

PRINCIPIOS FUNDAMENTALES DE MEDICINA INTERNA



LINDA CAROLINA ACACIO CORREA

Principios Fundamentales de Medicina Interna

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-628-7821-14-9

Una producción © Cuevas Editores SAS

Avenida Carrera 14 No. 58 - 26

Bogotá, Colombia

Octubre 2025

www.cuevaseditores.com

Editado en Colombia - Edited in Colombia

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice

Tromboembolia Pulmonar.....	6
------------------------------------	----------

Prólogo

La medicina interna representa una de las disciplinas más amplias y desafiantes de la ciencia médica, exigiendo al clínico una constante actualización y una profunda capacidad de análisis. Principios Fundamentales de Medicina Interna , ha sido concebido como una guía exhaustiva y actualizada para el profesional de la salud que se enfrenta a patologías complejas en su práctica diaria.

A través de sus capítulos, se abordan temas de alta relevancia por su impacto en la morbilidad y mortalidad, como la tromboembolia pulmonar, ofreciendo un recorrido lógico desde la epidemiología y fisiopatología hasta las estrategias diagnósticas y terapéuticas más recientes. Uno de los valores distintivos de esta obra es su enfoque en el contexto colombiano, analizando factores de riesgo y escenarios particulares de la región, con el fin de proporcionar al clínico herramientas pertinentes para un manejo óptimo de sus pacientes.

Tromboembolia Pulmonar

Resumen

La tromboembolia pulmonar (TEP) continúa siendo una de las principales causas de morbilidad cardiovascular a nivel mundial y en Colombia. Representa un desafío diagnóstico y terapéutico debido a la inespecificidad de su presentación clínica. Este capítulo ofrece una revisión exhaustiva y actualizada sobre la TEP, con un enfoque en el contexto colombiano. Se abordan su fisiopatología, factores de riesgo, estrategias diagnósticas y de estratificación, así como las modalidades terapéuticas más recientes. Se discuten las guías de práctica clínica internacionales y se hace referencia a la evidencia disponible en Colombia, con el fin de proporcionar al clínico las herramientas necesarias para un manejo óptimo de esta patología.

Introducción

La tromboembolia pulmonar es una oclusión de la arteria pulmonar o de una de sus ramas, generalmente causada por un émbolo proveniente del sistema venoso profundo de los miembros inferiores. En un espectro más amplio, forma parte de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV), junto con la trombosis venosa profunda (TVP). Su presentación puede variar desde un hallazgo incidental en un paciente asintomático hasta un colapso hemodinámico súbito y la muerte.

La TEP es considerada la tercera causa más común de muerte cardiovascular, después del infarto agudo de miocardio y el accidente cerebrovascular. La sospecha clínica temprana, un diagnóstico preciso y un tratamiento oportuno son fundamentales para mejorar el pronóstico de los pacientes. En los últimos años, ha habido avances significativos en la comprensión de su fisiopatología, en las herramientas diagnósticas menos invasivas y en el arsenal terapéutico, con la introducción de los anticoagulantes orales directos (ACOD) y las terapias de reperfusión avanzadas.

Este capítulo se ha estructurado para guiar al lector de manera lógica y secuencial a través de los aspectos más relevantes de la TEP, con un enfoque práctico y basado en la evidencia más reciente, con especial atención al panorama de esta enfermedad en Colombia.

Epidemiología

La incidencia global de la TEP ha ido en aumento, en parte debido a la mayor disponibilidad y sensibilidad de las técnicas de imagen, como la angiografía por tomografía computarizada (angio-TC) de tórax. Se estima una incidencia anual de 60 a 120 casos por cada 100.000 habitantes en la población general. La mortalidad a los 30 días puede variar drásticamente, desde menos del 1% en pacientes de bajo riesgo hemodinámicamente estables, hasta más del 15% en aquellos con TEP de alto riesgo (masiva).

Epidemiología de la TEP en Colombia: Factores Intrínsecos y Ambientales

Los datos epidemiológicos precisos sobre la TEP en toda Colombia son limitados. Sin embargo, estudios regionales han arrojado luz sobre la magnitud del problema. Una investigación en el departamento de Santander reveló una incidencia de TEP significativamente superior a la reportada en otros países, con una correlación directa con la altitud del lugar de procedencia de los pacientes. Esta observación sugiere la posible influencia de factores geográficos y ambientales en la fisiopatología de la ETV en la población colombiana.

La mortalidad por TEP en Colombia también es una preocupación de salud pública. La enfermedad tromboembólica venosa se ha identificado como una de las principales causas de mortalidad materna directa en el país, lo que subraya la importancia de una tromboprofilaxis adecuada en poblaciones de riesgo. La pandemia de COVID-19 también ha puesto de relieve la importancia de la trombosis, con consensos colombianos desarrollados para guiar el manejo de las complicaciones trombóticas asociadas a esta infección.

El Desafío de la Altitud y Otros Factores Únicos en Colombia

La geografía única de Colombia, con una parte significativa de su población viviendo en ciudades de gran altitud como Bogotá, Manizales o Pasto, presenta un escenario particular para la ETV. La hipoxia crónica asociada a la altitud puede inducir una serie de cambios fisiopatológicos que aumentan el riesgo de trombosis. Estos mecanismos incluyen:

- **Hemoconcentración:** La hipoxia estimula la eritropoyesis, llevando a un aumento del hematocrito y la viscosidad sanguínea, lo que favorece la estasis venosa.
- **Disfunción Endotelial:** La baja tensión de oxígeno puede dañar el endotelio vascular, activando la cascada de coagulación.
- **Estado de Hipercoagulabilidad:** Se ha observado que la hipoxia puede aumentar la expresión de factores procoagulantes y reducir la actividad de las vías anticoagulantes naturales.

