Ciencia y Educación
(L-ISSN: 2790-8402 E-ISSN: 2707-3378)
Vol. 7 Núm. 12.1
Edición Especial XII 2026

RELACIÓN ENTRE EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Y EL CÁNCER: ANÁLISIS DE LOS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS Y LAS NEOPLASIAS CON MAYOR RIESGO TROMBOEMBÓLICO

ASSOCIATION BETWEEN PULMONARY THROMBOEMBOLISM AND CANCER: AN ANALYSIS OF PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS AND NEOPLASMS WITH THE HIGHEST THROMBOEMBOLIC RISK

Autores: [1]Paulo Sebastián Delgado, [2]Kimberly Nayeli Obando Soto, [3]Christian Israel Narváez y [4]Assly Daniela Torres Sandoval

[1]ORCID ID: https://orcid.org/0009-0003-5860-9134
[2]ORCID ID: https://orcid.org/0009-0005-7104-9033
[3]ORCID ID: https://orcid.org/0009-0007-9575-3476
[4]ORCID ID: https://orcid.org/0009-0004-2945-1822
[1]E-mail de contacto: paulodelgado0107@gmail.com
[2]E-mail de contacto: obandonayeli771@gmail.com
[3]E-mail de contacto: isranarva010717@gmail.com
[4]E-mail de contacto: asslytsandoval@gmail.com
Afiliación: [1*3*]Pontificia Universidad Católica del Ecuador, (Ecuador), [2*4*]Investigador Independiente, (Ecuador).
Artículo recibido: 22 de Octubre del 2026
Artículo revisado: 1 de Noviembre del 2026
Artículo aprobado: 10 de Noviembre del 2026
[1]Médico de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, (Ecuador).
[2]Médica General, graduada de la Universidad Técnica del Norte, (Ecuador).
[3]Médico de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, (Ecuador).
[4]Médica, graduada de la Universidad de la Americas, (Ecuador).

Resumen

El tromboembolismo pulmonar en pacientes con cáncer constituye una complicación frecuente y de reconocimiento clínico complejo, debido a que sus manifestaciones pueden confundirse con la progresión tumoral o con efectos derivados del tratamiento. El objetivo de esta revisión fue analizar la relación entre el tromboembolismo pulmonar y el cáncer, considerando los mecanismos fisiopatológicos implicados, las neoplasias con mayor predisposición y los factores clínicos y terapéuticos asociados. Se desarrolló una revisión estructurada de la literatura científica, guiada por los criterios PRISMA; se aplicaron filtros de selección por año, idioma, pertinencia temática y disponibilidad del texto completo. Se incluyeron veinte artículos publicados entre 2022 y 2025, localizados en bases de datos científicas, y la información fue organizada mediante matrices de análisis comparativo. Los resultados evidencian que el tromboembolismo pulmonar ocurre con mayor frecuencia en pacientes con cáncer activo, especialmente en neoplasias de pulmón, páncreas y tracto gastrointestinal; además, el riesgo aumenta en presencia de enfermedad avanzada, hospitalización, inmovilidad, comorbilidades, catéteres venosos y tratamientos oncológicos. Los mecanismos descritos coinciden en la activación sostenida de la coagulación, la inflamación sistémica, el daño endotelial y la interacción entre células tumorales y plaquetas. Se concluye que esta relación responde a un proceso multifactorial, por lo que su evaluación clínica requiere integrar tipo de cáncer, estadio, tratamiento y condición general del paciente.

Palabras clave: Tromboembolismo pulmonar, Cáncer, Trombosis, Factores de riesgo, Fisiopatología.

Abstract

Pulmonary thromboembolism in cancer patients is a frequent complication that is clinically complex to recognize because its manifestations can be confused with tumor progression or treatment-related effects. The objective of this review was to analyze the

relationship between pulmonary thromboembolism and cancer, considering the pathophysiological mechanisms involved, the neoplasms with the greatest predisposition, and the associated clinical and therapeutic factors. A structured review of the scientific literature was developed, guided by the PRISMA criteria; selection filters were applied for year, language, thematic relevance, and full-text availability. Twenty articles published between 2022 and 2025, located in scientific databases, were included, and the information was organized using comparative analysis matrices. The results show that pulmonary thromboembolism occurs more frequently in patients with active cancer, especially in lung, pancreatic, and gastrointestinal tract neoplasms; furthermore, the risk increases in the presence of advanced disease, hospitalization, immobility, comorbidities, venous catheters, and cancer treatments. The described mechanisms coincide in the sustained activation of coagulation, systemic inflammation, endothelial damage, and the interaction between tumor cells and platelets. It is concluded that this relationship is the result of a multifactorial process, and therefore its clinical evaluation requires integrating the type of cancer, stage, treatment, and the patient's overall condition.

