



Impulsa tu
trayectoria
médica

Medicina Crítica y Cuidados Intensivos: Principios, Avances y Manejo Multidisciplinario Vol 1

Autores:

Raphael William Lasso Marques



*Medicina Crítica y Cuidados Intensivos: Principios, Avances y Manejo Multidisciplinario
Vol I*

***Medicina Crítica y Cuidados Intensivos: Principios, Avances y
Manejo Multidisciplinario Vol I***

IMPORTANTE

La información contenida en este documento no tiene como objetivo sustituir el asesoramiento profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y tratamiento de cualquier condición particular, se recomienda encarecidamente consultar a un especialista certificado. La interpretación y uso de la información proporcionada es responsabilidad del lector.

Los artículos recopilados en este documento son de exclusiva responsabilidad de sus respectivos autores. La entidad que publica este documento no se hace responsable de la veracidad ni de la exactitud de los contenidos presentados por terceros.

ISBN: 978-9942-695-73-4

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-695-73-4>

Una producción de Meditips. En colaboración con Previleg CIA LTDA

Febrero 2025

Quito, Ecuador

<https://www.meditips.org/>

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, difusión, divulgación pública o modificación de esta obra solo puede llevarse a cabo con la autorización de sus propietarios, salvo las excepciones contempladas por la ley.



Índice:

Índice:..... 4

Prólogo..... 5

Tromboembolismo Pulmonar Masivo: Decisiones Críticas en el

Límite Vital..... 6

 Raphael William Lasso Marques.....6

Prólogo

Esta obra representa el resultado del esfuerzo colaborativo de un distinguido grupo de profesionales de la medicina. Su objetivo es proporcionar a la comunidad científica de Ecuador y del mundo un compendio exhaustivo y sistematizado de las patologías más frecuentes en los servicios de atención primaria. Este tratado está diseñado para ser una referencia esencial que todo médico general debe dominar, facilitando así la mejora continua de la calidad de la atención sanitaria.

MSc. Daniela Montenegro

CEO – Coordinadora Académica Meditips

Medicina Crítica y Cuidados Intensivos: Principios, Avances y Manejo Multidisciplinario
Vol I

Tromboembolismo Pulmonar Masivo: Decisiones Críticas en el Límite Vital

Raphael William Lasso Marques

Médico Cirujano por la Universidad de las Américas

Médico Residente

1. Introducción

El tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo es una emergencia cardiovascular con alta mortalidad, caracterizada por una obstrucción significativa de la circulación pulmonar que conduce a insuficiencia ventricular derecha y colapso hemodinámico. Su diagnóstico y tratamiento requieren decisiones rápidas y precisas para mejorar la supervivencia del paciente.

En este capítulo, se abordará la fisiopatología, el diagnóstico y las estrategias terapéuticas basadas en la evidencia, con especial énfasis en el manejo multidisciplinario y la individualización del tratamiento en situaciones críticas.

2. Fisiopatología del TEP Masivo

El tromboembolismo pulmonar masivo es una condición grave caracterizada por la obstrucción de al menos el 50% del lecho vascular pulmonar, lo que conlleva un colapso hemodinámico severo. Su impacto fisiopatológico involucra múltiples sistemas, principalmente el cardiovascular y el respiratorio, generando una cascada de eventos que, si no se tratan oportunamente, conducen a insuficiencia ventricular derecha, hipoxia tisular y, en última instancia, muerte.

2.1 Mecanismos fisiopatológicos

El evento inicial en el TEP masivo es la embolización de un trombo proveniente, en la mayoría de los casos, del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores o la pelvis. Una vez que el trombo alcanza las arterias pulmonares, genera una obstrucción mecánica del flujo sanguíneo, lo que provoca un aumento abrupto de la resistencia vascular pulmonar. Como consecuencia, se produce una sobrecarga aguda del ventrículo derecho, el cual se enfrenta a una poscarga significativamente elevada.

El ventrículo derecho, debido a su estructura anatómica y funcional, está diseñado para trabajar contra una baja resistencia. Cuando se enfrenta a un aumento súbito de la poscarga, como ocurre en el TEP masivo, su capacidad para generar presión suficiente se ve superada, lo que lleva a dilatación ventricular y disfunción sistólica progresiva. A medida que el ventrículo derecho se dilata, ejerce un efecto de compresión sobre el ventrículo izquierdo debido al desplazamiento del septo interventricular, reduciendo así el llenado y el gasto cardíaco sistémico. Esta disfunción ventricular derecha progresiva es el principal mecanismo de inestabilidad hemodinámica en el TEP masivo y puede evolucionar rápidamente hacia el shock obstructivo y el colapso cardiovascular.

