



Revista Médica Sinergia
Vol. 7, Núm. 2, febrero 2022, [e757](#)



<https://doi.org/10.31434/rms.v7i2.757>



revistamedicasinergia@gmail.com

Diagnóstico de tromboembolismo pulmonar agudo Diagnosis of acute pulmonary embolism

¹**Dra. Gindreska Paizano Vanega**

Hospital de Trauma, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-9265-820X>

²**Dra. Evelyn Fernandez Zúñiga**

Hospital de Trauma, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-0744-2480>

³**Dr. David Villalobos Bonilla**

Hospital de Trauma, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-5369-8663>

Recibido
10/12/2021

Corregido
02/01/2022

Aceptado
10/01/2022

RESUMEN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) consiste en la obstrucción del flujo sanguíneo arterial pulmonar por embolismo de un coágulo desde sitios distantes de la vasculatura, principalmente en miembros inferiores. La verdadera incidencia, prevalencia y tasa de mortalidad se desconocen. El diagnóstico se basa en una serie de signos y síntomas, inespecíficos y comunes a otras patologías cardiorrespiratorias, hasta el choque cardiogénico con muerte súbita debido a falla ventricular derecha aguda, su diagnóstico es tanto clínico, como por imágenes, también se emplea métodos de laboratorio como el dímero D el cual es útil, ya que da un gran valor predictivo negativo en el diagnóstico de TEP. La angiotomografía de tórax es actualmente el estándar de oro para su diagnóstico ya que presenta una alta sensibilidad y especificidad.

PALABRAS CLAVE: trombosis venosa profunda; dolor torácico; disnea; angiotomografía.

ABSTRACT

Pulmonary thromboembolism (PE) consists of obstruction of pulmonary arterial blood flow due to embolism of a clot from distant sites of the vasculature, mainly in the lower limbs. The true incidence, prevalence, and mortality rate are unknown.

The diagnosis is based on a series of signs and symptoms, nonspecific and common to other cardiorespiratory pathologies, up to cardiogenic shock with sudden death due to acute right ventricular failure, its diagnosis is both clinical and by imaging, laboratory methods are also used such as the D-dimer which is useful, since it gives a great negative predictive value in the



diagnosis of (PE). Chest CT angiography is currently the gold standard for its diagnosis as it has a high sensitivity and specificity. Pulmonary thromboembolism (PE) consists of obstruction of pulmonary arterial blood flow due to embolism of a clot from distant sites of the vasculature, mainly in the lower limbs. The true incidence, prevalence, and mortality rate are unknown. The diagnosis is based on a series of signs and symptoms, nonspecific and common to other cardiorespiratory pathologies, up to cardiogenic shock with sudden death due to acute right ventricular failure, its diagnosis is both clinical and by imaging, laboratory methods are also used such as the D-dimer which is useful, since it gives a great negative predictive value in the diagnosis of (PE). Chest CT angiography is currently the gold standard for its diagnosis as it has a high sensitivity and specificity.

KEYWORDS: deep vein thrombosis; chest pain; dyspnea; CT angiography.

¹Médico general, graduado de la Universidad Latina de Costa Rica (U.Latina). Cód. [MED13470](#). Correo: ginpv@hotmail.com

²Médica general, graduada de la Universidad San Judas Tadeo (U. Sanjudas). Cód. [MED14987](#). Correo: Evelyn-fz@hotmail.com

³Médica general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Cód. [MED15388](#). Correo: davidvb77@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP), se define como la obstrucción de las arterias pulmonares de un trombo desprendido de alguna zona del territorio venoso, en la mayoría de las ocasiones (90 - 95 %) se trata de una trombosis venosa profunda de miembros inferiores (MMII) (14). Las primeras publicaciones sobre la correlación entre un evento quirúrgico o traumático y la disnea, como causa de muerte, fueron publicadas hace más de un siglo, cuando Rudolf Virchow, en 1875, describió una serie de casos de anatomía patológica, y hasta 1908 Friedrich Trendelenburg propuso la tromboembolotomía, que fue realizada con éxito hasta 1924 por Martin Kishner; desde entonces grandes avances han permitido emplear técnicas y algoritmos diagnóstico (12). El TEP es la tercera causa de muerte cardiovascular, tras la enfermedad coronaria y los accidentes vasculares cerebrales (1). Además, es una afección frecuente y de gran relevancia clínica, afecta a 71 personas por cada 10 000 hab/año en la población general y aumenta a 960 por cada 10 000 en pacientes hospitalizados (2). El tromboembolismo venoso (TEV), condición