Keywords: Pulmonary embolism, Cancer, Thrombosis, Risk factors, Pathophysiology.

Sumário

O tromboembolismo pulmonar em doentes oncológicos constitui uma complicação frequente e de reconhecimento clínico complexo, devido a que as suas manifestações podem ser confundidas com a progressão tumoral ou com efeitos decorrentes do tratamento. O objetivo desta revisão foi analisar a relação entre o tromboembolismo pulmonar e o cancro, considerando os mecanismos fisiopatológicos implicados, as neoplasias com maior predisposição e os fatores clínicos e terapêuticos associados. Foi desenvolvida uma revisão estruturada da literatura científica, orientada pelos critérios PRISMA; aplique filtros de seleção por ano, idioma, pertinência temática e disponibilidade de texto integral. Foram incluídos muitos artigos publicados entre 2022 e 2025, localizados em bases de dados científicas, e a informação foi organizada através de matrizes de análise comparativa. Os resultados evidenciam que o tromboembolismo pulmonar ocorre com maior frequência em doentes com cancro ativo, especialmente nas neoplasias do pulmão, pâncreas e trato gastrointestinal; Além disso, o risco aumenta na presença de doença avançada, hospitalização, inmovilidade, comorbilidades, doenças venosas e tratamentos oncológicos. Os mecanismos descritos coincidem com a ativação da estabilidade da coagulação, a inflamação sistémica, o dano endotelial e a interação entre as células tumorais e as plaquetas. Conclui-se que esta relação responde a um processo multifatorial, pois a sua avaliação clínica requer integrar o tipo de cancro, estado, tratamento e condição geral do doente.

Palavras-chave: Tromboembolismo pulmonar, Câncer, Trombose, Fatores de risco, Fisiopatología.

Introducción

El tromboembolismo pulmonar constituye una entidad clínica de reconocimiento complejo, no solo por la variabilidad de sus manifestaciones, sino también por su relación con enfermedades sistémicas. En pacientes oncológicos, esta complejidad aumenta porque la disnea, el dolor torácico, la fatiga o el deterioro funcional pueden confundirse con la progresión tumoral o con efectos derivados del tratamiento. La asociación entre cáncer y eventos tromboembólicos ha sido descrita bajo el concepto de trombosis asociada a cáncer, una condición en la que la actividad tumoral modifica el equilibrio hemostático y favorece la formación de trombos (Alikhan et al., 2024; Chaibi et al., 2024).

La coexistencia entre cáncer y tromboembolismo pulmonar no es una

coincidencia aislada: la trombosis asociada a cáncer varía según el tipo de tumor, el estadio, la presencia de metástasis, las comorbilidades y las terapias recibidas, y el cáncer activo es una condición frecuente dentro de los eventos tromboembólicos venosos (Alikhan et al., 2024; Chen et al., 2025).

Esta relación también repercute en el pronóstico: la trombosis asociada a cáncer se vincula con mayor mortalidad global, y la mortalidad por tromboembolismo pulmonar en pacientes oncológicos ha aumentado en los últimos años, lo que plantea interrogantes sobre la identificación temprana del riesgo y las estrategias preventivas (Chen et al., 2025; Delluc et al., 2025). El riesgo no se distribuye de manera uniforme. Las neoplasias de páncreas, cerebro, ovario y pulmón presentan mayor incidencia acumulada de trombosis asociada a cáncer, mientras que mama o próstata suelen mostrar menor frecuencia relativa. En cáncer de pulmón, un metaanálisis reportó una incidencia de tromboembolismo pulmonar de 8,3 %, con mayor riesgo en adenocarcinoma, estadios avanzados, quimioterapia, trombosis venosa profunda concomitante y elevación de dímero D y antígeno carcinoembrionario (Chen et al., 2025; Dort et al., 2025).

La interpretación diagnóstica también exige cautela, pues no todos los eventos embólicos pulmonares en pacientes con cáncer son trombos clásicos: el material tumoral, la grasa, el aire u otras sustancias pueden producir embolismos no trombóticos que simulan un tromboembolismo pulmonar en las imágenes (Helfer et al., 2023). El problema de investigación radica en que la evidencia epidemiológica, clínica y fisiopatológica se presenta de forma fragmentada: unos estudios priorizan la incidencia, otros los factores de riesgo y otros los mecanismos moleculares, lo que dificulta una comprensión articulada de los tipos de cáncer con mayor predisposición.Aunque la asociación entre cáncer y tromboembolismo pulmonar está documentada, los hallazgos suelen presentarse de manera fragmentada: unos estudios priorizan la incidencia, otros describen factores de riesgo y otros explican mecanismos moleculares. Esta dispersión dificulta una comprensión articulada de los tipos de cáncer con mayor predisposición y de los procesos biológicos que sostienen el riesgo tromboembólico.