2.2 Respuesta hemodinámica y metabólica

El compromiso hemodinámico en el TEP masivo se traduce en una disminución del volumen de eyección sistémica y un estado de bajo gasto cardíaco, lo que genera hipoperfusión tisular y una activación de mecanismos compensatorios. Inicialmente, el sistema nervioso simpático responde con un aumento de la frecuencia cardíaca y vasoconstricción sistémica en un intento por mantener la presión arterial y la perfusión de órganos vitales. Sin embargo, en casos de TEP masivo, esta respuesta suele ser insuficiente y lleva a una mayor sobrecarga del ventrículo derecho, agravando su insuficiencia.

En el ámbito metabólico, la hipoxia resultante del desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno genera acidosis láctica, la cual contribuye a la disfunción miocárdica y al deterioro hemodinámico. La hipoxemia en el TEP masivo no solo se debe al compromiso circulatorio, sino también a una alteración en la ventilación/perfusión pulmonar. Las áreas del pulmón que reciben ventilación pero carecen de perfusión efectiva desarrollan un fenómeno de espacio muerto fisiológico, lo que exacerba la hipoxemia y puede llevar a hipercapnia en etapas avanzadas.

Adicionalmente, el TEP masivo desencadena una respuesta inflamatoria sistémica con liberación de citoquinas y activación de la cascada de la coagulación, lo que puede perpetuar el estado

procoagulante y aumentar el riesgo de eventos trombóticos recurrentes. Esta inflamación sistémica también puede contribuir al desarrollo de disfunción endotelial, promoviendo un estado de vasoconstricción pulmonar mantenida que agrava aún más la hipertensión pulmonar aguda y la disfunción ventricular derecha.

En conjunto, estos mecanismos fisiopatológicos convierten al TEP masivo en una condición crítica en la que la rápida identificación y tratamiento de la obstrucción trombótica es esencial para restaurar la perfusión pulmonar y evitar el deterioro irreversible del sistema cardiovascular.

3. Diagnóstico del TEP Masivo: Entre la Urgencia y la Precisión

El diagnóstico del tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo es un desafío clínico debido a su presentación variable y a la necesidad de actuar con rapidez para evitar el colapso hemodinámico y la muerte. La combinación de una evaluación clínica estructurada, herramientas de estratificación de riesgo y estudios complementarios es fundamental para identificar a los pacientes con alto riesgo y dirigirlos a una terapia de reperfusión de manera oportuna.

3.1 Evaluación Clínica y Predicción de Riesgo

El primer paso en la evaluación de un paciente con sospecha de TEP masivo es el reconocimiento de signos y síntomas sugestivos, los cuales suelen ser inespecíficos, pero en el contexto de inestabilidad hemodinámica adquieren un valor diagnóstico crucial. La presentación clásica incluye disnea súbita, dolor torácico de tipo pleurítico o anginoso, síncope y signos de insuficiencia ventricular derecha como hipotensión, ingurgitación yugular y choque obstructivo. En los casos más severos, el paciente puede presentar paro cardiorrespiratorio, generalmente por disociación electromecánica debido a la obstrucción circulatoria masiva.

Para mejorar la precisión diagnóstica, se han desarrollado escalas clínicas que permiten estratificar la probabilidad pre-test de TEP. Entre ellas, la escala de Wells y la de Ginebra son las más utilizadas, clasificando a los pacientes en categorías de bajo, moderado o alto riesgo. Sin embargo, en el contexto del TEP masivo con compromiso hemodinámico, la utilidad de estas escalas es limitada, ya que la prioridad es confirmar rápidamente el diagnóstico y administrar tratamiento de rescate.

3.2 Estudios Complementarios

Una vez sospechado el TEP masivo, es fundamental confirmar el diagnóstico mediante estudios de imagen y biomarcadores que permitan evaluar la repercusión hemodinámica y la extensión de la obstrucción vascular.

La **ecocardiografía transtorácica (ETT) o transesofágica (ETE)** es una herramienta clave en el paciente inestable, ya que puede identificar signos indirectos de TEP masivo, como dilatación y disfunción del ventrículo derecho, hipertensión pulmonar aguda y desplazamiento del septo interventricular hacia el ventrículo izquierdo. Un hallazgo característico es el signo de McConnell, que consiste en hipocinesia de la pared libre del ventrículo derecho con conservación de la contractilidad apical. Aunque la ecocardiografía no visualiza directamente el trombo, su rapidez y disponibilidad la convierten en el estudio de elección en pacientes en choque donde no es posible trasladar al paciente para estudios más avanzados.

