

DOI: 10.26820/recimundo/6.(4).octubre.2022.224-234

URL: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1837>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 224-234







Embolismo pulmonar en Covid

Pulmonary embolism in Covid

Embolia pulmonar em Covid

Mónica Valeria Larrea Idrovo¹; Luis Vicente Ulloa Vallejo²; Laura Isabel Vera Portilla³; Sandy Kristel Mendoza Zambrano⁴

RECIBIDO: 11/07/2022 **ACEPTADO:** 03/09/2022 **PUBLICADO:** 01/10/2022

1. Graduada en Medicina; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; mlarreaidrovo@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-6618-3781>
2. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; luisulloa1991@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-4833-3950>
3. Médico; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; lauraveraportilla@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-1298-441X>
4. Médico; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; sandy_mendoza_94@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0001-6427-9440>

CORRESPONDENCIA

Mónica Valeria Larrea Idrovo

mlarreaidrovo@gmail.com

Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

La tromboembolia pulmonar es la obstrucción parcial o completa de una arteria o arterias pulmonares como consecuencia de la migración de un coágulo formado principalmente en miembros pélvicos, aunque ocasionalmente puede provenir de los torácicos, sobre todo en enfermos con catéteres venosos. La metodología utilizada para el presente trabajo de investigación, se enmarca dentro de una revisión bibliográfica de tipo documental, ya que nos vamos a ocupar de temas planteados a nivel teórico como es Embolismo pulmonar en Covid. La técnica para la recolección de datos está constituida por materiales electrónicos, estos últimos como Google Académico, PubMed, Science direct, entre otros, apoyándose para ello en el uso de descriptores en ciencias de la salud o terminología MESH. La información aquí obtenida será revisada para su posterior análisis. A pesar que el Covid causa una respuesta inflamatoria sistémica y daño endotelial que genera un estado de hipercoagulabilidad, con aumento de trombina y disminución de los anticoagulantes naturales, predisponiendo a los pacientes a fenómenos trombóticos de localización venosa y arterial, y que en muchos estudios esta patología ha estado presente en pacientes con pruebas PCR negativas y positivas a Covid 19, requiere nuevos estudios, para confirmar que elevados niveles de dimero D y gran afectación del parénquima pulmonar son detonantes de embolismo pulmonar. Las pruebas de imágenes como la angio TC es fundamental para detectar los pacientes con tromboembolismo pulmonar, así como su grado, pronóstico y tratamiento.

Palabras clave: Embolismo, Dimero, Endotelio, Pulmonar, PCR.

ABSTRACT

Pulmonary thromboembolism is the partial or complete obstruction of a pulmonary artery or arteries as a result of the migration of a clot formed mainly in the pelvic limbs, although it can occasionally come from the thoracic limbs, especially in patients with venous catheters. The methodology used for this research work is part of a documentary-type bibliographic review, since we are going to deal with issues raised at a theoretical level, such as Pulmonary Embolism in Covid. The technique for data collection is made up of electronic materials, the latter such as Google Scholar, PubMed, Science direct, among others, relying for this on the use of descriptors in health sciences or MESH terminology. The information obtained here will be reviewed for further analysis. Despite the fact that Covid causes a systemic inflammatory response and endothelial damage that generates a state of hypercoagulability, with an increase in thrombin and a decrease in natural anticoagulants, predisposing patients to thrombotic phenomena of venous and arterial location, and that in many studies this pathology has been present in patients with negative and positive PCR tests for Covid 19, it requires new studies to confirm that high levels of D-dimer and great involvement of the lung parenchyma are triggers of pulmonary embolism. Imaging tests such as CT angiography are essential to detect patients with pulmonary thromboembolism, as well as its degree, prognosis and treatment.

Keywords: Embolism, Dimer, Endothelium, Pulmonary, CRP.