La pregunta que orienta el presente estudio se formula de la siguiente manera: ¿qué tipos de cáncer presentan mayor predisposición al desarrollo de tromboembolismo pulmonar y cómo se explican estos patrones a partir de los mecanismos fisiopatológicos implicados? El objetivo se centró en analizar la relación entre el tromboembolismo pulmonar y el cáncer, integrando los mecanismos fisiopatológicos y la identificación de las neoplasias con mayor riesgo tromboembólico.

El tromboembolismo pulmonar se entiende como la obstrucción parcial o completa de la circulación arterial pulmonar, generalmente secundaria a la migración de trombos originados en el sistema venoso profundo. Aunque su expresión inicial corresponde a un evento vascular, su evolución involucra alteraciones respiratorias, hemodinámicas y sistémicas que condicionan la gravedad clínica y el pronóstico del paciente (Muscogiuri et al., 2024). La presentación clínica es variable. Algunos pacientes manifiestan disnea leve, dolor torácico o fatiga; otros desarrollan hipoxemia, síncope, compromiso respiratorio o inestabilidad hemodinámica. Esta diversidad sintomática dificulta el diagnóstico oportuno, sobre todo cuando existen enfermedades

concomitantes. En pacientes oncológicos, los síntomas pueden confundirse con progresión tumoral, infección, anemia, toxicidad terapéutica o deterioro funcional asociado al tratamiento (Chaibi et al., 2024; Muscogiuri et al., 2024). La fisiopatología del tromboembolismo pulmonar mantiene relación con la tríada de Virchow: estasis venosa, lesión endotelial e hipercoagulabilidad. En pacientes con cáncer, estos componentes se potencian por la actividad tumoral, la inflamación sistémica, la activación plaquetaria y la alteración del endotelio. Por ello, el tromboembolismo pulmonar asociado a cáncer no debe interpretarse como un evento aislado, sino como una manifestación vascular relacionada con la biología tumoral y con el estado clínico del paciente (Alikhan et al., 2024; Muscogiuri et al., 2024).

El impacto hemodinámico depende de la magnitud de la obstrucción y de la respuesta del ventrículo derecho: una carga embólica elevada aumenta la resistencia vascular pulmonar y puede generar disfunción cardiaca, hipotensión y mayor riesgo de muerte, por lo que la evaluación debe considerar también la repercusión funcional del trombo (Muscogiuri et al., 2024). El cáncer modifica el equilibrio hemostático de forma sostenida. Las células tumorales pueden activar la coagulación mediante expresión de factor tisular, liberación de micropartículas procoagulantes, activación plaquetaria, alteración endotelial y producción de mediadores inflamatorios. Estos mecanismos generan un estado protrombótico persistente, especialmente en pacientes con enfermedad activa, carga tumoral elevada o metástasis (Alikhan et al., 2024; Chen et al., 2025).

Este estado protrombótico no se presenta con la misma intensidad en todos los pacientes. Su expresión depende del tipo de tumor, el estadio de la enfermedad, la presencia de metástasis, las comorbilidades, la inmovilidad, la hospitalización y los tratamientos recibidos. Por esta razón, la trombosis asociada a cáncer responde a una interacción entre factores biológicos y clínicos, más que a una sola causa (Alikhan et al., 2024; Chen et al., 2025).

La inflamación sistémica favorece la activación endotelial, la adhesión celular y la agregación plaquetaria, y los mediadores tumorales pueden alterar los mecanismos anticoagulantes naturales (Alikhan et al., 2024). A ello se suman las micropartículas tumorales, que transportan moléculas procoagulantes y se asocian con neoplasias agresivas, enfermedad avanzada y mayor probabilidad de eventos tromboembólicos (Alikhan et al., 2024; Chen et al., 2025). La relación entre cáncer y tromboembolismo pulmonar tiene una magnitud clínica considerable. Una proporción relevante de los eventos tromboembólicos venosos ocurre en pacientes con neoplasias activas, y la trombosis asociada a cáncer se reconoce como una complicación frecuente dentro de la práctica oncológica. Además, la incidencia de estos eventos ha mostrado incremento con el tiempo, especialmente por el aumento de diagnósticos de embolia pulmonar con o sin trombosis venosa profunda (Chen et al., 2025; Poénou et al., 2022).