La **angiotomografía computarizada (Angio-TC) de tórax** es el estudio de referencia para el diagnóstico del TEP. Permite visualizar de manera directa la presencia de trombos en las arterias pulmonares, determinar la extensión de la obstrucción y evaluar signos indirectos de hipertensión pulmonar. En pacientes estables, su alta sensibilidad y especificidad la convierten en la prueba más utilizada para la

confirmación diagnóstica. Sin embargo, en pacientes con inestabilidad hemodinámica severa, su realización puede no ser factible, por lo que la ecocardiografía y la clínica siguen siendo fundamentales para la toma de decisiones inmediatas.

La **gasometría arterial** en el TEP masivo suele mostrar hipoxemia con hipocapnia secundaria a hiperventilación compensatoria. Sin embargo, en casos avanzados, la hipoxia severa y la acidosis láctica reflejan el deterioro hemodinámico y la mala perfusión tisular. Aunque estos hallazgos no son específicos, una hipoxemia desproporcionada en un paciente con disnea súbita debe hacer sospechar TEP.

Los **biomarcadores cardíacos**, como la troponina y el péptido natriurético tipo B (BNP), pueden ser útiles para evaluar la disfunción del ventrículo derecho y predecir el pronóstico. Una elevación de la troponina sugiere daño miocárdico por sobrecarga del ventrículo derecho, mientras que niveles elevados de BNP indican estrés ventricular. Sin embargo, estos marcadores no son diagnósticos y deben interpretarse en conjunto con la clínica y los estudios de imagen.

Finalmente, el **dímero D**, un marcador de degradación de la fibrina, tiene un valor limitado en el contexto del TEP masivo. Aunque su elevación sugiere la presencia de trombosis, su especificidad es baja, especialmente en pacientes con enfermedades crónicas o inflamatorias. En pacientes con alta sospecha clínica de TEP masivo, un resultado positivo no agrega información significativa, y un resultado negativo es poco frecuente debido a la carga trombótica elevada.

En conjunto, el diagnóstico del TEP masivo requiere un enfoque integral que combine la evaluación clínica con herramientas de imagen y biomarcadores. En pacientes inestables, la ecocardiografía es la prueba más accesible y útil, mientras que la angio-TC es el estándar de oro en pacientes hemodinámicamente estables. La rapidez en la toma de decisiones es crucial, ya que el retraso en el tratamiento puede comprometer la supervivencia del paciente.

4. Manejo Terapéutico del TEP Masivo: Estrategias de Salvamento

El tratamiento del tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo es una carrera contra el tiempo. La obstrucción aguda del lecho vascular pulmonar genera insuficiencia ventricular derecha y colapso circulatorio, lo que hace que la estabilización hemodinámica y la

reperusión del flujo pulmonar sean los objetivos principales del tratamiento. La elección de la estrategia terapéutica depende del estado clínico del paciente, la disponibilidad de recursos y la presencia de contraindicaciones para las diferentes opciones terapéuticas.

4.1 Soporte Hemodinámico Inicial

El primer paso en el manejo del TEP masivo es la estabilización del paciente. La insuficiencia ventricular derecha secundaria a la obstrucción vascular genera un estado de bajo gasto cardíaco y shock obstructivo, lo que requiere intervenciones rápidas para evitar el colapso circulatorio.

En pacientes con hipotensión severa, la administración de fluidos intravenosos debe realizarse con precaución. A diferencia del shock hipovolémico, en el TEP masivo la sobrecarga de volumen puede agravar la insuficiencia ventricular derecha y aumentar la compresión del ventrículo izquierdo, reduciendo aún más el gasto cardíaco. Por ello, la reanimación con líquidos debe ser limitada y utilizada sólo en casos de hipovolemia absoluta.

El uso de vasopresores es fundamental para mantener la perfusión sistémica en pacientes con choque. La norepinefrina es el fármaco de elección debido a su efecto vasoconstrictor sistémico, que ayuda a

mantener la presión arterial sin comprometer significativamente la función ventricular derecha. En algunos casos, la vasopresina puede ser una alternativa, especialmente en pacientes con disfunción severa del ventrículo derecho.

La oxigenoterapia es una medida de soporte esencial en todos los pacientes con TEP masivo. En aquellos con insuficiencia respiratoria grave, la ventilación mecánica puede ser necesaria. Sin embargo, la ventilación con presión positiva debe aplicarse con precaución, ya que el aumento de la presión intratorácica puede disminuir el retorno venoso al corazón derecho y agravar la disfunción ventricular. En casos extremos, la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) puede ser considerada como puente a la terapia definitiva.

4.2 Terapia de Reperusión

El tratamiento definitivo del TEP masivo requiere la eliminación o reducción de la carga trombótica para restaurar el flujo sanguíneo pulmonar y aliviar la sobrecarga del ventrículo derecho. Existen tres estrategias principales de reperusión: la trombólisis sistémica, la fibrinólisis dirigida por catéter y la trombectomía quirúrgica.