RESUMO

O tromboembolismo pulmonar é a obstrução parcial ou completa de uma artéria ou artérias pulmonares como resultado da migração de um coágulo formado principalmente nos membros pélvicos, embora possa ocasionalmente vir dos membros torácicos, especialmente em pacientes com cateteres venosos. A metodologia utilizada para este trabalho de investigação faz parte de uma revisão bibliográfica de tipo documental, uma vez que vamos tratar de questões levantadas a nível teórico, tais como Embolia Pulmonar em Covid. A técnica de recolha de dados é constituída por materiais electrónicos, estes últimos como Google Scholar, PubMed, Science direct, entre outros, contando para isso com a utilização de descritores em ciências da saúde ou terminologia do MESH. A informação aqui obtida será revista para uma análise mais aprofundada. Apesar de Covid causar uma resposta inflamatória sistémica e danos endoteliais que geram um estado de hipercoagulabilidade, com um aumento da trombina e uma diminuição dos anticoagulantes naturais, predispondo os pacientes a fenómenos trombóticos de localização venosa e arterial, e que em muitos estudos esta patologia tem estado presente em doentes com testes PCR negativos e positivos para Covid 19, requer novos estudos para confirmar que níveis elevados de D-dímero e grande envolvimento do parénquima pulmonar são desencadeadores de embolia pulmonar. Os testes de imagem como a angiografia CT são essenciais para detectar pacientes com tromboembolismo pulmonar, bem como o seu grau, prognóstico e tratamento.

Palavras-chave: Embolia, Dimer, Endotelium, Pulmonar, CRP.

Introducción

La tromboembolia pulmonar es la obstrucción parcial o completa de una arteria o arterias pulmonares como consecuencia de la migración de un coágulo formado principalmente en miembros pélvicos, aunque ocasionalmente puede provenir de los torácicos, sobre todo en enfermos con catéteres venosos. Es una enfermedad cardiovascular que se asocia con una alta morbilidad y mortalidad si no se trata. La verdadera incidencia total, la prevalencia y la tasa de mortalidad precisa de la tromboembolia pulmonar a escala mundial se desconocen. (Medinba Zurita, 2021)

El estado de hipercoagulabilidad asociado a enfermedad por COVID-19 se describió en una investigación de Han y cols reportándose niveles más elevados de dímero D, fibrinógeno, productos de degradación del fibrinógeno; tiempo de protombina prolongado (TP), índice internacional normalizado (INR) y el tiempo de trombina (PTT) en individuos con dicha patología. Oudkerk y cols., consideran que los niveles muy altos de dímero D notados en sujetos con COVID-19 no solo son secundarios a la inflamación sistémica representando una verdadera patología trombótica, probablemente inducida por la activación celular desarrollada por el virus. Chen y cols., observaron que 40% de los estudiados con EP tenían valores notablemente elevados de Dímero D. Cui y cols., obtuvieron que un valor de corte de 3,0 µg / ml para el dímero D poseía sensibilidad, especificidad y valores predictivos negativos del 76,9%, 94,9% y 92,5% respectivamente para indicar la tromboembolia venosa de forma respectiva. En otro estudio, Whyte y cols., los niveles de Dímero D fueron superiores, pero esto no fue muy útil para descartar EP. (Pindo Menoscal, 2021)

Ante un contexto de reciente pandemia mundial por el SARS-CoV-2, es difícil conocer todas las posibles asociaciones y eventos secundarios derivados de la infección. En algunas unidades de cuidados intensi-

vos (UCI) contabilizan que más del 20% de los pacientes con COVID-19 acaban desarrollando un tromboembolismo pulmonar (TEP). Sin embargo, en otras aumenta hasta el 30% de los ingresados, o más si se cuenta cualquier evento tromboembólico (trombosis venosa profunda, ictus, infarto de miocardio, coagulación vascular diseminada, etc.). Parece razonable pensar que la inflamación (síndrome de distrés respiratorio agudo en muchos casos), la hipoxia, la alteración de los mecanismos de coagulación y la inmovilización sean posibles causas del aumento de estos eventos. (Jiménez et al., 2020)