La mortalidad por tromboembolismo pulmonar en pacientes con cáncer ha mostrado incrementos en los estudios poblacionales, con diferencias según edad, sexo, tipo de neoplasia y condiciones clínicas (Delluc et al., 2025; Nemțuț et al., 2025). Quienes desarrollan esta complicación presentan además mayor mortalidad a mediano y largo plazo, hospitalizaciones más prolongadas, retrasos en el tratamiento oncológico y mayor probabilidad

de recurrencia (Poénou et al., 2022; Streiff et al., 2024). El riesgo también varía en el tiempo: puede aumentar en los primeros meses tras el diagnóstico, en fases de enfermedad activa, durante hospitalizaciones o mientras el paciente recibe quimioterapia, terapias dirigidas o procedimientos invasivos (Chen et al., 2025; Poénou et al., 2022).

El riesgo tromboembólico no se distribuye de manera uniforme entre las neoplasias. Tumores como páncreas, pulmón, tracto gastrointestinal, ovario y sistema nervioso central presentan mayor predisposición, por sus características biológicas, su carga inflamatoria, el estadio avanzado, la presencia de metástasis y su capacidad de activar la coagulación (Alikhan et al., 2024; Chen et al., 2025; Streiff et al., 2024).

El cáncer de páncreas suele ubicarse entre las neoplasias con mayor riesgo trombogénico. Esta predisposición se asocia con producción elevada de mediadores procoagulantes, respuesta inflamatoria sistémica intensa y diagnóstico frecuente en fases avanzadas. La combinación de carga tumoral elevada, deterioro clínico y activación persistente de la coagulación incrementa la probabilidad de eventos tromboembólicos en estos pacientes (Alikhan et al., 2024; Chen et al., 2025).

En el cáncer de pulmón también se observa una frecuencia elevada de tromboembolismo pulmonar. La evidencia reporta mayor riesgo en pacientes con adenocarcinoma, enfermedad avanzada, quimioterapia, trombosis venosa profunda concomitante y elevación de marcadores como dímero D o antígeno carcinoembrionario. Estas condiciones muestran que el riesgo no depende solo del tipo de tumor, sino también de la actividad clínica de la enfermedad y del tratamiento recibido (Helfer et al., 2023). Los tumores gastrointestinales y de ovario también presentan predisposición tromboembólica. En estos casos, la producción de mucinas y otros mediadores tumorales favorece la interacción con plaquetas y células endoteliales, lo que contribuye a la formación de microtrombos. Este mecanismo se ha descrito con mayor frecuencia en adenocarcinomas, donde la actividad secretora del tumor participa en la activación de la coagulación (Alikhan et al., 2024; Chen et al., 2025).

Los tumores cerebrales, incluido el glioblastoma, representan otro grupo con riesgo elevado. En estos pacientes, la liberación de factores procoagulantes, las alteraciones vasculares, la inmovilidad, las intervenciones quirúrgicas y ciertos tratamientos pueden incrementar la predisposición trombótica. La evaluación del riesgo debe considerar tanto la biología tumoral como las condiciones clínicas derivadas del manejo terapéutico (Alikhan et al., 2024; Streiff et al., 2024).

La presencia de metástasis incrementa de forma importante la probabilidad de eventos tromboembólicos, por la mayor carga tumoral, la liberación persistente de mediadores procoagulantes, la inflamación sistémica y la mayor exposición a intervenciones médicas; por ello, el estadio debe incluirse en la valoración del riesgo (Chen et al., 2025; Nemțuț et al., 2025; Streiff et al., 2024).

No todos los pacientes con un mismo tipo de cáncer presentan el mismo riesgo: la edad, las comorbilidades, la hospitalización, la inmovilidad, la cirugía, los catéteres venosos y el tipo de tratamiento lo modifican, por lo que debe evaluarse de forma individualizada (Alikhan et al., 2024; Chen et al., 2025; Poénou et al., 2022; Streiff et al., 2024). El tromboembolismo pulmonar en pacientes con

cáncer responde a la acumulación de factores tumorales, clínicos y terapéuticos. La neoplasia activa aumenta la hipercoagulabilidad, pero el riesgo crece cuando coexisten edad avanzada, comorbilidades, inmovilidad, deterioro funcional, hospitalización, procedimientos invasivos y tratamientos sistémicos (Nemțuț et al., 2025; Streiff et al., 2024; Thomas et al., 2024).valoración del riesgo no debe limitarse al diagnóstico oncológico; debe integrar la condición clínica del paciente y el momento evolutivo de la enfermedad (Nemțuț et al., 2025; Streiff et al., 2024; Thomas et al., 2024).