El estudio de Santander encontró que municipios como California (2.200 m s. n. m.) y Málaga (2.215 m s. n. m.) presentaban incidencias marcadamente elevadas. Este hallazgo subraya la necesidad de considerar la altitud como un factor de riesgo relevante en el contexto colombiano, tanto para la sospecha clínica como para la indicación de tromboprofilaxis en pacientes inmovilizados que residen en estas zonas.

Fisiopatología

La fisiopatología de la TEP se fundamenta en la triada de Virchow, que describe los tres factores principales que contribuyen a la trombosis venosa:

1. **Estasis venosa:** La inmovilización prolongada, la insuficiencia cardíaca o la parálisis pueden llevar a un enlentecimiento del flujo sanguíneo en las venas, favoreciendo la formación de trombos.
2. **Lesión endotelial:** El daño al revestimiento interno de los vasos sanguíneos, ya sea por cirugía, trauma, inflamación o catéteres venosos centrales, expone la matriz subendotelial, activando la cascada de la coagulación.
3. **Hipercoagulabilidad:** Alteraciones en los componentes de la coagulación, ya sean hereditarias (trombofilias) o adquiridas (cáncer, embarazo, uso de anticonceptivos orales, enfermedades inflamatorias crónicas), aumentan la propensión a la formación de trombos.

Una vez que un trombo se desprende y viaja a través del sistema venoso, llega al corazón derecho y es bombeado hacia la circulación pulmonar. Las consecuencias fisiopatológicas de la oclusión vascular pulmonar son tanto respiratorias como hemodinámicas:

- **Consecuencias respiratorias:** El área de pulmón ventilada pero no perfundida aumenta el espacio muerto alveolar, lo que conduce a una alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q) y, consecuentemente, a hipoxemia. La

liberación de mediadores inflamatorios puede causar broncoconstricción en las zonas no afectadas.

- **Consecuencias hemodinámicas:** La obstrucción del flujo sanguíneo aumenta la resistencia vascular pulmonar, lo que a su vez incrementa la poscarga del ventrículo derecho (VD). Un aumento agudo de la poscarga puede llevar a la dilatación y disfunción del VD, isquemia miocárdica del VD y, en última instancia, al fallo del VD o shock obstructivo, que es la principal causa de muerte en la TEP.

Factores de Riesgo

La identificación de factores de riesgo es crucial para la sospecha clínica de TEP. Estos se pueden clasificar en fuertes, moderados y débiles, así como en transitorios o permanentes.

Tabla 1. Factores de Riesgo para la Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETV)

Factores de Riesgo Fuertes (Odds Ratio > 10)	- Fractura de miembro inferior - Hospitalización por insuficiencia cardíaca o fibrilación auricular (en los últimos 3 meses) - Prótesis de cadera o rodilla - Trauma mayor - Infarto de miocardio (en los últimos 3 meses) - Lesión medular
Factores de Riesgo Moderados (Odds Ratio 2-9)	- Cirugía artroscópica de rodilla - Enfermedades autoinmunes - Catéteres venosos centrales - Quimioterapia - Insuficiencia cardíaca congestiva o respiratoria crónica - Terapia de reemplazo hormonal - Cáncer activo - Anticonceptivos orales - Accidente cerebrovascular paralítico - Embarazo/puerperio - Trombofilia
Factores de Riesgo Débiles (Odds Ratio < 2)	- Reposo en cama > 3 días - Diabetes mellitus - Hipertensión arterial - Inmovilidad por sedestación (viajes largos) - Edad avanzada - Obesidad - Venas varicosas

Fuente: Elaboración propia a partir de las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2019 y otras fuentes actualizadas.

Presentación Clínica

La presentación clínica de la TEP es notoriamente variable e inespecífica. Los síntomas y signos dependen del tamaño del émbolo, la extensión de la oclusión vascular pulmonar y la reserva cardiopulmonar del paciente.

Síntomas más comunes:

- **Disnea:** Generalmente de inicio súbito, es el síntoma más frecuente.

- **Dolor torácico:** Puede ser de características pleuríticas (agudo, punzante, que aumenta con la inspiración) o, con menor frecuencia, similar a una angina (opresivo, retroesternal), especialmente si hay isquemia del VD.
- **Tos:** Usualmente seca, aunque puede haber hemoptisis.
- **Síncope o presíncope:** Indican una TEP de alto riesgo con compromiso hemodinámico.
- **Síntomas de TVP:** Dolor, edema, eritema o calor en una extremidad inferior.

Signos más comunes:

- **Taquipnea:** Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones por minuto.
- **Taquicardia:** Frecuencia cardíaca >100 latidos por minuto.
- **Hipotensión y shock:** En los casos más graves.
- **Signos de disfunción del VD:** Ingurgitación yugular, segundo ruido cardíaco acentuado en el foco pulmonar, soplo de insuficiencia tricuspídea.
- **Fiebre baja.**
- **Cianosis.**

Enfoque Diagnóstico y Estratificación del Riesgo

Ante la sospecha de TEP, es fundamental un enfoque diagnóstico estructurado que combine la evaluación de la probabilidad clínica, pruebas de laboratorio y estudios de imagen.

Probabilidad Clínica Pre-test

Se utilizan escalas de predicción clínica validadas para estimar la probabilidad de que un paciente tenga TEP antes de realizar pruebas diagnósticas. Las más utilizadas son el Score de Wells y el Score de Ginebra revisado.

Tabla 2. Score de Wells para Tromboembolia Pulmonar

Esta escala se utiliza para estimar la probabilidad clínica de que un paciente tenga una tromboembolia pulmonar antes de realizar pruebas de imagen.

