism in Latin America: A review and guide to diagnosis and treatment for primary care. *Clinics.* 2016;71(1):36-46.
5. Kline JA. Pulmonary Embolism and Deep Vein Thrombosis. En: *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice 9th Edition.* 2018. p. 1051-66.
6. Essien EO, Rali P, Mathai SC. Pulmonary Embolism. *Med Clin North Am.* 2019;103(3):549-64.
7. Bircan, H. A., & Alanoglu, E. G. (2016). Massive Pulmonary Embolism in a Patient with Heparin Induced Thrombocytopenia: Successful Treatment with Dabigatran. *The Eurasian Journal of Medicine*, 48(1), 65-68. <https://doi.org/10.5152/eurasianjmed.2015.95>
8. Martínez-González, Mayra; Castañón-González JA. Enfermedad tromboembólica venosa en la unidad de cuidados intensivos. *Rev Médica IMSS.* 2001;40(3):233-45.
9. Couturaud F, Bertoletti L, Pastre J, Roy P-M, Le Mao R, De Magalhaes E, et al. Prevalence of Pulmonary Embolism Among Patients With COPD Hospitalized With Acutely Worsening Respiratory Symptoms. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2021;325(1):59-68. doi:10.1001/jama.2020.23567
10. Kline JA, Mitchell AM, Kabrhel C, Richman PB, Courtney DM. Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *J Thromb Haemost.* 2004;2(8):1247-55.
11. Vindas-Guerrero S. Embolismo pulmonar. *Rev Médica Sinerg.* 2017;2(5):8-14.
12. Righini, Marc; Goehring, Catherine; Bounameaux, Henri; Perrier A. Effects of Age on the

Performance of Common Diagnostic Tests for Pulmonary Embolism. *Am J Med.* 2000;109(12):357-61.

13. Righini M, Van Es J, Den Exter PL, Roy PM, Verschuren F, Ghuyssen A, et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: The ADJUST-PE study. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2014;311(11):1117-24.

14. Schouten HJ, Geersing GJ, Koek HL, Zuithoff NPA, Janssen KJM, Douma RA, et al. Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: Systematic review and meta-analysis. *Br Med J.* 2013;346(7910):1-13.

15. Douma RA, Le Gal G, Söhne M, Righini M, Kamphuisen PW, Perrier A, et al. Potential of an age adjusted D-dimer cut-off value to improve the exclusion of pulmonary embolism in older patients: A retrospective analysis of three large cohorts. *Br Med J.* 2010;340(c1475):1-7.

16. Pulmonary embolism with Hampton's hump | Radiology Case | Radiopaedia.org [Internet]. Recuperado de: <https://radiopaedia.org/cases/pulmonary-embolism-with-hamptons-hump-1>

17. Essien EO, Rali P, Mathai SC. Pulmonary Embolism. *Med Clin North Am.* 2019;103(3):549-64.

18. Agnelli G, Becattini C. Acute Pulmonary Embolism. *New Engl J Med.* 2010;363:266-74.

19. Howard L. Acute Pulmonary Embolism. *Clin Med (Northfield Il).* 2019;19(3):243-7.

20. Klok, F. A., Zondag, W., Van Kralingen, K. W., Van Dijk, A. P. J., Tamsma, J. T., Heyning, F. H., Vliegen, H. W., & Huisman, M. V. (2010). Patient outcomes after acute pulmonary embolism: A pooled survival analysis of different adverse events. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 181(5), 501-506. <https://doi.org/10.1164/rccm.200907-1141OC>

21. Schouten HJ, Geersing GJ, Koek HL, Zuithoff NPA, Janssen KJM, Douma RA, et al. Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: Systematic review and meta-analysis. *Br Med J.* 2013;346(7910):1-13.

22. Meyer, G., Planquette, B., & Sanchez, O. (2008). Long-term outcome of pulmonary embolism. *Current Opinion in Hematology*, 15(5), 499-500. <https://doi.org/10.1097/MOH.0b013e3283063a51>