4.2.1 Trombolisis Sistémica

La trombólisis sistémica es el tratamiento de primera línea en pacientes con TEP masivo e inestabilidad hemodinámica. Consiste en la administración de agentes fibrinolíticos que degradan la fibrina del trombo, facilitando su disolución y mejorando la perfusión pulmonar.

El fármaco más utilizado es la alteplasa, administrada en una dosis estándar de 100 mg en dos horas o en un bolo rápido de 50 mg en pacientes críticamente inestables. La trombólisis ha demostrado reducir la presión arterial pulmonar y mejorar la función del ventrículo derecho, disminuyendo la mortalidad en pacientes con TEP masivo.

Sin embargo, la trombólisis sistémica está contraindicada en pacientes con alto riesgo de sangrado, incluyendo aquellos con hemorragia intracraneal previa, accidente cerebrovascular hemorrágico reciente, cirugía mayor en las últimas tres semanas o hipertensión no controlada. En estos casos, deben considerarse alternativas terapéuticas.

4.2.2 Fibrinolisis Dirigida por Catéter

Para pacientes con alto riesgo de sangrado o con contraindicación absoluta para trombólisis sistémica, la fibrinolisis dirigida por catéter

es una opción intermedia. Este procedimiento se realiza mediante la inserción de un catéter en la arteria pulmonar para administrar fibrinolíticos de forma localizada, utilizando dosis menores que reducen el riesgo de hemorragia sistémica. En algunos casos, se combina con técnicas mecánicas de fragmentación del trombo para mejorar la perfusión.

La fibrinólisis dirigida por catéter ha mostrado ser una alternativa segura y eficaz en pacientes seleccionados, especialmente en aquellos con disfunción ventricular derecha severa sin hipotensión sostenida. Sin embargo, requiere infraestructura especializada y experiencia en procedimientos endovasculares, lo que puede limitar su disponibilidad en algunos centros hospitalarios.

4.2.3 Trombectomía Quirúrgica

La trombectomía quirúrgica es una opción en pacientes con TEP masivo que presentan contraindicación para trombólisis y no son candidatos para fibrinólisis dirigida por catéter. Consiste en la extracción quirúrgica del trombo mediante acceso directo a las arterias pulmonares bajo circulación extracorpórea.

Este procedimiento está reservado para pacientes con deterioro hemodinámico progresivo a pesar del tratamiento médico y en aquellos con trombos grandes en las arterias pulmonares principales.

Aunque la trombectomía quirúrgica puede ser altamente efectiva, su aplicación está limitada a centros con experiencia en cirugía cardiovascular y disponibilidad de equipos de perfusión extracorpórea.

4.3 Alternativas en Casos Refractarios

En pacientes con TEP masivo que evolucionan a paro cardiorrespiratorio o shock refractario a pesar del tratamiento inicial, la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) puede ser considerada como una estrategia de rescate. La ECMO venoarterial permite mantener la perfusión sistémica y reducir la carga sobre el ventrículo derecho mientras se implementan medidas de reperfusión como trombólisis o trombectomía. Sin embargo, su uso debe individualizarse, ya que no modifica directamente la carga trombótica y su implementación en un paciente críticamente inestable puede ser desafiante.

4.4 Anticoagulación y Prevención Secundaria

Tras la fase aguda del TEP masivo, la anticoagulación es fundamental para prevenir recurrencias y permitir la resolución completa del trombo.

En pacientes que han recibido trombólisis o fibrinolisis dirigida, la anticoagulación debe iniciarse con heparina no fraccionada (HNF) debido a su vida media corta y su capacidad de ajuste rápido en caso de complicaciones hemorrágicas. Posteriormente, se realiza la transición a anticoagulantes orales, ya sea antagonistas de la vitamina K (warfarina) o inhibidores directos del factor Xa (rivaroxabán, apixabán).

La duración de la anticoagulación depende del contexto clínico. En pacientes con un evento tromboembólico secundario a un factor de riesgo transitorio, como cirugía o inmovilización prolongada, el tratamiento suele limitarse a 3-6 meses. Sin embargo, en pacientes con trombofilia o TEP idiopático, la anticoagulación puede ser prolongada o indefinida según el riesgo de recurrencia.

En casos seleccionados, el filtro de vena cava inferior puede ser una opción en pacientes con contraindicación absoluta para anticoagulación o en aquellos con recurrencia trombótica a pesar del tratamiento adecuado.