Criterio Clínico	Puntuación
Signos clínicos de Trombosis Venosa Profunda (TVP)	3.0
No existe un diagnóstico alternativo más probable que TEP	3.0
Frecuencia cardíaca > 100 latidos por minuto	1.5
Inmovilización (≥ 3 días) o cirugía en las 4 semanas previas	1.5
Tromboembolia pulmonar (TEP) o TVP previa	1.5
Hemoptisis (tos con sangre)	1.0
Cáncer activo (en tratamiento actual o paliativo)	1.0

Fuente: Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize

patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost.* 2000;83(3):416-420.

Dímero-D

El dímero-D es un producto de la degradación de la fibrina, y su nivel en sangre se eleva en presencia de un trombo agudo. Su principal utilidad radica en su alto valor predictivo negativo.

- **En pacientes con probabilidad clínica baja o moderada:** Un resultado de dímero-D negativo permite descartar la TEP de forma segura sin necesidad de estudios de imagen.
- **En pacientes con probabilidad clínica alta:** El dímero-D no es útil, ya que un resultado negativo no excluye la TEP, y se debe proceder directamente a los estudios de imagen.

Recientemente, se ha validado el uso de un umbral de dímero-D ajustado por edad (edad del paciente x 10 µg/L en pacientes mayores de 50 años) y ajustado a la probabilidad clínica, lo que aumenta el número de pacientes en los que se puede descartar la TEP de forma segura.

Estudios de Imagen

- **Angiografía por Tomografía Computarizada (Angio-TC) de Tórax:** Es el estudio de imagen de elección para el diagnóstico de TEP. Es una prueba rápida, ampliamente disponible y no invasiva que permite visualizar directamente los trombos en las arterias pulmonares. Además, puede proporcionar diagnósticos alternativos (neumonía, disección aórtica, etc.) y evaluar el tamaño y la función del ventrículo derecho.

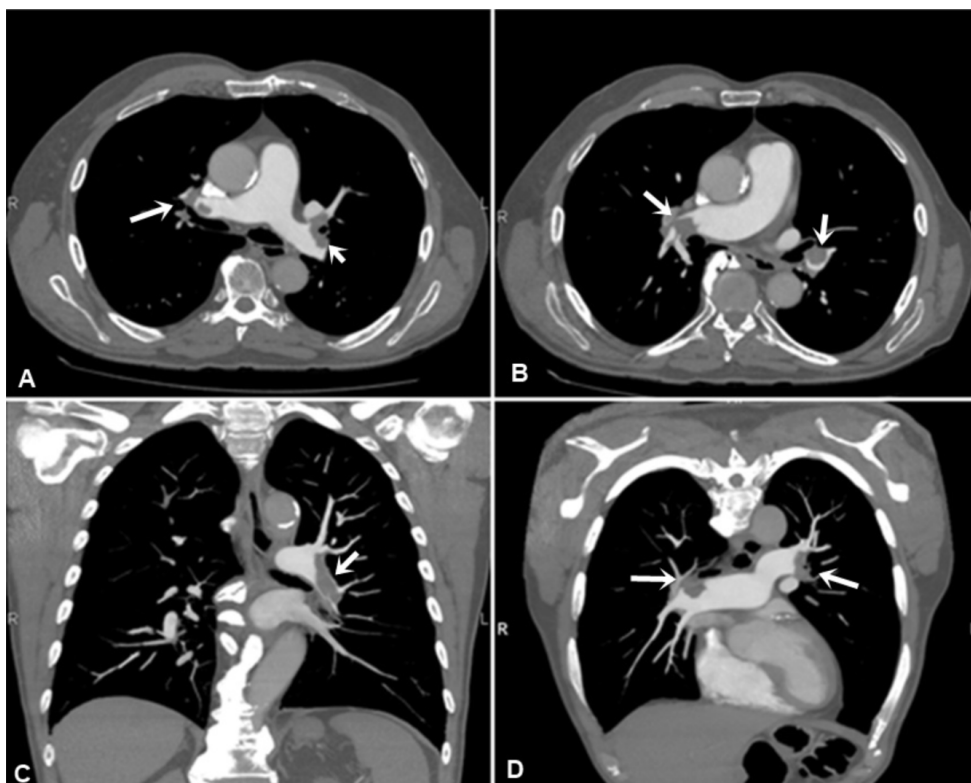


Figura 1. Diagnóstico de TEP mediante Angio-TC de tórax. Las flechas blancas indican la presencia de trombos (defectos de llenado) en el interior de las arterias pulmonares, hallazgo que confirma el diagnóstico de tromboembolia pulmonar. **Fuente:** "Tromboembolismo pulmonar y sus complicaciones en el AngioTAC de tórax", por D. F. Donado, 2022, GoConqr.

- **Gammagrafía de Ventilación/Perfusión (V/Q):** Es una alternativa a la angio-TC, especialmente en pacientes con contraindicación para el medio de contraste yodado (insuficiencia renal, alergia grave) o en mujeres embarazadas para reducir la exposición a la radiación. Un resultado de alta probabilidad confirma la TEP, y un resultado normal la excluye. Los resultados no diagnósticos o de probabilidad intermedia requieren estudios adicionales.
- **Ecocardiograma Transtorácico (ETT):** No es una prueba diagnóstica de primera línea para TEP, ya que la mayoría de los pacientes con TEP no masiva tienen un ETT normal. Sin embargo, es fundamental en pacientes con inestabilidad hemodinámica, donde puede mostrar signos de sobrecarga y disfunción del VD (dilatación del VD, hipocinesia de la pared libre del VD con preservación del ápex –signo de McConnell–, movimiento septal paradójico), apoyando el diagnóstico de TEP de alto riesgo y guiando las decisiones de reperfusión.