que engloba la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar aguda, contribuye, sin dudas de manera importante, con la morbilidad y la mortalidad global por esta enfermedad (2). La enfermedad cardiovascular (ECV) es uno de los principales contribuyentes de la morbilidad global por enfermedades no transmisibles. La trombosis es la afección subyacente más común a los tres principales desórdenes cardiovasculares: cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular (ACV) y el TEV (2).

Se realiza una revisión sistema que permite valorar la bibliografía más reciente de TEP, con el objetivo de profundizar y actualizar a los profesionales de salud, sobre la importancia de identificar las características clínicas y realizar un diagnóstico temprano para implementar el tratamiento más adecuado de dicha patología.

MÉTODO

Se realiza una revisión de artículos y de estudios científicos relevantes, que den validez a lo planteado en el objeto de esta investigación y como criterio de inclusión, aquellos artículos publicados entre los años

2014-2020, en idiomas: inglés y español. Tales como Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE/PUBMED), Cochrane Database (COCHRANE DATABASE), Literatura Latino-Americana y del Caribe en Ciencias de la Salud (LILACS/BIREME), Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature (CINAHL), Web of Science (WEB OF SCIENCE) y Scientific Electronic Library Online (SciELO).

EPIDEMIOLOGÍA

El TEP es el tercer síndrome cardiovascular agudo más frecuente por debajo únicamente del infarto agudo de miocardio y el ictus. Las tasas de incidencia anual es de 39-115 cada 100.000 habitantes, datos de estudios transversales revelan que la incidencia de las enfermedades tromboembólicas venosas (ETEV) es 8 veces mayor en individuos de edad mayor o igual a 80 años en comparación a los de 50 años. Paralelamente, estudios longitudinales revelan una tendencia al alza de las tasas de incidencia anual de la TEP a lo largo del tiempo (3,4). El TEP puede causar al menos 300.000 muertes al año en Estados Unidos, ocupando un lugar importante entre las causas de mortalidad cardiovascular (3).

En seis países europeos, con una población total de 454,4 millones de habitantes, más de 370.000 muertes estuvieron relacionadas con las ETEV en 2004, según una estimación basada en un modelo epidemiológico. De estos pacientes, el 34% murió por muerte súbita o a las pocas horas del episodio agudo, antes de que se pudiese iniciar el tratamiento, por lo que el diagnóstico se hizo post mortem.

Varios análisis de tendencias temporales en poblaciones europeas, asiáticas y norteamericanas indican que las tasas de letalidad de la TEP aguda están

disminuyendo. El mayor uso de tratamientos e intervenciones más efectivas y posiblemente una mayor adherencia a las guías de práctica clínica han tenido un efecto positivo significativo en el pronóstico de la TEP en los últimos años. Sin embargo, también existe en la actualidad una tendencia hacia el sobre diagnóstico del TEP (subsegmentaria o incluso inexistente) lo cual puede llevar a una falsa caída de las tasas de letalidad por aumento del número de casos de TEP (3).

FISIOPATOLOGÍA

La triada de Virchow es el resultado o la conjugación de distintos procesos que sumados conforman la fisiopatología de esta patología. El TEP agudo involucra alteraciones en el intercambio gaseoso y a nivel circulatorio. En un ambiente de estasis, la infección o inflamación asociada de la pared endotelial de los vasos lleva a un reclutamiento de plaquetas las cuales liberan polifosfatos, partículas procoagulantes y mediadores proinflamatorios. Las plaquetas activadas también reaccionan con neutrófilos y estimulan la liberación de su material nuclear. Los neutrófilos forman una estructura extracelular llamada trampa extracelular de neutrófilos, la cual promueve la agregación plaquetaria y la generación de trombina. Los trombos venosos, principalmente a nivel de miembros inferiores, pueden llegar a desprenderse, migrar por la circulación venosa al ventrículo derecho y posteriormente alojarse en las arterias pulmonares. Los trombos que más frecuentemente ocasionan TEP son los de venas profundas pélvicas y de la pierna proximal, los trombos venosos ubicados a nivel de la pantorrilla tienden a ser más pequeños y no plantean tanto riesgo para TEP, sin embargo, por ser tan pequeños