4.5 Enfoque Multidisciplinario en la Toma de Decisiones

El manejo del TEP masivo requiere un enfoque multidisciplinario que involucre intensivistas, cardiólogos, neumólogos, radiólogos intervencionistas y cirujanos cardiovasculares. La selección del

tratamiento debe basarse en la gravedad del cuadro clínico, la disponibilidad de recursos y las características individuales del paciente.

En pacientes con inestabilidad hemodinámica, la trombólisis sistémica sigue siendo la terapia de elección, mientras que la fibrinólisis dirigida por catéter y la trombectomía quirúrgica son opciones en casos seleccionados. La anticoagulación es la piedra angular del tratamiento a largo plazo, con un enfoque individualizado según el riesgo de recurrencia y sangrado.

La rápida identificación del TEP masivo y la implementación de un tratamiento dirigido pueden marcar la diferencia entre la vida y la muerte, destacando la importancia de un abordaje sistemático y basado en la evidencia.

5. Anticoagulación y Prevención Secundaria

El manejo del tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo no concluye con la estabilización hemodinámica y la reperfusión del flujo pulmonar. La anticoagulación a largo plazo es fundamental para evitar la progresión del evento trombótico, prevenir recurrencias y reducir el riesgo de complicaciones. La selección del fármaco, la duración del tratamiento y la necesidad de medidas adicionales como

el uso de filtros de vena cava inferior deben individualizarse según el perfil clínico del paciente.

5.1 Inicio de la Anticoagulación tras la Estabilización

Todos los pacientes con TEP masivo que sobreviven a la fase aguda deben recibir anticoagulación sistémica para evitar la extensión del trombo y prevenir recurrencias. La elección del fármaco depende de si el paciente recibió terapia de reperfusión (trombólisis o trombectomía), su estado clínico y el riesgo de sangrado.

En pacientes que han recibido trombólisis sistémica o fibrinólisis dirigida por catéter, la anticoagulación debe iniciarse con **heparina no fraccionada (HNF)**, debido a su rápida acción y capacidad de ajuste en caso de complicaciones hemorrágicas. La HNF se administra por infusión intravenosa continua, con ajuste de dosis según el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa).

Para pacientes que no han recibido trombólisis y han sido tratados únicamente con anticoagulación, se pueden emplear **heparinas de bajo peso molecular (HBPM)**, como enoxaparina o dalteparina, o el inhibidor del factor Xa fondaparinux. Estos fármacos tienen una farmacocinética más predecible y menor riesgo de sangrado en comparación con la HNF.

Una vez que el paciente está clínicamente estable, se realiza la transición a anticoagulantes orales. Las opciones incluyen antagonistas de la vitamina K (warfarina) o anticoagulantes orales directos (DOACs), como rivaroxabán, apixabán, edoxabán o dabigatrán. Los DOACs han demostrado ser igual o más efectivos que la warfarina con un menor riesgo de sangrado intracraneal y sin necesidad de monitoreo frecuente del tiempo de protrombina (INR).

5.2 Duración de la Anticoagulación

El tiempo de tratamiento anticoagulante depende de la causa del TEP y del riesgo de recurrencia.

- **TEP secundario a un factor de riesgo transitorio** (cirugía, inmovilización prolongada, traumatismo): la anticoagulación suele mantenerse por **3 a 6 meses**.
- **TEP idiopático o sin un factor precipitante claro**: en estos casos, el riesgo de recurrencia es mayor y la anticoagulación debe mantenerse por **al menos 6-12 meses**, con reevaluación periódica.
- **TEP en pacientes con trombofilia o antecedente de eventos trombóticos previos**: se recomienda **anticoagulación prolongada o indefinida**, especialmente en trombofilias de alto riesgo, como el síndrome antifosfolípido.

- **TEP asociado a cáncer activo:** se prefiere **anticoagulación prolongada con HBPM** sobre los anticoagulantes orales, ya que han demostrado ser más eficaces en la prevención de recurrencias en esta población.

5.3 Filtro de Vena Cava Inferior: ¿Cuándo Indicarlo?

El filtro de vena cava inferior (FVCI) es un dispositivo diseñado para atrapar trombos antes de que lleguen a la circulación pulmonar. Aunque su uso es controvertido, está indicado en situaciones específicas en las que la anticoagulación es ineficaz o está contraindicada.

Indicaciones del Filtro de Vena Cava Inferior

1. **Contraindicación absoluta para anticoagulación** (por ejemplo, hemorragia intracraneal activa o sangrado masivo reciente).
2. **TEP recurrente a pesar de anticoagulación adecuada.**
3. **Pacientes con alto riesgo de recurrencia y disfunción ventricular derecha severa**, donde un nuevo evento tromboembólico podría ser fatal.