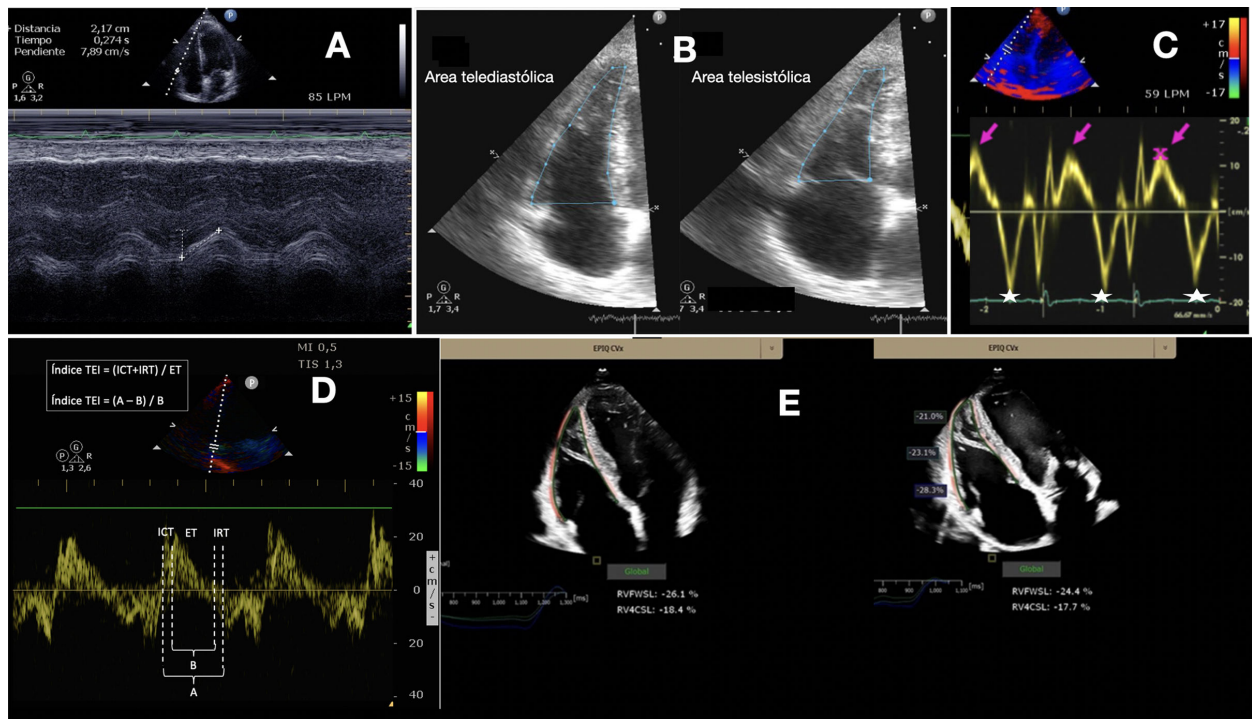


Figura 2. Disfunción del Ventrículo Derecho (VD) en la Tromboembolia Pulmonar mediante Ecocardiograma Transtorácico. **A, B:** Dilatación y aumento del área del VD (cociente VD/VI > 1). **C:** Flujo de insuficiencia tricuspídea significativo e hipocinesia de la pared libre del VD, sugestivos de sobrecarga de presión aguda. **D:** Elevación del Índice TEI del VD, indicativo de disfunción miocárdica. **E:** Disminución del strain longitudinal global y de la pared libre del VD, confirmando la alteración de la función sistólica. **Fuente:** Fraile Gutiérrez V, Zapata Fenor L, Blandino Ortiz A, Guerrero Mier M, Ochagavía Calvo A. Med Intensiva. 2024;48(9):528-42.

Estratificación del Riesgo

Una vez confirmado el diagnóstico de TEP, es crucial estratificar el riesgo de mortalidad a corto plazo (30 días) para guiar la intensidad del tratamiento. Esta estratificación se basa en tres pilares:

1. Estabilidad hemodinámica:

- **TEP de alto riesgo (masiva):** Pacientes con hipotensión persistente (presión arterial sistólica <90 mmHg o una caída de ≥40 mmHg durante más de 15 minutos) o shock.

2. **Gravedad clínica y comorbilidades:** Se utilizan escalas como el Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) o su versión simplificada (sPESI) para evaluar el riesgo de mortalidad en pacientes hemodinámicamente estables.

3. **Disfunción del ventrículo derecho:**

- **Evaluación por imagen:** Dilatación del VD en la angio-TC (diámetro VD/VI > 1.0) o signos de disfunción del VD en el ecocardiograma.
- **Biomarcadores de daño miocárdico:** Elevación de troponinas (TnT o TnI).
- **Biomarcadores de sobrecarga de presión del VD:** Elevación del péptido natriurético cerebral (BNP) o del pro-BNP N-terminal (NT-proBNP).

Tabla 3. Estratificación del Riesgo en Tromboembolia Pulmonar Aguda

El propósito de esta clasificación es determinar el riesgo de mortalidad a 30 días y guiar la intensidad del tratamiento. Se basa en la combinación de la estabilidad hemodinámica, la puntuación de gravedad clínica (sPESI) y la evidencia de daño en el ventrículo derecho (VD).

Riesgo	Inestabilidad Hemodinámica	Índice de Gravedad (sPESI)	Disfunción del VD (Imagen)	Biomarcadores Cardíacos Elevados
Alto	Sí	-	-	-
Intermedio-Alto	No	≥ 1	Sí	Sí
Intermedio-Bajo	No	≥ 1	Sí	No
			No	Sí
Bajo	No	0	No	No

Fuente: Adaptado de Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 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

Avances y Futuro en el Diagnóstico

La investigación actual se enfoca en refinar aún más los algoritmos diagnósticos. Se están estudiando nuevos biomarcadores, como la relación neutrófilo-linfocito (NLR), como un indicador pronóstico y de inflamación. Además, el desarrollo de técnicas de imagen con dosis de radiación más bajas y el uso de protocolos de angio-TC sin contraste en pacientes seleccionados de muy bajo riesgo son áreas de interés para minimizar los riesgos asociados al diagnóstico. La inteligencia artificial también promete revolucionar la interpretación de imágenes, permitiendo una detección más rápida y precisa de los trombos.