más fácilmente podrían migrar a través de un foramen oval patente y producir un tromboembolismo paradójico terminando por migrar a la circulación arterial sistémica; los trombos venosos de miembros superiores raramente producen (4,5). En un evento agudo lo primero que se ve afectado es la circulación con la consecuente afectación de intercambio gaseoso, esto nos lleva a un aumento en la sobrecarga del ventrículo derecho por un aumento de presión (siendo la principal causa de muerte en TEP) desencadenando así una falla también del ventrículo izquierdo que me disminuye la fracción de eyección ocasionando una inestabilidad hemodinámica (3,5).

tromboembolismo pulmonar son muy variados, sin embargo, a pesar de esto todos tiene en común alguno de estos estados que juntos componen lo que se conoce como la triada de Virchow (daño endotelial, estasis venosa y estado de hipercoagulabilidad) (4).

Escalas de Predicción

Existen diferentes escalas de predicción, centradas en signos y síntomas que permiten evaluar la probabilidad de TEP, estas escalas ayudan a valorar la necesidad de realizar estudios de imágenes diagnóstico en función del grado de sospecha. Las más empleadas en la práctica clínica son la de Ginebra, en su versión original simplificada (**Tabla 2**) y la escala de

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para desarrollar

Tabla 1. Factores predisponentes a enfermedad tromboembólica venosa		
Riesgo bajo (OR ≤ 2)	Riesgo medio (OR 2-9)	Riesgo alto (≥10)
Diabetes Mellitus	Anticonceptivos orales	Infarto agudo de miocardio (últimos 3 meses)
Hipertensión Arterial	Enfermedades autoinmunitarias	Fractura de huesos largos
Tabaco	Neoplasias	Remplazos articulares (cadera - rodilla)
Dislipidemias	Trombofilias	Hospitalizaciones 3 meses previos por insuficiencias cardiacas, fibrilación/aleteo auricular)
Embarazo	Puerperio	Embolia venosa profunda previa
Venas varicosas	Fertilización in vitro	
Obesidad	Terapia de remplazo hormonal	Lesión en medula espinal
Edad avanzada	Trombofilias	
Viajes prolongados (avión-automóvil)	Trombosis Venosa Superficial	
	Quimioterapia	
	Accidente cerebro vascular	
	Artroscopias de rodilla	
	Transfusiones sanguíneas	

Abreviatura: Odds ratio (OR): probabilidad que el evento ocurra.
Fuente: S.V. Konstantinides et al. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda, Rev española. 2020;73(6)

Wells (**Tabla 3**) que aportan la ventaja de no emplear parámetros analíticos (6-8). La Escala de Ginebra la podemos observar en la **Tabla 2** cuya proporción de TEP confirmados en pacientes con probabilidad alta, intermedia y baja es del 76%, 26% y 9%, respectivamente. En la **Tabla 2** se describen aquellos factores asociados a un riesgo elevado, moderado o leve de TEP.

Escala de Wells

Esta escala cuenta con 7 criterios a los cuales a cada uno se le asigna un valor, para determinar la probabilidad de TEP baja o alta (6,7). Ver **Tabla 3**.

Estrategia de estratificación de riesgo

La escala PESI (**Tabla 4**) incluye características demográficas: edad, sexo y comorbilidades (EPoc, falla cardíaca, cáncer) y hallazgos del examen físico como la frecuencia cardíaca (Fc), frecuencia respiratoria (Fr), estado mental, temperatura (t), tensión arterial sistólica (tas) y saturación de oxígeno al ingreso al servicio de urgencias (Sat O₂), tras la recolección de dichos datos se asignó una puntuación a cada dato positivo y se realizó la sumatoria para la determinación de las categorías de riesgo (bajo/ intermedio/ alto). Las clases de riesgo (I, II, III, IV, V) se definen con base en