La neumonía bilateral, la disfunción endotelial, la inflamación sistémica, la activación de la coagulación, la insuficiencia multiorgánica y el síndrome de dificultad respiratoria aguda se han descrito como características importantes del COVID-19 grave. Los signos de lesión miocárdica están presentes en al menos una cuarta parte de los casos graves. La embolia pulmonar se lo ha postulado como una causa no reconocida de alta mortalidad en los pacientes con COVID-19. Las estimaciones del riesgo de complicaciones tromboembólicas arteriales y en particular, venosas son aún preliminares y dependen del diagnóstico local y las estrategias preventivas farmacológicas. (Pérez Batallas et al., 2022)

Los síntomas respiratorios en la COVID-19, están mediados por un estado proinflamatorio y de hipercoagulabilidad, que se evidencia con niveles séricos elevados de lactato deshidrogenasa, ferritina, proteína C reactiva, dímero D e interleucina. Dichos hallazgos son predisponentes para el desarrollo de una infección viral grave y aumentan el riesgo de complicaciones tromboembólicas en pacientes con COVID-19, en comparación con otras enfermedades sistémicas. (Martinez Avila et al., 2021)

La ecocardiografía es el pilar de las técnicas de imagen cardíaca, y su uso es de gran interés para la monitorización de los

pacientes hospitalizados en las UCI, así como para el diagnóstico y seguimiento del tromboembolismo pulmonar (TEP) en pacientes hemodinámicamente inestables y estables respectivamente. No obstante, su uso se ha limitado durante la pandemia por el riesgo de diseminación de la infección. (Izquierdo et al., 2021)

Metodologías

La metodología utilizada para el presente trabajo de investigación, se enmarca dentro de una revisión bibliográfica de tipo documental, ya que nos vamos a ocupar de te-

mas planteados a nivel teórico como es Embolismo pulmonar en Covid. La técnica para la recolección de datos está constituida por materiales electrónicos, estos últimos como Google Académico, PubMed, Science direct, entre otros, apoyándose para ello en el uso de descriptores en ciencias de la salud o terminología MESH. La información aquí obtenida será revisada para su posterior análisis.

Resultados

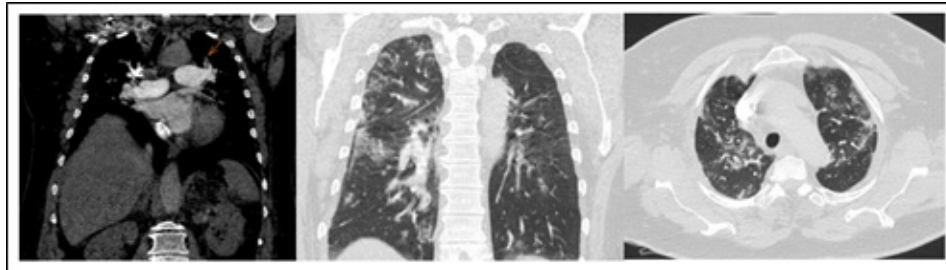


Imagen 1. Paciente con TEPA de rama lobar superior izquierda (flecha) y afectación severa de COVID-19 por TC con incipiente consolidación

Fuente: Adaptado de “Tromboembolismo pulmonar en pacientes con infección por COVID-19 en nuestro centro”, por Rubia et al, 2022, Seram.

Fisiopatología de la Tromboembolia pulmonar por COVID-19

El proceso fisiopatológico se refleja en la alteración de algunos parámetros, provocando un estado de hipercoagulabilidad con niveles elevados de Dímero-D, niveles relativamente normales de PT, fibrinógeno y plaquetas. Esto indica que el desencadenante de la coagulopatía es la producción excesiva de fibrina, debido a respuestas inmunes desreguladas por citocinas inflamatorias, muerte de células linfocitarias, hipoxia y daño endotelial. Con la presencia de trastornos de la coagulación en pacientes con COVID-19, el dato de laboratorio más acertado para reconocer este estado trombolítico es el Dímero-D elevado, el cual

se correlaciona con la gravedad de la enfermedad y se asocia con alto riesgo de trombosis y muerte. (Caamaño Solis, 2021)