Sin embargo, el uso indiscriminado de filtros de vena cava inferior puede generar complicaciones a largo plazo, como trombosis de la

vena cava y aumento del riesgo de nuevos eventos tromboticos. Por ello, en la mayoría de los casos, su colocación debe ser temporal y se recomienda retirarlo cuando la anticoagulación pueda reanudarse de manera segura.

5.4 Seguimiento y Evaluación Post-TEP

El seguimiento de los pacientes que han sufrido un TEP masivo es crucial para detectar secuelas y optimizar la terapia anticoagulante.

Evaluación Cardiorrespiratoria

Después de un TEP masivo, algunos pacientes pueden desarrollar **hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC)**, una condición caracterizada por la persistencia de hipertensión pulmonar secundaria a la organización de trombos no resueltos. Los síntomas incluyen disnea progresiva, fatiga y signos de insuficiencia ventricular derecha.

Para detectar HPTEC, se recomienda realizar **ecocardiografía de seguimiento a los 3-6 meses** después del evento agudo. Si se identifica hipertensión pulmonar persistente, se deben realizar estudios adicionales, como cateterismo cardíaco derecho y gammagrafía de ventilación-perfusión, para evaluar la viabilidad de una endarterectomía pulmonar o tratamiento con vasodilatadores específicos.

Evaluación del Riesgo de Recurrencia

La decisión de suspender o prolongar la anticoagulación debe basarse en el balance entre el riesgo de recurrencia y el riesgo de sangrado. Herramientas como la escala **HERDOO2** en mujeres y el índice de predicción de sangrado (ACCP) pueden ayudar a individualizar la duración del tratamiento.

Modificación de Factores de Riesgo

Los pacientes con antecedentes de TEP deben recibir educación sobre la importancia de prevenir nuevos eventos tromboembólicos. Medidas clave incluyen:

- Uso de profilaxis tromboembólica en situaciones de riesgo (hospitalización, viajes largos, inmovilización).
- Control de factores de riesgo modificables, como obesidad y tabaquismo.
- En mujeres, reevaluación del uso de anticonceptivos hormonales o terapia hormonal sustitutiva.

5.5 Terapia Individualizada y Abordaje Multidisciplinario

El manejo del TEP masivo no debe limitarse a la fase aguda. La anticoagulación prolongada, la identificación de complicaciones y la prevención de recurrencias requieren un enfoque multidisciplinario.

Cardiólogos, neumólogos, hematólogos e internistas deben colaborar en el seguimiento del paciente para optimizar la terapia anticoagulante y mejorar la calidad de vida a largo plazo.

En conclusión, la anticoagulación es la piedra angular en el tratamiento y prevención del TEP masivo. Su duración debe adaptarse a la etiología del evento y a las características individuales del paciente. En casos seleccionados, el uso de filtros de vena cava inferior puede ser beneficioso, aunque su indicación debe ser restringida a situaciones específicas. La identificación de complicaciones a largo plazo, como la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, es fundamental para garantizar un adecuado seguimiento y tratamiento.

6. Pronóstico y Seguimiento

El pronóstico del tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo depende de múltiples factores, incluyendo la gravedad del compromiso hemodinámico, la rapidez en la instauración del tratamiento y la presencia de comorbilidades. A pesar de los avances en su manejo, la mortalidad sigue siendo elevada, especialmente en pacientes que no reciben terapia de reperfusión a tiempo. Además, el seguimiento a largo plazo es fundamental para prevenir

complicaciones, evaluar la recuperación de la función cardiopulmonar y optimizar la terapia anticoagulante.

6.1 Mortalidad y Factores Pronósticos

El TEP masivo, definido por la presencia de inestabilidad hemodinámica (hipotensión persistente o choque obstructivo), tiene una mortalidad intrahospitalaria que puede superar el **30-50%** si no se instaure tratamiento de perfusión de manera oportuna. La muerte suele ocurrir en las primeras horas del evento, generalmente por insuficiencia ventricular derecha y colapso circulatorio. Sin embargo, en pacientes que sobreviven la fase aguda y reciben tratamiento adecuado, la supervivencia mejora significativamente.

Varios factores han sido identificados como predictores de mal pronóstico en el TEP masivo:

- **Hipotensión sostenida** (presión arterial sistólica <90 mmHg por más de 15 minutos).
- **Insuficiencia ventricular derecha severa** en ecocardiografía.
- **Elevación de biomarcadores cardíacos** (troponina y BNP), que reflejan daño miocárdico secundario a sobrecarga del ventrículo derecho.

- **Acidosis láctica y disfunción multiorgánica**, que indican hipoperfusión tisular.
- **Hipoxemia grave**, que sugiere una alteración importante de la relación ventilación/perfusión.