Tabla 2. Escala de Ginebra para la predicción clínica de embolismo pulmonar			
Hallazgos		Puntos	
		Versión Original	Versión simplificada
Factores predisponentes	Edad > 65 años	1	1
	Antecedente TVP o EP previo	3	1
	Antecedente de Fractura o Cirugía en los últimos 30 días	2	1
	Cáncer active	2	1
Síntomas	Dolor unilateral de miembros inferiores	3	1
	Hemoptisis	2	1
Signos	FC 75-94lpm	3	1
	FC > 95 lpm	5	2
	Edema unilateral y dolor a la palpación profunda venosa de miembros inferiores	4	1
Probabilidad clínica de TEP		Puntos	
Baja		0-3	0-1
Intermedia		4-10	2-4
Alta		>11	>5
Abreviatura: EP: Embolismo pulmonar, TVP: Trombosis venosa profunda FC: Frecuencia cardíaca, lpm: latidos por minuto.			
Fuente: A. Postigo, T. Mombiola, J. Bermejo y F. Fernández-Avilés, Tromboembolismo Pulmonar, Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 2021 (VII). 2371-2378.			

Tabla 3. Escala de Wells	
Hallazgos clínicos	Puntos
Antecedente Tromboembolismo pulmonar previo	1.5
Síntomas y signos de trombosis venosa profunda	3
Malignidad	1
EP como 1. ^a alternativa diagnóstica	3
Frecuencia cardiaca > 100 lpm	1.5
Hemoptisis	1
Cirugía mayor realizada previo a 3 meses o Inmovilización supere 3 días	1.2
Probabilidad clínica de embolia pulmonar	
Baja	≤ 4
Alta	> 4
<p>Abreviatura: Lpm: latidos por minuto, EP Embolia Pulmonar Fuente: Ruiz R , Péreza, López R & Montalvo A. Estudio y seguimiento del tromboembolismo pulmonar. Revista Formación Médica Continuada en Atención Primaria (2021) 273-279. Blitzer R, Eisenstein S. Venous Thromboembolism and Pulmonary Embolism: Strategies for Prevention and Management. Surgical Clinics of North America Volume 101, issue 5, Oct 2021, 925-938.</p>	

la suma del puntaje total de las variables (10).

La estratificación de riesgo nos permite definir aquellos pacientes que deben hospitalizarse o los que se pueden manejar de manera ambulatoria, así como el tratamiento terapéutico específico (11).

- Enfermedad pulmonar de alto riesgo o masiva: con una mortalidad mayor al 15% con cifras que pueden alcanzar 60% en casos de pacientes con paro cardiocirculatorio o shock, se considera paciente de alto riesgo a todo aquel que se presente con inestabilidad hemodinámica, es decir, pacientes con datos sugestivos de sobrecarga ventricular derecha documentada a través de estudios de imágenes, pacientes con clínica de hipotensión con tensión arterial sistólica < 90 mmhg en periodo > 15 minutos , que requiera el uso de vasopresores o paciente con evidencia inequívoca de Shock (6,8).

- Enfermedad pulmonar de riesgo intermedio: con una mortalidad del 1% al 15%, se divide en 2 categorías (8):
 - a) Riesgo intermedio bajo, función ventricular derecha anormal o troponina sérica elevadao todo paciente con función normal del DV y enzimas cardiacas normales, pero con un riesgo según la escala PESI de III-IV o simplificada superior a 1, se clasifican dentro de este grupo (6).
 - b) Riesgo intermedio alto. función ventricular derecha anormal y aumento sérico troponina). Se recomienda vigilar en Unidad de cuidados intensivos por riesgo de progresar hacia riesgo elevado (8).
- Enfermedad pulmonar de riesgo bajo: con una mortalidad menor al 1% función ventricular normal y troponinas normales, con una puntuación en la escala PESI de I-II o simplificada de 0.