Se ha demostrado la presencia de un vínculo entre la inflamación y el daño orgánico severo en los pacientes con COVID-19. El síndrome de distrés respiratorio del adulto, se caracteriza por daño alveolar difuso que incluye membranas hialinas. El efecto citopático viral de los neumocitos implica daño viral directo. Ahora hay evidencia de que algunos pacientes pueden responder al COVID-19 con una respuesta exuberante denominada "tormenta de citocinas". La hipercoagulabilidad también es una característica importante de la inflamación. Las citocinas proinflamatorias están involucradas de manera crítica en la formación anormal

de coágulos y la hiperactivación plaquetaria y también juegan un papel importante en la regulación a la baja de importantes vías anticoagulantes fisiológicas. Es por ello que el propósito de esta investigación es describir un caso clínico de tromboembolismo pulmonar masivo en covid-19. (Pérez Batallas et al., 2022)

COVID-19 y Coagulación

Aunque esta patología afecta principalmente al tracto respiratorio, diferentes estudios indican que la infección por SARS-CoV-2 genera una respuesta inflamatoria sistémica y daño endotelial, que asociados a la infección vírica, activarían la coagulación con aumento de la generación de trombina y dis-

minución de los anticoagulantes naturales del organismo, este estado de hipercoagulabilidad predispone a fenómenos trombóticos de localización venosa y arterial, debido a inflamación excesiva, activación de las plaquetas, disfunción del endotelio y estasis, siendo la tromboembolia pulmonar la complicación más frecuente. La insuficiencia respiratoria grave por la que atraviesan los pacientes con COVID-19 y la incidencia de los fenómenos de embolismo pulmonar, 4 señalan a la microangiopatía trombótica pulmonar como resultado de una respuesta inmune exagerada del huésped. (Caamaño Solis, 2021)

Factores de riesgo

CARACTERÍSTICAS	RIESGO
Pacientes sometidos a cirugía menor no complicada. <40 años y sin otros factores de riesgo clínico. Incidencia de 2% para trombosis venosa profunda.	Bajo
Pacientes sometidos a procedimiento de cirugía mayor. >40 años sin algún otro factor de riesgo conocido. Incidencia del 10 a 20 % de trombosis venosa profunda.	Moderado
Pacientes sometidos a procedimiento de cirugía mayor. >40 años y que tienen factores de riesgo adicionales o infarto al miocardio. Incidencia de trombosis venosa profunda del 20 a 40%.	Alto
Pacientes sometidos a procedimiento de cirugía mayor. >40 años con enfermedad trombo-embólica venosa previa o con neoplasias o con cirugía ortopédica. También incluye aquellos con fractura de cadera o EVC o con lesión de la medula espinal. Incidencia de trombosis venosa profunda del 40 a 80%.	Muy alto

Imagen 2. Identificación de factores de riesgo para trombo-embolismo

Fuente: Adaptado de " Prevalencia de tromboembolismo pulmonar en pacientes con enfermedad por coronavirus (covid-19) en el CHMH", por Medinba Zurita, 2021, Universidad Autónoma de Aguascalientes

La tromboembolia pulmonar no es una enfermedad per se sino que representa un extremo de un espectro que se conoce como tromboembolia venosa pulmonar. Tromboembolia pulmonar y trombosis venosa profunda son la misma enfermedad: de no existir la segunda no existiría la primera. En la mayoría de los pacientes con tromboem-

bolia pulmonar los émbolos se originan en el sistema venoso profundo (hasta en 90%). En menos de 10% los émbolos se pueden originar en otros sitios tales como venas renales, sistema venoso pélvico, etcétera. (Medinba Zurita, 2021)

Sintomatología

El espectro clínico completo del COVID-19 aún no está totalmente descrito, a pesar de ello se han reportado estudios que exponen una relación entre esta condición y un alto riesgo de desarrollar tromboembolismo pulmonar (TEP); las largas estadías en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) y un cuadro hipercoagulable pueden jugar un papel importante, este último ha sido conceptualizado también en otras infecciones severas y definiéndose como una consecuencia de un estado inflamatorio agudo, hipoxia y disfunción de células endoteliales. (González Robles, 2020)