Tratamiento

El tratamiento de la TEP tiene tres objetivos principales:

1. Estabilizar al paciente y prevenir la muerte.
2. Prevenir la recurrencia de la ETV.

3. Prevenir las complicaciones a largo plazo, como la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC).

Soporte Hemodinámico y Respiratorio

- **Oxigenoterapia:** Para mantener una saturación de oxígeno > 90%.
- **Soporte hemodinámico:** En pacientes con TEP de alto riesgo, se debe iniciar soporte con vasopresores (preferiblemente norepinefrina) para mantener la perfusión sistémica. La administración de fluidos intravenosos debe ser cautelosa (generalmente un bolo de < 500 ml), ya que una sobrecarga de volumen puede empeorar la dilatación y la disfunción del VD.

Anticoagulación

La anticoagulación es la piedra angular del tratamiento para todos los pacientes con TEP, a menos que existan contraindicaciones absolutas. Debe iniciarse de inmediato ante una sospecha clínica alta o moderada, incluso antes de la confirmación diagnóstica.

- **Anticoagulantes Orales Directos (ACOD):** Son los agentes de elección para la mayoría de los pacientes con TEP sin inestabilidad hemodinámica.
 - **Inhibidores del factor Xa:** Apixabán, Rivaroxabán, Edoxabán.
 - **Inhibidor directo de la trombina:** Dabigatrán.
 - **Ventajas:** Dosis fijas, no requieren monitorización de rutina, menos interacciones medicamentosas que los antagonistas de la vitamina K (AVK).
 - El Apixabán y el Rivaroxabán se inician a dosis más altas durante la primera semana o las tres primeras semanas, respectivamente, sin necesidad de anticoagulación parenteral previa. El Dabigatrán y el Edoxabán requieren un curso inicial de 5 a 10 días de heparina.
- **Anticoagulantes Parenterales:**
 - **Heparina de bajo peso molecular (HBPM):** (Ej. Enoxaparina). Preferida sobre la heparina no fraccionada (HNF) en la mayoría de los pacientes estables debido a su dosificación predecible y menor riesgo de trombocitopenia inducida por heparina.
 - **Heparina no fraccionada (HNF):** Reservada para pacientes con inestabilidad hemodinámica que pueden requerir reperfusión, pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina <30 ml/min) o pacientes con alto riesgo de sangrado, debido a su vida media corta y la facilidad de reversión.
- **Antagonistas de la Vitamina K (AVK):**
 - (Ej. Warfarina). Su uso ha disminuido con la llegada de los ACOD. Requieren anticoagulación parenteral "puente" durante al menos 5 días y hasta que el INR esté en rango terapéutico (2.0-3.0) durante 24 horas. Son una opción en pacientes con síndrome antifosfolípido o con contraindicaciones para los ACOD.

Terapias de Reperusión y Manejo del Paciente de Riesgo Intermedio

Están indicadas en pacientes con TEP de alto riesgo. Su objetivo es disolver o eliminar rápidamente el trombo para reducir la poscarga del VD y mejorar la hemodinamia.

- **Trombólisis sistémica:** Administración intravenosa de agentes fibrinolíticos (ej. alteplasa). Es el tratamiento de primera línea para la TEP de alto riesgo. Se asocia con un riesgo significativo de sangrado mayor, especialmente hemorragia intracraneal.
- **Terapias dirigidas por catéter:** Alternativa a la trombólisis sistémica, especialmente en pacientes con alto riesgo de sangrado.
 - **Trombólisis dirigida por catéter:** Infusión de dosis bajas de trombolítico directamente en el trombo a través de un catéter.
 - **Trombectomía por catéter:** Fragmentación mecánica o aspiración del trombo.

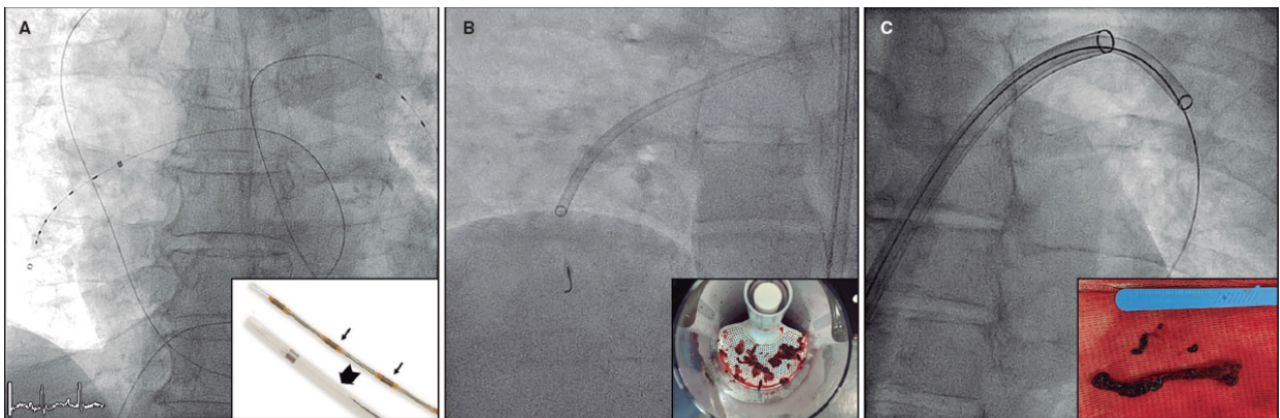


Figura 3. Trombectomía percutánea por catéter en tromboembolia pulmonar aguda. Las imágenes de fluoroscopia (A, B, C) muestran diferentes fases del procedimiento de extracción mecánica de trombos. Los recuadros muestran detalles del catéter con material trombótico (A), el contenido extraído en el filtro del sistema (B) y el trombo masivo extraído (C), que es el objetivo de esta terapia de reperusión en pacientes de alto riesgo. **Fuente:** Real C, Ferrera C, Vázquez-Álvarez ME, et al. REC Interv Cardiol. 2024;6:172-81.