Tabla 4. Índice de gravedad del embolismo pulmonar (PESI)					
Escala PESI		Original		Simplificada	
Morbilidad Asociada	IC	+10		1	
	EPOC	+10			
	Cáncer	+30		1	
Signos Clínicos	FR > 30/min	+20			
	Sat O ₂ < 90%	+20		1	
	Alteración estado mental (coma, estupor)	+60			
	TAS < 100mmHg	+30		1	
	FC > 110 lpm	+20		1	
	Temperatura < 36c	+20			
Factores demográficos	Sexo Masculino	+10			
	Edad	No años		1 (si edad > 80)	
Estratificación de riesgo y probabilidad de muerte a 30 días					
Clase	Riesgo	Puntaje	Riesgo de Muerte a 30 días	Puntaje	Riesgo de Muerte a 30 días
Clase I	0-1,6%	< 66	Muy bajo	0 puntos	1%
Clase II	1,7-3,5%	66-86	Bajo	>1 punto	10,9%
Clase III	3,2-7,1%	86-105	intermedio		
Clase IV	4,0-11,4%	106-125	Alto		
Clase V	10,0-24,5%	> 125	Muy alto		
<p>Abreviatura: IC: Insuficiencia Cardíaca, EPOC: Enfermedad pulmonar oobstructiva cronica, FR: Frecuencia respiratoria, Sat o₂: saturacion de oxigeno, TAS: tension arterial sistolica, FC: frecuencia cardiaca</p> <p>Fuente: Ruiz R , Péreza, López R & Montalvo A. Estudio y seguimiento del tromboembolismo pulmonar. Revista Formación Médica Continuada en Atención Primaria (2021) 273-279</p> <p>A. Postigo, T. Mombiela, J. Bermejo y F. Fernández-Avilésa, Tromboembolismo Pulmonar, Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 2021 (VII). 2371-2378.</p>					

Pacientes que pueden ser manejados de manera ambulatoria, siempre y cuando no presenten comorbilidades que agraven su condición y requiera hospitalización (11).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del TEP se basa en la sospecha clínica. Si la sospecha clínica coloca al paciente como un paciente de bajo riesgo se puede solicitar inicialmente la

cuantificación en sangre del dimero-D, esta prueba posee un alto valor predictivo negativo, una sensibilidad alta y una especificidad baja; por lo que si la prueba es negativa es muy poco probable que nos encontremos ante un TEP. Si la clínica sugiere un paciente de alto riesgo las guías indican la realización de una tomografía axial computarizada (TAC) multidetector con medio de contraste, el cual es considerado

el gold standard (15). Los síntomas y signos más frecuentes encontrados fueron la disnea, la taquicardia, el dolor torácico pleurítico, la tos y la hemoptisis. La disnea fue el síntoma más frecuente, que se manifiesta cuando el coágulo obstruye porciones proximales de la vasculatura pulmonar, es decir, la disnea se asocia con TEP de mayor tamaño. Otros autores afirman que la disnea aislada de comienzo rápido normalmente se debe a un TEP más central que tiene consecuencias hemodinámicas, puede estar asociada a dolor torácico retroesternal parecido a la angina, que puede ser reflejo de isquemia ventricular derecha (13). Los criterios diagnóstico establecidos en escalas como la de Wells y la de Ginebra son ampliamente conocidos, y han sido validados en múltiples estudios; sin embargo, algunos criterios pueden ser subjetivos, siguen siendo la base de la sospecha diagnóstica de los pacientes con probabilidad de TEP. Analizando los datos de las guías es posible estimar la sensibilidad, especificidad y valores predictivos de los principales signos y síntomas (**Tabla 5**) (12).

Pruebas complementarias

- **Hemograma:** en la mayoría de pacientes encontramos un hemograma sin alteraciones, en pocas ocasiones lo que se puede encontrar es una leve leucocitosis neutrofílica (6).
- **Gasometría:** tomando en cuenta que pacientes con EP el 40% pueden presentarse con saturación arterial de oxígeno normal. Aquellos que presenten alteración en la gasometría se observa patrón hipoxico con un gradiente alvéolo-arterial de oxígeno elevado, producto de la alteración entre la ventilación-

perfusión, frecuente observar hipocapnia desencadenada por la alcalosis respiratoria y la hiperventilación (6).