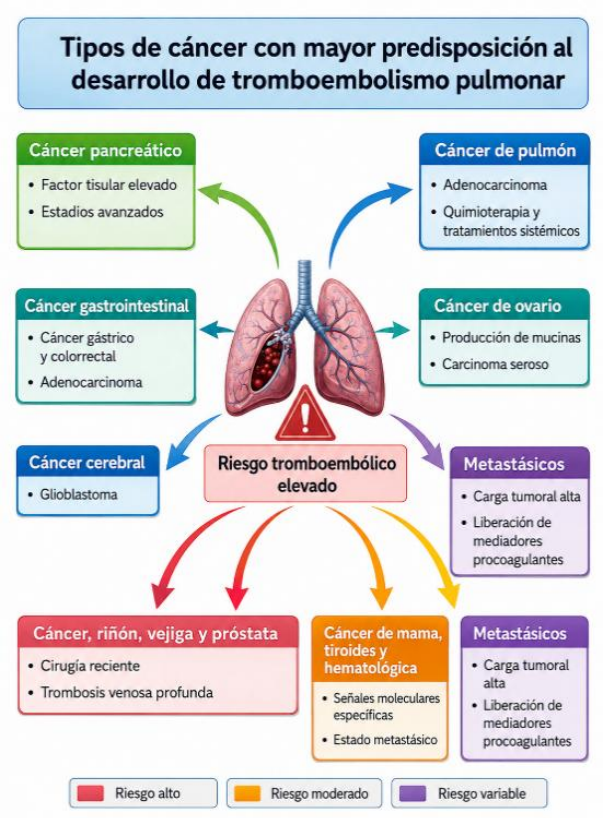


Figura 1. *Tipos de cáncer*

Fuente: Elaboración propia con base a Dort et al. (2025).

La hospitalización representa un escenario de mayor vulnerabilidad, pues pueden coincidir inmovilidad, infecciones, cirugía reciente, procedimientos invasivos y dispositivos venosos, que favorecen la estasis venosa, la activación inflamatoria y la lesión endotelial (Nemțuț et al., 2025; Streiff et al., 2024).

Los tratamientos oncológicos también modifican el perfil trombótico. La quimioterapia, las terapias dirigidas, la cirugía oncológica y algunos esquemas sistémicos pueden intensificar la activación endotelial, la respuesta inflamatoria y la alteración del equilibrio hemostático. Este efecto no debe interpretarse como una contraindicación terapéutica, sino como un elemento que exige seguimiento clínico, estratificación del riesgo y vigilancia de signos compatibles con trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar (Alikhan et al., 2024; Chen et al., 2025; Thomas et al., 2024).

El uso de catéteres venosos centrales y otros dispositivos intravasculares constituye otro factor relevante. La presencia de material extraño dentro del sistema vascular puede generar irritación endotelial, favorecer trombosis local y contribuir a eventos embolígenos, especialmente en pacientes con cáncer activo, tratamientos repetidos, infección asociada o alteración del estado general. Por esta razón, el manejo del acceso venoso debe formar parte de la evaluación integral del riesgo trombótico en oncología (Thomas et al., 2024).

Las características individuales también influyen: la edad avanzada, la obesidad, la enfermedad cardiovascular, la insuficiencia renal, la anemia y el deterioro funcional actúan de manera acumulativa y modifican la vulnerabilidad del paciente cuando se combinan con actividad tumoral, tratamiento sistémico u hospitalización. En particular, la pérdida de movilidad y autonomía aumenta la exposición a estasis venosa y puede reflejar progresión tumoral, toxicidad terapéutica o comorbilidades no controladas (Streiff et al., 2024; Thomas et

al., 2024). El diagnóstico del tromboembolismo pulmonar en pacientes con cáncer presenta una dificultad específica: los síntomas suelen ser inespecíficos y pueden superponerse con manifestaciones propias de la enfermedad oncológica. Disnea, fatiga, dolor torácico, taquicardia o deterioro respiratorio pueden interpretarse como progresión tumoral, infección, anemia, toxicidad pulmonar o efectos del tratamiento. Esta superposición reduce la capacidad discriminativa de la evaluación clínica aislada y obliga a combinar sospecha clínica, estratificación del riesgo, biomarcadores e imagen diagnóstica (Muscogiuri et al., 2024; Triggiani et al., 2025).

El dímero D tiene utilidad limitada en esta población. Aunque forma parte de los algoritmos diagnósticos del tromboembolismo venoso, su especificidad disminuye en pacientes con cáncer, debido a la activación persistente de la coagulación, la inflamación sistémica, la carga tumoral y los tratamientos recibidos. Por esta razón, un resultado elevado no confirma tromboembolismo pulmonar en pacientes oncológicos; debe interpretarse junto con la probabilidad clínica y, cuando corresponda, con estudios de imagen (Triggiani et al., 2025). La angiografía por tomografía computarizada continúa siendo la herramienta diagnóstica de referencia para identificar la localización y extensión del trombo, aunque su uso requiere considerar la función renal, la exposición a contraste y los diagnósticos diferenciales (lesiones tumorales, atelectasias, infecciones, toxicidad terapéutica o embolismos no trombóticos). La tomografía de doble energía y la inteligencia artificial pueden mejorar la evaluación en escenarios seleccionados, pero su disponibilidad no es uniforme (Maughan et al., 2024; Nemtut et al., 2024; Triggiani et al., 2025).