El mayor número de personas infectadas con el mortal virus de la COVID19 presentan sintomatología con problemas respiratorios, síndrome febril, tos persistente, falta de aire y fuertes dolores musculares. Entre el 17% y el 29% de estos sufren dificultad para respirar y necesitan inmediatamente asistencia respiratoria. Otras características clínicas de son las afecciones inflamatorias sistémicas, disfunción endotelial, afecciones de hipercoagulabilidad e insuficiencia orgánica múltiple. (Fernández Niquén, 2021)

Diagnóstico

El diagnóstico del TEP es un desafío en individuos con COVID-19, esto se debe a que los síntomas y signos de esta condición que incluyen tos, fiebre y disnea, no son específicos para TEP, de igual manera, la valoración del dímero D ha sido conseguida como auxiliar del diagnóstico en varios estudios; sin embargo, es reconocido el controvertido papel que tiene este dentro de la valoración de la persona con TEP. Así mismo, los hallazgos tomográficos de los pulmones en pacientes con TEP, a pesar de tener una alta sensibilidad, no son específicos para COVID-19, en este mismo orden de ideas, el reporte de la tomografía computarizada (TC) sin contraste es indeterminado; debido al incremento del riesgo de lesión renal aguda que poseen los individuos con COVID-19, existe una limitación en la realiza-

ción de tomografías con contraste, por lo tanto, una evaluación clínica así como radiológica racional y gradual es necesaria para la detección temprana de TEP. (González Robles, 2020)

Históricamente el diagnóstico de TEP ha supuesto un reto para los clínicos y, durante la pandemia, estas dificultades diagnósticas se han hecho aún más acuciantes, por varias razones que a continuación describimos:

- Solapamiento sintomatológico existente entre la propia infección por COVID-19 y muchas de sus posibles complicaciones (disnea de nueva aparición o empeoramiento de la disnea basal, dolor torácico, síncope, hipotensión, etc.). Las escalas habitualmente empleadas para estimar la probabilidad pretest de TEP, como la escala Wells o la de Ginebra, no han sido aún validadas en el contexto de la infección por COVID-19.
- Incertidumbre existente en torno a la adecuada interpretación y la verdadera significación del aumento, casi generalizado, de los niveles de dímero-D, que pone de manifiesto la necesidad de realizar más estudios para comprobar si los puntos de corte empleados previamente por su elevado valor predictivo negativo siguen siendo válidos en estos pacientes.
- Dificultad que entraña la realización de Angiografía Pulmonar por Tomografía Computarizada (APTC) u otras pruebas de diagnóstico por imagen en pacientes hospitalizados a menudo inestables y, en su mayoría, dependientes de ventilación mecánica, especialmente en el contexto de la pandemia. Esta dificultad para disponer de APTC ha contribuido a un mayor uso de la ecografía compresiva de miembros inferiores con el objetivo de identificar trombosis venosa profunda y justificar la indicación de anticoagulación ante la sospecha de TEP cuando no puede ser confirmada. (Carrasco Cáliz et al., 2022)

	TEP	COVID-19 grave
Clinica Fiebre Via respiratoria superior Signos de TVP	Casi nunca presente/+ (infarto pulmonar) Sin síntomas Casi siempre presentes	+++ Síntomas + (incluidas ageusia y anosmia) Ausentes (no son excluyentes)
Laboratorio Dímero D PCR y ferritina Linfopenia Troponina BNP y proBNP	+ -/+ Casi nunca presente -/+ (estratificación de riesgo) -/+ (estratificación de riesgo)	-/+++ +++ Casi siempre presente (+++) -/+ (miocarditis por COVID-19) -/+ (¿insuficiencia cardíaca adjunta?)
Radiografía de tórax	Normal (baja sensibilidad) Signos de Fleischner, Westermark o Hampton	Normal (baja sensibilidad) Opacidades reticulares, consolidaciones
Tomografía de tórax Ventana pulmonar	Normal Áreas de hipodensidad vascular Infarto pulmonar (consolidación en cuña)	Vidrio esmerilado periférico bilateral + posibles engrosamientos pleurales + posibles consolidaciones focales
Angiotomografía pulmonar	TEP visible (trombo visible) Dilatación VD, índice VD/VI ≥ 1	Sin alteraciones (casi nunca se identifica la microtrombosis local inflamatoria)
Ecografía Doppler Ecocardiografía (VD)	-/+ (dilatación/discinesia VD, índice VD/VI ≥ 1)	-/+ (alteración del VI en miocarditis)

Imagen 3. Diagnóstico diferencial entre TEP y COVID-19

Fuente: Adaptado de “Tromboembolismo pulmonar agudo en tiempos de SARS-CoV-2: diagnóstico y tratamiento”, por Scatularo et al, 2021, Archivos de Cardiología de México.