- **Marcadores de disfunción del ventrículo derecho:** en estos casos utilizamos tanto el péptido natriurético cerebral (BNP) como el proBNP, ya que se ha visto aumento de estos peptidos en pacientes con sobrecarga ventricular derecha (5).
- **Troponina:** encontrándose en alrededor de un 30 a un 50% de los ptes. Un valor elevado de troponina T involucra un riesgo inherente en todo paciente sospechoso o diagnosticado de TEP, debido a una mortalidad elevada asociada a concentraciones elevadas en sangre (5).
- **Dímero D:** es una prueba con alto valor predictivo negativo (1,4), con una alta sensibilidad (98-100%) pero con una baja especificidad (35-39%) (1,2). El dímero D negativo descarta la TEP en pacientes con probabilidad clínica baja o intermedia cuando el valor es menor 500 ng/ml (1,2,5) sin requerimiento de otras pruebas en el 30% de los pacientes (5). En los casos en donde el dímero D es positivo al tener baja sensibilidad y especificidad para confirmar el diagnóstico, carece de utilidad (6), por lo que se debe realizar una prueba de imagen en estos pacientes (5). El dímero D también aumenta en pacientes con cáncer, sepsis, infarto agudo de miocardio, embarazo, trauma, disección aórtica y cirugía (7).
- **Radiografía de tórax:** suele no estar alterada, pero estas alteraciones no suelen ser específicas, podemos encontrar atelectasias y derrames, una

radiografía normal no excluye el diagnóstico y sirve para descartar otras causas de dolor torácico o disnea. Entre las anomalías definidas están la oligemia focal (signo de Westermark); densidad cuneiforme periférica por arriba del diafragma (giba de Hampton) y agrandamiento de la arteria pulmonar descendente derecha (signo de Palla) (17).

- **Electrocardiograma:** se puede encontrar desde electrocardiogramas (ECG) sin alteraciones, a una taquicardia sinusal en los casos leves; un hallazgo de fibrilación auricular no conocida puede hacer sospechar la existencia de TEP; otro hallazgo en casos más graves es el conocido como patrón S1Q3T3, con bloqueo completo de rama derecha o inversión de la onda T en V1-V4 (17).
- **Angiotomografía computada:** el estudio de angiotomografía computada pulmonar, se realiza a través de un catéter 20 G con un inyector automático donde se infunden 100 a 120 mL de medio de contraste no iónico con un retardo promedio de 14 segundos. Se realizan cortes continuos de 5 mm de grosor a velocidad de 5 mm/s con reconstrucciones segmentarias a intervalos de 3 mm y reconstrucción en múltiples planos sagitales y oblicuos sobre las arterias pulmonares (16). La angiotomografía pulmonar permite la identificación y la caracterización de la tromboembolia pulmonar siendo actualmente el estudio de elección con 100% de sensibilidad y especificidad. Cuando el síntoma pivote es la disnea deberá realizarse diagnóstico diferencial con asma grave, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica descompensada, arritmias y

neumonía, principalmente; las tres primeras ocupan hasta 70% de las causas de disnea, por lo que el enfoque diagnóstico incluirá los mencionados padecimientos, mientras que si tiene dolor pleurítico las primeras posibilidades a descartar son: infección viral o idiopática, neumonía, traumatismo torácico y cáncer (16). La angiotomografía pulmonar/venografía por tomografía es práctica, eficiente y efectiva para la identificación y determinación de la enfermedad tromboembólica venosa. Después de la porción torácica, la vena cava inferior y las venas ilíacas, femorales y poplíteas pueden ser estudiadas por tomografía. La combinación de angiotomografía pulmonar y venografía por tomografía aumenta la confiabilidad de la acción de no iniciar tratamiento cuando el resultado es negativo, así como la capacidad diagnóstica de identificar tromboembolismo venoso 25% por arriba de tan solo realizar angiotomografía pulmonar (16). Se ha demostrado fehacientemente que la angiotomografía es significativamente más sensible que la angiografía en la detección de tromboembolia pulmonar y ello es el soporte para recomendar el cambio hacia la angiotomografía en la evaluación de tromboembolia pulmonar. La angiotomografía permite identificar en forma eficaz y por lo tanto establecer el diagnóstico de tromboembolia pulmonar con valor predictivo negativo reportado entre 94 y 100% (16).