La **escala de PESI (Pulmonary Embolism Severity Index)** y su versión simplificada (sPESI) pueden ser útiles para estratificar el riesgo de mortalidad y complicaciones en pacientes con TEP, aunque en el contexto de TEP masivo su aplicación es limitada, ya que estos pacientes son de alto riesgo por definición.

6.2 Estratificación Post-aguda y Recuperación Cardiopulmonar

Una vez superada la fase crítica del TEP masivo, es necesario evaluar la recuperación de la función cardiopulmonar y descartar secuelas.

La **ecocardiografía de control** a los **3-6 meses** es clave para evaluar la función del ventrículo derecho. En la mayoría de los pacientes, la disfunción ventricular derecha mejora con la resolución del trombo y la normalización de la resistencia vascular pulmonar. Sin embargo, en algunos casos persisten signos de hipertensión pulmonar, lo que sugiere la presencia de **hipertensión pulmonar tromboembólica**

crónica (HPTEC), una complicación grave que requiere evaluación especializada.

Las **pruebas de función pulmonar y la caminata de 6 minutos** pueden ser útiles para evaluar la capacidad funcional y detectar disnea persistente. En pacientes con disnea inexplicada después de un TEP, la realización de una **gammagrafía de ventilación-perfusión** y un **cateterismo cardíaco derecho** pueden confirmar o descartar la presencia de HPTEC.

6.3 Hipertensión Pulmonar Tromboembólica Crónica (HPTEC)

La HPTEC es una complicación que ocurre en aproximadamente **2-4%** de los pacientes que sobreviven a un TEP. Se produce por la organización de trombos no resueltos que generan una obstrucción persistente del lecho vascular pulmonar, lo que conduce a hipertensión pulmonar y disfunción progresiva del ventrículo derecho.

Los síntomas incluyen **disnea progresiva, fatiga, edema periférico y signos de insuficiencia cardíaca derecha**, similares a los observados en el TEP agudo. La gammagrafía de ventilación-perfusión suele mostrar defectos de perfusión segmentarios sin alteraciones ventilatorias, lo que la diferencia de la hipertensión pulmonar de origen arterial.

El tratamiento de la HPTEC depende de la extensión de la obstrucción vascular. En casos con trombos accesibles, la **endarterectomía pulmonar** es el tratamiento de elección y puede ser curativa. En pacientes no candidatos a cirugía, el uso de **vasodilatadores pulmonares específicos** como los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (sildenafil, tadalafil) o los agonistas de la prostaciclina puede mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida.

6.4 Rehabilitación y Calidad de Vida

El impacto del TEP masivo en la calidad de vida de los pacientes es significativo, incluso en aquellos que logran recuperarse sin complicaciones mayores. Muchos pacientes experimentan **síntomas persistentes de disnea, fatiga y ansiedad**, lo que puede afectar su capacidad para retomar actividades diarias y laborales.

La **rehabilitación cardiopulmonar** ha demostrado ser beneficiosa en pacientes con secuelas funcionales después de un TEP. Un programa estructurado de ejercicio supervisado puede mejorar la tolerancia al esfuerzo y reducir la disnea. Además, la educación sobre la enfermedad y la importancia de la adherencia a la anticoagulación es crucial para prevenir recurrencias.

En el aspecto psicológico, es frecuente que los pacientes desarrollen síntomas de **ansiedad o trastorno de estrés postraumático** tras un evento tromboembólico grave. La intervención temprana con apoyo psicológico o terapia cognitivo-conductual puede ser necesaria en algunos casos.

6.5 Prevención de Recurrencias y Educación del Paciente

El riesgo de recurrencia del TEP es alto si no se implementan medidas preventivas adecuadas. La adherencia a la terapia anticoagulante es el pilar fundamental para evitar nuevos eventos tromboembólicos. En pacientes con factores de riesgo persistentes, como trombofilia hereditaria o cáncer, la anticoagulación prolongada o indefinida es necesaria.

Además, se deben recomendar estrategias generales de prevención tromboembólica, tales como:

- Uso de **medias de compresión elástica** en pacientes con insuficiencia venosa crónica o antecedentes de trombosis venosa profunda.
- Movilización temprana en pacientes hospitalizados o sometidos a cirugía mayor.

- Evitar periodos prolongados de inmovilización, especialmente en viajes largos (>4 horas).
- Suspensión del **tabaco y control de factores de riesgo cardiovascular**, ya que la aterosclerosis y la hipercoagulabilidad están estrechamente relacionadas.

La educación del paciente es clave para garantizar un buen pronóstico a largo plazo. Explicar la naturaleza de la enfermedad, la importancia de la adherencia a la anticoagulación y los signos de alarma de recurrencia permite mejorar la seguridad y la confianza del paciente en su tratamiento.