- **Anomalías de la coagulación:** los trastornos hemostáticos en pacientes con COVID-19 grave incluyen trombocitopenia leve y dímero D (DD) aumentado hasta 3.5 veces o más respecto del máximo valor normal, así como una prolongación del tiempo de protrombina y un acortamiento del tiempo parcial de tromboplastina activada. La coagulación intravascular diseminada por COVID-19 grave se vincula con un desenlace adverso.
- **Dímero D:** los pacientes con COVID-19 grave, con o sin desarrollo de TEP como complicación trombótica, experimentan elevación del DD y en todos los casos es un marcador de evolución desfavorable. Aunque la mayoría de los pacientes infectados con SARS-CoV-2 tiene DD por debajo de 1,000 ng/ml, algunos informes sugieren que valores muy elevados se relacionan sólidamente con la coexistencia de TEP, por lo que podría tratarse de uno de los criterios para establecer una profilaxia antitrombótica de alta intensidad o incluso anticoagulación

en casos confirmados de infección viral con DD elevado (un DD > 3.5 veces su valor máximo normal se vincula con un riesgo 18 veces superior de mortalidad).

- **Marcadores de inflamación:** la infección por SARS-CoV-2 cursa muchas veces con linfopenia y elevación de marcadores inflamatorios, como proteína C reactiva, ferritina, lactato deshidrogenasa e interleucina 6 como efecto del SRIS grave, los cuales se correlacionan con requerimiento de ventilación mecánica y muerte. Estos pacientes con formas graves de la infección tienen mayor probabilidad de sufrir complicaciones con TEP. (Scatularo et al., 2021)

Tratamiento

1. **Anticoagulación:** En la etapa aguda del TEP se recomienda priorizar las heparinas de bajo peso molecular (HBPM), dado que no requieren una estricta vigilancia del coagulograma, y con ello reducir el contacto del personal de salud ante un caso sospechoso o confir-

mado de COVID-19. Además, no se han detectado hasta la fecha interacciones farmacológicas entre las HBPM o la heparina sódica y los fármacos administrados para el tratamiento del COVID-19 (ritonavir, lopinavir). En caso de trombocitopenia inducida por heparina, el fondaparinux es una opción terapéutica. En cuanto a la anticoagulación ambulatoria, los anticoagulantes orales directos (ACOD) no requieren vigilancia de su eficacia y por ende reducen el riesgo de diseminación viral relacionado con la consulta ambulatoria, a diferencia de lo que sucede con los antagonistas de la vitamina K. Estos últimos deben reservarse para el caso de contraindicación para ACOD.

2. Apoyo hemodinámico: La insuficiencia aguda del VD con bajo volumen por minuto sistémico (BVMS) es la principal causa de muerte en TEP de alto riesgo, un mecanismo fisiopatológico que puede empeorar con el COVID-19 grave y SARS (microtrombosis pulmonar, inflamación alveolar y elevación de la presión sistólica pulmonar), por lo que el tratamiento de apoyo es fundamental junto con la reperfusión pulmonar. La expansión con líquidos es útil para aumentar el índice cardíaco y con frecuencia son necesarios los vasopresores como efecto de la vasoplejía que causa el SRIS. Se pueden considerar los fármacos inotrópicos (dobutamina, dopamina o levosimendán) en pacientes con BVMS. Si se considera el apoyo circulatorio mecánico por la resistencia a los inotrópicos y vasopresores, es preferible el sistema de membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO).