- **Embolectomía quirúrgica:** Extracción quirúrgica del trombo. Reservada para pacientes con TEP de alto riesgo en quienes la trombólisis está contraindicada o ha fallado, y en centros con experiencia quirúrgica.

El Dilema del Riesgo Intermedio-Alto:

La decisión de utilizar estas terapias en TEP de riesgo intermedio-alto es controvertida y debe ser individualizada. Estos pacientes, aunque hemodinámicamente estables, presentan evidencia de disfunción del VD y daño miocárdico, lo que los coloca en riesgo de descompensación. La trombólisis sistémica a dosis completa ha demostrado reducir el riesgo de colapso hemodinámico, pero a expensas de un aumento significativo de sangrado mayor. Por ello, las terapias dirigidas por catéter han surgido como una opción atractiva, ya que buscan obtener el beneficio de la reperusión con un menor riesgo de hemorragia sistémica. La decisión final debe tomarse de forma individualizada, considerando el riesgo de sangrado del paciente, sus comorbilidades y la disponibilidad de recursos, idealmente por un equipo multidisciplinario.

El Rol de los Equipos Multidisciplinarios (PERT)

La complejidad en la toma de decisiones, especialmente en pacientes con TEP de riesgo intermedio-alto y alto, ha impulsado la creación de Equipos de Respuesta a la

Embolia Pulmonar (PERT, por sus siglas en inglés). Un PERT es un equipo multidisciplinario institucional que permite una evaluación rápida y consensuada de los casos complejos. Generalmente está compuesto por:

- Cardiología
- Neumología
- Medicina de Urgencias / Cuidado Intensivo
- Radiología Intervencionista
- Cirugía Cardiovascular

El objetivo de un PERT es analizar en tiempo real toda la información del paciente (clínica, imagenológica y de laboratorio) para ofrecer una recomendación terapéutica unificada, que puede ir desde la anticoagulación exclusiva hasta la trombectomía quirúrgica de emergencia. La implementación de programas PERT, como se sugiere en la conclusión de este capítulo, podría estandarizar y optimizar el manejo de la TEP en los hospitales colombianos, mejorando los desenlaces clínicos.

Duración de la Anticoagulación

La duración del tratamiento anticoagulante se determina por el balance entre el riesgo de recurrencia de la ETV y el riesgo de sangrado del paciente.

- **3 meses:** Para pacientes con TEP provocada por un factor de riesgo transitorio mayor (ej. cirugía mayor).
- **Tratamiento extendido (sin fecha de finalización definida):**
 - Para pacientes con TEP no provocada (idiopática).
 - Para pacientes con un factor de riesgo persistente (ej. cáncer activo). La decisión de continuar la anticoagulación más allá de los 3-6 meses debe ser reevaluada periódicamente.

Manejo a Largo Plazo y Secuelas Crónicas

El cuidado del paciente con TEP no termina al momento del alta hospitalaria. Un porcentaje significativo de sobrevivientes experimenta secuelas a largo plazo que pueden afectar profundamente su calidad de vida.

Síndrome Post-Embolia Pulmonar (SPEP)

Hasta el 50% de los pacientes con TEP pueden desarrollar lo que se conoce como Síndrome Post-Embolia Pulmonar. Este término engloba un conjunto de síntomas crónicos que incluyen principalmente disnea persistente o de nueva aparición y una reducción significativa de la tolerancia al ejercicio, en ausencia de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica u otras cardiopatías. El SPEP impacta negativamente la calidad de vida y su fisiopatología aún no está completamente dilucidada, aunque se postula la implicación de una alteración de la microcirculación pulmonar, desajustes ventilación/perfusión residuales y descondicionamiento físico.

Hipertensión Pulmonar Tromboembólica Crónica (HPTEC)

La HPTEC es la secuela más grave de la TEP, afectando entre el 1% y el 4% de los pacientes tras un episodio agudo. Ocurre cuando los trombos agudos no se disuelven completamente, sino que se organizan y se convierten en tejido fibroso que se adhiere a las paredes de las arterias pulmonares, causando una obstrucción fija. Esto conduce a un aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar, sobrecarga del ventrículo derecho e, finalmente, insuficiencia cardíaca derecha.

- **Diagnóstico:** Se debe sospechar HPTEC en cualquier paciente con disnea persistente o progresiva más de 3 meses después de un episodio de TEP. El algoritmo diagnóstico inicia con un ecocardiograma para estimar la presión de la arteria pulmonar. Si hay sospecha, la gammagrafía V/Q es la prueba de elección para el tamizaje, ya que una gammagrafía normal prácticamente descarta la enfermedad. La confirmación requiere un cateterismo cardíaco derecho y una angiografía pulmonar.
- **Tratamiento:** La HPTEC es potencialmente curable. El tratamiento de elección es la tromboendarterectomía pulmonar, una cirugía compleja que consiste en la eliminación del material fibrótico de las arterias pulmonares.