La presencia de cáncer empeora el pronóstico del tromboembolismo pulmonar: aumenta el riesgo de recurrencia, complicaciones hemorrágicas, interrupción del tratamiento oncológico y mortalidad a mediano o largo plazo, y el desenlace depende además del tipo de tumor, el estadio, las metástasis, el estado funcional y las comorbilidades (Delluc et al., 2025; Nemțuț et al., 2025; Streiff et al., 2024). Por ello, los modelos de estratificación de la población general deben interpretarse con cautela y complementarse con juicio clínico individualizado (Muscogiuri et al., 2024; Streiff et al., 2024; Triggiani et al., 2025).

Tabla 1. *Comparativa de pacientes con cáncer y sin cáncer según su la dimensión*

Dimensión	Pacientes con cáncer	Pacientes sin cáncer
Presentación clínica	Síntomas inespecíficos; superposición con enfermedad de base	Síntomas más típicos (disnea, dolor torácico)
Utilidad del dímero D	Baja especificidad; elevación frecuente sin trombosis	Alta utilidad para descartar TEP
Diagnóstico por imagen	Uso frecuente de TC; limitaciones por comorbilidades	TC estándar con alta precisión
Riesgo de recurrencia	Elevado; asociado a estado protrombótico persistente	Moderado; depende de factores transitorios
Mortalidad	Mayor a mediano y largo plazo	Menor en ausencia de comorbilidades graves
Manejo anticoagulante	Individualizado; mayor riesgo de sangrado	Protocolos más estandarizados
Duración del tratamiento	Prolongada; depende de actividad tumoral	Tiempo definido según riesgo
Factores adicionales	Tratamientos oncológicos; metástasis; catéteres	Cirugía; inmovilización; factores transitorios

Fuente: Elaboración propia

El tratamiento anticoagulante constituye la base terapéutica del tromboembolismo pulmonar asociado a cáncer, siempre que no existan contraindicaciones. Su objetivo es reducir la

recurrencia tromboembólica; sin embargo, su indicación exige equilibrar beneficio antitrombótico y riesgo de sangrado. Tumores gastrointestinales o genitourinarios, trombocitopenia, insuficiencia renal, cirugía reciente, interacciones farmacológicas y procedimientos invasivos pueden modificar la elección del anticoagulante y la intensidad del seguimiento (Thomas et al., 2024). La duración del tratamiento también requiere valoración individual: en pacientes con cáncer activo, la persistencia del estado protrombótico puede justificar anticoagulación prolongada, con reevaluación periódica del balance entre trombosis y sangrado (Thomas et al., 2024).

Materiales y Métodos

El estudio se desarrolló como una revisión estructurada de la literatura científica sobre la relación entre el tromboembolismo pulmonar y el cáncer, priorizando evidencia reciente para identificar patrones clínicos, mecanismos fisiopatológicos y factores asociados. El proceso siguió la declaración PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses), que garantiza transparencia, reproducibilidad y trazabilidad en la selección de estudios. La búsqueda bibliográfica se realizó en bases de datos científicas reconocidas; entre ellas PubMed, Scopus, Web of Science y ScienceDirect; se utilizaron combinaciones de palabras clave y operadores booleanos. Las principales ecuaciones de búsqueda incluyeron: “pulmonary embolism” AND “cancer”; “cancer-associated thrombosis” AND “risk factors”; “venous thromboembolism” AND “oncology”; “pulmonary embolism” AND “neoplasms” AND “pathophysiology”

Se aplicaron filtros por año de publicación (2022–2025), idioma (inglés y español) y tipo de documento (artículos originales, revisiones y estudios clínicos); esta delimitación permitió priorizar evidencia actual y relevante. Dentro de los criterios de inclusión, se establecieron:

- Estudios publicados entre 2022 y 2025.
- Investigaciones relacionadas con tromboembolismo pulmonar en pacientes con cáncer.
- Artículos con análisis clínico, fisiopatológico o epidemiológico.
- Publicaciones en revistas indexadas.

Dentro de los criterios de exclusión, se delimitaron:

- Estudios duplicados.
- Artículos con acceso restringido o sin texto completo.
- Investigaciones no relacionadas directamente con la temática.
- Reportes con evidencia insuficiente o metodologías poco claras.