3. Colocación de filtro de vena cava: Debe considerarse en casos de TVP proximal o TEP con contraindicación absoluta para anticoagulantes, o bien con recurrencia de ETEV bajo tratamiento anticoagulante óptimo. En casos sospechosos o confirmados de COVID-19 se debe evitar o diferir hasta que el riesgo de infección lo permita, a menos que la tromboembolia recurrente ponga en riesgo la vida. (Scatularo et al., 2021)

En un trabajo de investigación realizado por (Martínez Chamorro et al., 2021), estos fueron los resultados mas relevantes:

	Grupo con TEP COVID-19 positivo (n=89)		Grupo con TEP COVID-19 negativo (n=24)		p
TEP (%)	26% (IC 95%, 21,7-30,1%)		16,3% (IC 95%, 11,2-23,1%)		p=0,0197
Edad (años)	62,4±16,8 (25-92)		67,2±17,9 (35-91)		p=0,21
Hombre	58 (65,2%)		14 (58,3%)		p=10,54
Dímeros-D (µg/mL)	6083±19 054 (703, 128 101)		4491±14 986 (817, 36 311)		p=0,41
<5000	32	38,6%	8	57,2%	p=0,43
5000-20 000	26	31,3%	3	21,4%	
>20 000	25	30,1%	3	21,4%	
Distribución del TEP					
Derecha	33	(37,1%)	7	(29,2%)	p=0,44
Izquierda	10	(11,2%)	5	(20,8%)	
Bilateral	46	(51,7%)	12	(50%)	
Proximal	17	(19,1%)	5	(20,8%)	p=0,98
Medio	41	(46,1%)	11	(45,8%)	
Distal	31	(34,8%)	8	(33,3%)	
Afectación pulmonar predominante					
Normal	5	(5,6%)			
Vidrio deslustrado	29	(32,6%)			
Consolidaciones	36	(40,4%)			
Consolidaciones con distorsión arquitectural	19	(21,3%)			
Gravedad de la afectación pulmonar					
Normal	5	(5,6%)			
Leve	14	(15,7%)			
Moderada	41	(46,1%)			
Grave	29	(32,6%)			

DE: desviación estándar; IC: intervalo de confianza; IQR: rango intercuartilico; máx: valor máximo; mín: valor mínimo.

Imagen 4. Características de los pacientes con tromboembolismo pulmonar agudo en la angio-TC pulmonar según grupos COVID-19 positivo y negativo

Fuente: Adaptado de “Tromboembolismo pulmonar en pacientes con COVID-19: estudio de prevalencia en un hospital terciario”, por Martínez Chamorro et al., 2021, Radiología.

- Todos los pacientes con TEP de ambos grupos mostraron elevación de los niveles de dímeros D (mediana de 6083g/mL en el grupo de enfermos COVID-19 y de 4491 g/mL en el grupo sin infección COVID-19), pero la diferencia en la elevación no fue significativa (p = 0,41).
- Cabe destacar que el 94% de los pacientes con COVID19 y TEP tenían afectación pulmonar en la TC torácica. De ellos, el 32,6% presentaban vidrio deslustrado, el 40,4% consolidaciones y el 21,3%, consolidaciones y distorsión de la arquitectura pulmonar. Es decir, el 61,7% presentaba consolidaciones,

descritas como hallazgo fundamental en la fase pico de la enfermedad, a partir de los 9-13 días del inicio de los síntomas. Por otro lado, la mayor parte de los pacientes con COVID-19 y TEP (78,7%) presentaron una extensión moderada o grave de afectación pulmonar en la TC, es decir, con afectación de al menos el 30% del parénquima pulmonar. Sin embargo, otros autores no han encontrado diferencias significativas entre la presencia de TEP y la extensión de la afectación pulmonar.

Conclusión

Queda claro que, gran afectación pulmonar, edad avanzada, niveles de dímero D y ferritina elevados, auguran una infección por Covid 19 grave, con porcentajes altos de mortalidad. A pesar que el Covid causa una respuesta inflamatoria sistémica y daño endotelial que genera un estado de hipercoagulabilidad, con aumento de trombina y disminución de los anticoagulantes naturales, predisponiendo a los pacientes a fenómenos tromboticos de localización venosa y arterial, y que en muchos estudios esta patología ha estado presente en pacientes con pruebas PCR negativas y positivas a Covid 19, requiere nuevos estudios, para confirmar que elevados niveles de dímero D y gran afectación del parénquima pulmonar son detonantes de embolismo pulmonar. Las pruebas de imágenes como la angio TC es fundamental para detectar los pacientes con tromboembolismo pulmonar, así como su grado, pronóstico y tratamiento.