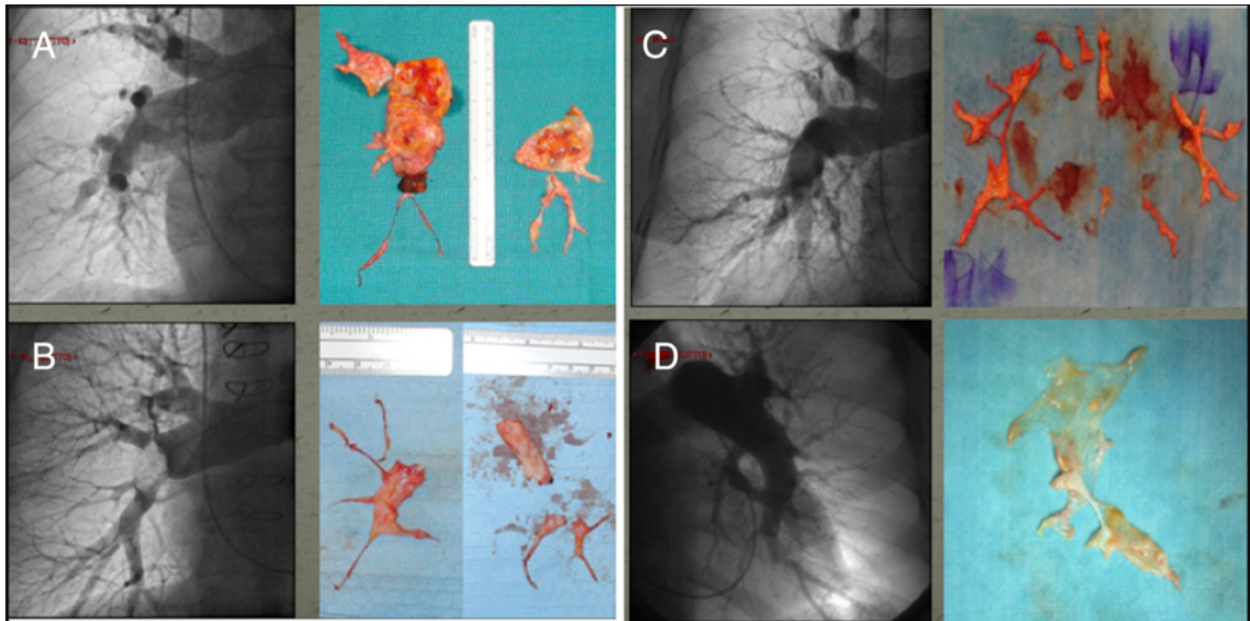


Figura 4. Tromboendarterectomía pulmonar en Hipertensión Pulmonar Tromboembólica Crónica (HPTEC). Los paneles (A-D) muestran angiografías pulmonares preoperatorias (izquierda) con defectos de perfusión, y el material trombótico crónico organizado (derecha) extraído quirúrgicamente de las arterias pulmonares durante una tromboendarterectomía. Este procedimiento es el tratamiento curativo de elección para la HPTEC. **Fuente:** Domínguez-Gadea L, Cerezo L. Radiología. 2017;59(6):462-70. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2017.08.004>

Para pacientes considerados inoperables, existen otras opciones como la angioplastia pulmonar con balón y terapias médicas específicas para la hipertensión pulmonar.

Seguimiento Clínico del Paciente con TEP

Se recomienda un seguimiento estructurado para todos los pacientes que han sufrido una TEP. Una visita de seguimiento a los 3-6 meses es crucial para:

- Reevaluar la indicación y duración de la anticoagulación.
- Evaluar la presencia de síntomas persistentes como la disnea.
- Investigar activamente la presencia de HPTEC en pacientes sintomáticos.
- Discutir estrategias de prevención secundaria y modificación de factores de riesgo.

Consideraciones en Poblaciones Especiales

TEP y Cáncer

Los pacientes con cáncer activo tienen un riesgo de ETV de 4 a 7 veces mayor que la población general. El manejo en esta población es un desafío debido al elevado riesgo tanto de recurrencia trombotica como de complicaciones hemorrágicas. Históricamente, las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) han sido el tratamiento de elección. Sin embargo, estudios recientes como el SELECT-D y el CARAVAGGIO han demostrado que ciertos ACOD (Rivaroxabán y Apixabán) son una alternativa eficaz y segura, y actualmente son considerados de primera línea para muchos de estos pacientes, con especial atención al riesgo de sangrado gastrointestinal y genitourinario.

TEP en el Embarazo y Puerperio

La TEP es una de las principales causas de mortalidad materna en países desarrollados y en Colombia. El diagnóstico es un reto, ya que síntomas como la disnea y la taquicardia son comunes en un embarazo normal, y existe una reticencia a utilizar pruebas con radiación ionizante. La gammagrafía V/Q suele ser preferible a la angio-TC para minimizar la dosis de radiación al tejido mamario materno. El tratamiento de elección durante el embarazo y el puerperio es la HBPM, ya que no atraviesa la placenta y es segura para el feto. Los AVK son teratogénicos y los ACOD están contraindicados por falta de datos de seguridad.

La Perspectiva del Paciente

Impacto en la Calidad de Vida y Salud Mental

Sobrevivir a una TEP puede ser una experiencia traumática. Muchos pacientes experimentan ansiedad, miedo a la recurrencia y una disminución de la calidad de vida, incluso si la recuperación física es completa. Es fundamental que el equipo médico aborde estas preocupaciones, proporcione educación clara sobre la enfermedad, el tratamiento y los signos de alarma, y ofrezca apoyo psicológico cuando sea necesario.

Prevención

La prevención de la ETV (tromboprofilaxis) es fundamental en pacientes hospitalizados con factores de riesgo.

- **Profilaxis farmacológica:** Con HBPM, HNF o fondaparinux en pacientes médicos y quirúrgicos de riesgo.
- **Profilaxis mecánica:** Compresión neumática intermitente o medias de compresión graduada, especialmente cuando la profilaxis farmacológica está contraindicada.