El proceso de selección se desarrolló en varias fases; inicialmente se identificaron los registros en las bases de datos; posteriormente se realizó la eliminación de duplicados; luego se procedió a la revisión de títulos y resúmenes; finalmente se evaluaron los textos completos para determinar su elegibilidad. En la fase inicial se identificaron aproximadamente 78 registros; tras eliminar duplicados se redujo el número a 60 estudios; luego de la revisión de títulos y resúmenes se seleccionaron 32 artículos para evaluación completa; tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión, se incluyeron 20 artículos en el análisis final. La información relevante fue organizada mediante matrices de análisis; se extrajeron variables como; Tipo de cáncer, incidencia de tromboembolismo pulmonar, factores de riesgo, mecanismos fisiopatológicos, resultados clínicos y estrategias terapéuticas. El análisis se realizó de forma cualitativa; integrando los hallazgos de

los diferentes estudios; se buscó identificar patrones comunes, diferencias entre tipos de cáncer y relaciones entre variables clínicas y biológicas.

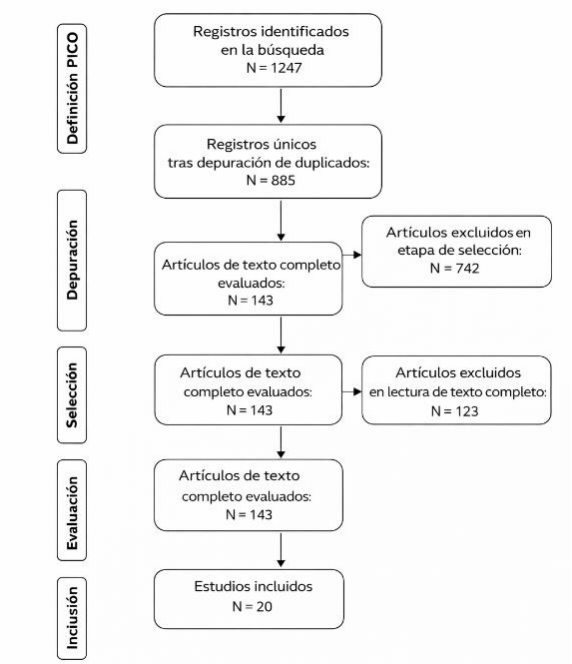


Figura 2. *Diagrama de flujo de estudios identificados, influidos y excluidos.*

Fuente: Elaboración propia

Resultados y Discusión

Se revisaron los veinte artículos que cumplieron los criterios de selección, publicados entre 2022 y 2025, con procedencia de América, Europa y Asia. Los diseños incluyeron cohortes, análisis retrospectivos, estudios transversales, revisiones sistemáticas y metaanálisis, con muestras desde menos de 200 pacientes hasta análisis poblacionales con miles de casos. Los hallazgos se organizaron en cuatro ejes temáticos: incidencia y distribución del tromboembolismo pulmonar en pacientes oncológicos, factores de riesgo clínicos y terapéuticos, mecanismos fisiopatológicos, y pronóstico, complicaciones y mortalidad. En incidencia, el tromboembolismo pulmonar fue más frecuente en pacientes con cáncer activo, con variaciones según el tipo de neoplasia y el estadio: pulmón, páncreas y tracto gastrointestinal presentaron mayor frecuencia, que aumentó en fases avanzadas y con metástasis, tanto en cohortes como en análisis retrospectivos. En factores de riesgo, la inmovilidad, la hospitalización prolongada, las comorbilidades, la quimioterapia y los catéteres venosos fueron elementos recurrentes; los trabajos coincidieron en que el riesgo no depende de un solo factor, sino de la combinación de condiciones clínicas. En mecanismos fisiopatológicos, los estudios coincidieron en que las células tumorales generan un entorno procoagulante mediante la activación de la coagulación, la liberación de factor tisular y micropartículas, la interacción con plaquetas y la participación del sistema inflamatorio. En pronóstico, el tromboembolismo pulmonar en pacientes con cáncer se asoció con más complicaciones, mayor mortalidad a mediano y largo plazo en comparación con pacientes sin cáncer y mayor recurrencia, hallazgos repetidos en estudios clínicos y revisiones sistemáticas. La mayoría

de los estudios reportó asociaciones en la misma dirección, en distintos diseños, aunque algunos señalaron variaciones en la magnitud de los efectos, sobre todo los que controlaron múltiples variables clínicas. La Tabla 2 resume los veinte artículos incluidos (tipo de estudio, población y principales hallazgos).