Bibliografía

- Caamaño Solis, J. A. (2021). Tromboembolia pulmonar y covid 19. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR.
- Carrasco Cáliz, A., González Alcaide, M., & Ruiz del Pino, M. (2022). Diagnóstico del tromboembolismo pulmonar en la práctica clínica. Status quo previo a la pandemia del COVID-19 en un hospital terciario. Archivos de Medicina Universitaria.
- Fernández Niquén, J. L. (2021). Incidencia de tromboembolismo pulmonar en pacientes con infección covid-19 atendidos en HNAAA en periodo de abril 2020 a abril 2021. UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO RUIZ GALLO.
- González Robles, V. A. (2020). Tromboembolia pulmonar asociada a infección por COVID-19. UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA.
- Izquierdo, A., Molina, L., & Rodríguez-Chiaradía, D. A. (2021). Papel de la ecocardiografía en el diagnóstico de la embolia pulmonar durante la infección por SARS-CoV-2. Medicina Clínica, 157(5), 255–256. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2021.03.020>
- Jiménez, Z. G., Feito, I. D., & Blanco, S. A. (2020). Tromboembolismo pulmonar durante la pandemia de la COVID-19 con sospecha diagnóstica desde atención primaria. Fmc, 27(7), 371.
- Martínez Avila, M. C., Almanza Hurtado, A. J., Mondol, Z., Trespalacios Sierra, A., Blanquicett, A. de J., Pineda Paternina, M. A., & Mesa Gamarra, K. (2021). Embolia pulmonar en presencia de infección por sars - cov 2: una presentación atípica en un paciente joven. Revista Colombiana de Neumología, 33(1), 31–36. <https://doi.org/10.30789/rcneumologia.v33.n1.2021.416>
- Martínez Chamorro, E., Revilla Ostolaza, T. Y., Pérez Núñez, M., Borrueal Nacenta, S., Cruz-Conde Rodríguez-Guerra, C., & Ibáñez Sanz, L. (2021). Tromboembolismo pulmonar en pacientes con COVID-19: estudio de prevalencia en un hospital terciario. Radiología, 63(1), 13–21. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2020.09.010>
- Medinba Zurita, D. (2021). PREVALENCIA DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD POR CORONAVIRUS (COVID-19) EN EL CHMH. Universidad Autónoma de Aguascalientes.
- Pérez Batallas, D. C., Jaramillo Espinoza, D. A., Tapia Granizo, V. M., & Mercado Villamar, F. J. (2022). TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASIVO EN COVID-19: REPORTE DE CASO CLÍNICO. Más Vida, 4(2), 86–92. <https://doi.org/10.47606/ACVEN/MV0110>
- Pindo Menoscal, K. E. (2021). Tromboembolia pulmonar en COVID 19. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADO.
- Rubia, L. D., Naranjo, P. P., Ventura, J. A. M., & Torrente, A. S. (2022). Tromboembolismo pulmonar en pacientes con infección por COVID-19 en nuestro centro. Seram, 1(1).

Scatularo, C. E., Farina, J., Cigalini, I. M., Pérez, G. E., Wyss, F., Saldarriaga, C., & Baranchuk, A. (2021). Tromboembolismo pulmonar agudo en tiempos de SARS-CoV-2: diagnóstico y tratamiento. *Archivos de Cardiología de México*, 91(92). <https://doi.org/10.24875/ACM.20000251>

CITAR ESTE ARTICULO:

Larrea Idrovo, M. V., Ulloa Vallejo, L. V., Vera Portilla, L. I., & Mendoza Zambrano, S. K. (2022). Embolismo pulmonar en Covid. *RECIMUNDO*, 6(4), 224-234. [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(4\).octubre.2022.224-234](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(4).octubre.2022.224-234)