Conclusión

La tromboembolia pulmonar es una entidad clínica compleja que requiere un alto índice de sospecha, un enfoque diagnóstico sistemático y un tratamiento estratificado según el riesgo. Los avances en la estratificación del riesgo y la disponibilidad de los anticoagulantes orales directos han revolucionado el manejo de la mayoría de los pacientes. En Colombia, si bien se aplican las guías internacionales, es necesario fomentar la investigación local para comprender mejor la epidemiología y los factores de riesgo específicos de nuestra población, como la influencia de la altitud. La implementación de equipos multidisciplinarios de respuesta a la TEP (PERT) en los hospitales colombianos podría optimizar la toma de decisiones, especialmente en los casos de mayor complejidad, y mejorar los desenlaces clínicos de esta enfermedad potencialmente mortal. La atención no debe cesar tras la fase aguda, sino extenderse

al seguimiento a largo plazo para detectar y manejar secuelas como la HPTEC y el síndrome post-TEP, garantizando una atención integral centrada en el paciente.

Bibliografía

1. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 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. doi:10.1093/eurheartj/ehz405
2. Mazzolai L, Aboyans V, Ageno W, et al. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint consensus document from the European Society of Cardiology working groups of aorta and peripheral vascular diseases and pulmonary circulation and right ventricular function. *Eur Heart J*. 2018;39(47):4208-4218. doi:10.1093/eurheartj/ehx003 - Nota: Aunque es de 2018, es una guía fundamental complementaria a la de TEP de 2019.
3. Orozco-Levi M, Bermon-Angarita A, Cáceres-Rivera DI, et al. Tromboembolismo pulmonar agudo en Santander: Hacia la identificación de la magnitud del problema. *Acta Med Colomb*. 2022;47(3). doi:10.36104/amc.2022.2076
4. Stevens SM, Woller SC, Kreuziger LB, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: Second Update of the CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest*. 2021;160(6):e545-e608. doi:10.1016/j.chest.2021.07.055
5. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest*. 2016;149(2):315-352. doi:10.1016/j.chest.2015.11.026 - Nota: Aunque la fecha base es 2016, es una guía de referencia que se sigue actualizando; la referencia de Stevens et al. (2021) es su actualización más reciente.
6. Le Gal G, Righini M, Wells PS. Diagnosis of pulmonary embolism in 2021. *CMAJ*. 2021;193(30):E1160-E1166. doi:10.1503/cmaj.202758
7. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med*. 2010;170(15):1383-1389. doi:10.1001/archinternmed.2010.199 - Nota: Referencia fundamental para sPESI, continuamente validada en estudios posteriores.
8. Prandoni P, Lensing AWA, Prins MH, et al. Rivaroxaban or enoxaparin plus vitamin K antagonist for the treatment of symptomatic venous thromboembolism in patients with cancer (SELECT-D): a randomised, open-label, phase 3b study. *Lancet Haematol*. 2018;5(3):e119-e129. doi:10.1016/S2352-3026(18)30009-4 - Nota: Fundamental para el manejo de TEP en Cáncer, citado en guías de los últimos 5 años.
9. Agnelli G, Becattini C, Meyer G, et al. Apixaban for the Treatment of Venous Thromboembolism Associated with Cancer. *N Engl J Med*. 2020;382(17):1599-1607. doi:10.1056/NEJMoa1915103
10. Tapson VF. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med*. 2008;358(10):1037-1052. doi:10.1056/NEJMra072753 - Nota: Clásico de referencia, sus principios siguen siendo la base citada en revisiones actuales.
11. Bělohávek J, Dytrych V, Linhart A. Pulmonary Embolism, Part I: Epidemiology, Risk Factors and Risk Stratification, Pathophysiology, Clinical Presentation,

- Diagnosis and Nonthrombotic Pulmonary Embolism. *Exp Clin Cardiol.* 2013;18(2):129-138. - Nota: Artículo de revisión exhaustivo, sus conceptos son base de la literatura actual.
12. Huisman MV, Barco S, Cannegieter SC, et al. Pulmonary embolism. *Nat Rev Dis Primers.* 2018;4:18028. doi:10.1038/nrdp.2018.28 - Nota: Revisión de alto impacto que sigue siendo referencia en la literatura reciente.
 13. Di-Marco A, Hasan A, Crealey M, et al. Guideline for the management of acute pulmonary embolism. *Br J Haematol.* 2020;191(4):539-548. doi:10.1111/bjh.16972
 14. Consenso colombiano para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de condiciones trombóticas en adultos con COVID-19: aplicando el Marco de la Evidencia a la Decisión (EtD) GRADE. *Revista Colombiana de Cardiología.* 2020;27(S3):1-32. doi:10.1016/j.rccar.2020.08.003
 15. Chaves G, Gallego FJ, Sánchez Á, Trinidad JA, Abadía JM, del Cura JL. Utilidad de la ecografía en el manejo de la patología escrotal. SERAM [Internet]. 2014 [citado el 30 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/133/124>

Datos de Autor

Linda Carolina Acacio Correa

Médico

La presente obra, Principios Fundamentales de Medicina Interna, constituye una revisión exhaustiva y actualizada de los pilares que definen la práctica clínica del internista. Se realiza un recorrido sistemático desde la fisiopatología hasta el abordaje diagnóstico y terapéutico de las patologías más prevalentes del adulto, con un enfoque en el razonamiento clínico y la medicina basada en evidencia. Se incluyen las guías de práctica clínica más recientes y algoritmos de manejo, diseñados para la consulta y el estudio del especialista, el médico residente y el estudiante de medicina.

ISBN: 978-628-7821-14-9



9 786287 821149