DIAGNÓSTICO

El TEP debe ser abordado de manera precoz, ya que sus síntomas pueden avanzar hasta la muerte. Se debe realizar una historia clínica adecuada para poder

TABLA 5. Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) de los signos y síntomas más comunes en tromboembolia pulmonar aguda

Signo/Síntoma	Sensibilidad %	Especificidad %	VPP	VPN
Disnea	80	41	35	83
Dolor torácico pleurítico	52	57	32	74
Dolor torácico subesternal	12	92	37	72
Tos	20	75	24	70
Hemoptisis	11	30	5	45
Sincope	19	89	40	73
Taquipnea	70	32	29	72

Fuente: Gorordo-Delsol LA y cols. Tromboembolia pulmonar: revisión sistemática y algoritmo diagnóstico-terapéutico. Rev Hosp Jua Mex 2015; 82(2): 105-113

identificar las causas médicas, además de esto se pueden utilizar escalas de tamizaje como la de Wells, que permiten establecer la probabilidad real de un tromboembolismo pulmonar agudo, y luego se debe verificar el diagnóstico mediante estudios especializados como el angio TAC.

Es crucial que los médicos cuenten con las herramientas y conocimientos necesarios que les permitan realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno, así como los esquemas profilácticos rutinarios para reducir al mínimo la morbilidad y la mortalidad asociadas. El diagnóstico por medio de angiotac permite manejar sin medicación anticoagulante a aquellos pacientes con sospecha clínica de tromboembolia pulmonar y con angiotomografía, sin necesidad de ningún otro estudio.

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

REFERENCIAS

- Machado Villarroel, Limberth, & Dimakis Ramírez, Diamanti Abraham. Enfoque diagnóstico de la tromboembolia pulmonar. Acta médica Grupo Ángeles, (2017). 1-14.
- Figueredo E, Pérez M, Reyes F, Batista Y, Peña Y. Nuevas consideraciones en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar. Rev cubana med vol.55 no.3 Ciudad de la Habana jul.-set. 2016.
- S.V. Konstantinides et al. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda, Rev española. 2020;73(6):497-9
- Uribe J, Tromboembolismo Pulmonar, Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica LXXIII (2016) 701-706
- Piñar-Abarca-Mora, Diagnóstico y manejo actualizado del tromboembolismo pulmonar agudo, Rev Med Sinergia 2021 .2-3.
- Ruiz R, Pérez, López R & Montalvo A. Estudio y seguimiento del tromboembolismo pulmonar. Revista Formación Médica Continuada en Atención Primaria (2021) 273-279
- Salas S, Donato. A Tromboembolismo Venoso. Diagnóstico y Manejo. Primera Parte. Revista médica de la Universidad de Costa Rica. Volumen 3, número 2, artículo 2. (2009) 1-9
- Postigo, T. Mombiola, J. Bermejo y F. Fernández-Avilés, Tromboembolismo Pulmonar, Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 2021 (VII). 2371-2378.
- Blitzer R, Eisenstein S. Venous Thromboembolism and Pulmonary Embolism: Strategies for Prevention and Management. Surgical Clinics of North America Volume 101, issue 5, Oct 2021, 925-938.

10. Londoño D, García O. Validación de la escala pronóstica PESI en pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar, Revista Colombiana de Neumología Vol 25 N° 4 (2013)196-201
11. Thompson T, Kabrhel C , Overview of acute pulmonary embolism in adults, Uptodate, (2021)1-30.
12. Gorordo-Delsol LA y cols. Tromboembolia pulmonar: revisión sistemática y algoritmo diagnóstico-terapéutico . Rev Hosp Jua Mex 2015; 82(2): 105-113
13. Acosta R, Zayas P, Rodríguez R, Manso L, Guerrero E. Análisis clínico anatomopatológico de pacientes fallecidos con tromboembolismo pulmonar. Dic 2016 Mar 03];18(4):636-48.
14. República de Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. La Habana, 2015.
15. Mann D. et al. Braunwald's Heart Disease. Pulmonary Embolism. 2015. 10th Edition, Vol 2, Chapter 73:1664-1681. 11.
16. Motta-Ramírez. Diagnóstico de tromboembolia pulmonar mediante angiotomografía computada, Anales de Radiología México 2017 jul;16(3):227-250.
17. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. 9th edition: American college of chest physicians evidence based clinical practice guidelines. Chest 2012;141(Suppl 2): 419-494.