6.6 Perspectivas Futuras en el Manejo del TEP Masivo

El manejo del TEP masivo ha avanzado significativamente en las últimas décadas con el desarrollo de nuevas estrategias de reperfusión y el uso de anticoagulantes orales directos. Sin embargo, persisten desafíos, especialmente en la identificación temprana de pacientes en riesgo de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica y en la optimización de la terapia anticoagulante individualizada.

Las nuevas tecnologías, como la **inteligencia artificial aplicada a la imagen médica**, están permitiendo mejorar la detección precoz del

TEP y la estratificación del riesgo. Además, la investigación en **biomarcadores específicos** podría facilitar la identificación de pacientes con mayor riesgo de complicaciones.

Otra área de interés es el desarrollo de nuevas estrategias de **anticoagulación personalizada**, dirigidas a minimizar el riesgo de sangrado sin comprometer la protección contra la recurrencia del TEP. Los estudios en curso sobre anticoagulantes con menor dependencia de la función renal y con mecanismos de reversión más eficaces podrían cambiar el paradigma del tratamiento en los próximos años.

6.7 Conclusión

El pronóstico del TEP masivo ha mejorado gracias a la detección temprana, el tratamiento agresivo y la anticoagulación efectiva. Sin embargo, la identificación de complicaciones a largo plazo, como la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, sigue siendo un reto clínico. El seguimiento adecuado, la rehabilitación cardiopulmonar y la educación del paciente son esenciales para mejorar la calidad de vida y prevenir recurrencias. Un enfoque multidisciplinario con seguimiento a largo plazo es clave para optimizar los resultados en estos pacientes.

Bibliografía

1. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. *Rev Esp Cardiol.* 2020;73(6):504.e1-504.e69. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc-2019-el-diagnostic-o-articulo-S0300893220301500>
2. Jiménez D, de Miguel-Díez J, Guijarro R, Trujillo-Santos J, Otero R, Barba R, et al. Consenso multidisciplinar para el manejo de la tromboembolia de pulmón. *Arch Bronconeumol.* 2021;57(2):110-120. Disponible en: <https://www.archbronconeumol.org/es-consenso-multidisciplinar-el-manejo-tromboembolia-articulo-S0300289621000569>
3. Martí D, Sánchez D, Estruch P, Rodríguez-Fernández JA, Soleto J, Peña ML, et al. Tratamiento percutáneo de la tromboembolia pulmonar aguda masiva. *Rev Esp Cardiol.*;68(7):588-590. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-tratamiento-percutaneo-tromboembolia-pulmonar-aguda-articulo-S0300893215001450>
4. González-Juárez MA, Ramírez-Rivera A, González-González JG. Tratamiento intervencionista en tromboembolia pulmonar. *Rev Invest Clin.* 2014;66(1):5-13. Disponible en:

<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=48195>

5. Ministerio de Salud de Perú. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de tromboembolismo pulmonar. 2021. Disponible en: <https://cdn.www.gob.pe/uploads/document/file/4616382/GU%C3%8DA%20DE%20PR%C3%81CTICA%20CL%C3%8DNICA%20PARA%20EL%20DIAGN%C3%93STICO%20Y%20TRATAMIENTO%20DE%20TROMBOEMBOLISMO%20PULMONAR.pdf>
6. Tapson VF. Diagnóstico y tratamiento del tromboembolismo pulmonar. *Rev Med Clin Condes.*;26(1):7-17. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-diagnostico-tratamiento-del-tromboembolismo-pulmonar-S0716864015000030>
7. Sociedad Americana de Hematología. Diagnóstico de tromboembolismo venoso y manejo de poblaciones especiales. 2021. Disponible en: <https://www.hematology.org/-/media/hematology/files/education/clinicians/guidelines-quality/quick-reference/vte-diagnosis-and-management-of-special-populations-pocket-guide.pdf>

8. Merck Manual Professional Version. Embolia pulmonar.
Disponible en:
<https://www.merckmanuals.com/es/professional/trastornos-respiratorios/enfermedad-tromboemb%C3%B3lica-pulmonar/embolia-pulmonar>
9. Mayo Clinic. Embolia pulmonar: diagnóstico y tratamiento.
Disponible en:
<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/pulmonary-embolism/diagnosis-treatment/drc-20354649>
10. Sociedad Interamericana de Cardiología. Guía ESC 2019 sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo.
Disponible en:
<https://www.siacardio.com/wp-content/uploads/2019/09/Guia-ESC-2019-sobre-diagnostico-y-manejo-del-tromboembolismo-pulmonar-agudo.pdf>