Tabla 2. *Estudios incluidos sobre tromboembolismo pulmonar en pacientes con cáncer.*

Autor(es) y año	Tipo de estudio	Población / muestra	Variable principal	Resultados principales
Chaibi et al. (2024)	Cohorte	Pacientes oncológicos	Incidencia de TEP	Mayor frecuencia en cáncer activo
Nemtut et al. (2025)	Cohorte	Pacientes con TEP	Mortalidad	Mayor mortalidad a largo plazo
Dort et al. (2025)	Estudio poblacional	Base de datos nacional	Mortalidad	Incremento sostenido en mortalidad
Triggiani et al. (2025)	Revisión	Pacientes con TEP	Diagnóstico	Mejora en técnicas de imagen
Tsantes et al. (2024)	Revisión	Pacientes oncológicos	Fisiopatología	Activación de coagulación tumoral
Wan et al. (2025)	Revisión	Pacientes con cáncer	Factores de riesgo	Riesgo elevado en cáncer activo
Thomas et al. (2024)	Revisión clínica	Pacientes con TEP	Diagnóstico	Dificultad por síntomas inespecíficos
Li et al. (2022)	Cohorte	Cáncer de pulmón	Incidencia	Alta frecuencia de eventos
Rajnoveanu et al. (2024)	Estudio clínico	Pacientes oncológicos	Factores clínicos	Influencia de tratamientos
Yankova et al. (2025)	Revisión	Pacientes con embolismo	Diagnóstico	Variantes no trombóticas
Delluc et al. (2025)	Metaanálisis	Pacientes con cáncer	Tratamiento	Manejo ambulatorio viable
Zuin et al. (2025)	Estudio poblacional	Pacientes con cáncer	Mortalidad	Tendencia creciente
Carrier et al. (2024)	Revisión	Oncología	Anticoagulación	Reducción de recurrencia
Khorana et al. (2024)	Cohorte	Pacientes oncológicos	Riesgo	Identificación de factores predictivos
Ageno et al. (2024)	Guía clínica	Población general	Manejo	Protocolos de tratamiento
Konstantinides et al. (2024)	Guía	Pacientes con TEP	Diagnóstico	Estrategias estructuradas
Siegal et al. (2024)	Revisión	Pacientes con cáncer	Sangrado	Riesgo asociado a anticoagulación
Meyer et al. (2024)	Estudio clínico	Pacientes con TEP	Pronóstico	Diferencias según comorbilidades
Bull et al. (2024)	Revisión	Pulmonar	Diagnóstico	Importancia de imagen
Geersing et al. (2024)	Revisión	Pacientes clínicos	Estratificación	Modelos de riesgo

Fuente: Elaboración propia

En conjunto, el tromboembolismo pulmonar se presenta con mayor frecuencia en pacientes con cáncer, y la dirección de los hallazgos coincide en análisis poblacionales, cohortes y revisiones. Esta relación no se explica por un solo elemento: los estudios de incidencia, factores clínicos y mecanismos biológicos apuntan al mismo fenómeno desde ángulos distintos, lo que sugiere que el evento forma parte del comportamiento global de la enfermedad oncológica. Persisten diferencias en la intensidad de los resultados según el tipo de cáncer, el estadio, los tratamientos y las condiciones del paciente, así como en las herramientas diagnósticas y terapéuticas utilizadas; con todo, la tendencia general se mantiene, aunque con matices. Los estudios revisados muestran una asociación consistente entre cáncer y mayor frecuencia de tromboembolismo pulmonar. Esta relación se mantiene en estudios poblacionales, cohortes clínicas y revisiones recientes, aunque la magnitud del riesgo varía según el tipo de neoplasia, el estadio, la presencia de metástasis, las comorbilidades y el tratamiento recibido. Esta variabilidad impide interpretar el cáncer como un factor de riesgo homogéneo; más bien, el riesgo tromboembólico depende de la interacción entre actividad tumoral, condición clínica y exposición terapéutica (Alikhan et al., 2024; Chen et al., 2025; Nemțuț et al., 2025; Streiff et al., 2024; Thomas et al., 2024).

Tabla 3. *Categorías temáticas de los estudios incluidos sobre tromboembolismo pulmonar en pacientes con cáncer.*

Categoría temática	Autor(es) y año	Población estudiada	Variables evaluadas	Hallazgos principales (descriptivos, sin interpretación)
1. Incidencia y distribución del TEP en cáncer	Chaibi et al. (2024)	Pacientes oncológicos	Incidencia de TEP	Mayor frecuencia en cáncer activo
	Dort et al. (2025)	Base de datos poblacional	Mortalidad e incidencia	Incremento progresivo en eventos
	Li et al. (2022)	Cáncer de pulmón	Frecuencia de TEP	Incidencia elevada en adenocarcinoma
	Zuin et al. (2025)	Pacientes con cáncer	Mortalidad	Tendencia creciente
2. Factores clínicos y terapéuticos	Nemtut et al. (2025)	Pacientes con TEP	Factores de riesgo	Asociación con hospitalización y comorbilidades
	Rajnoveanu et al. (2024)	Pacientes oncológicos	Tratamientos	Influencia de quimioterapia
	Carrier et al. (2024)	Oncología clínica	Anticoagulación	Reducción de recurrencia
	Siegal et al. (2024)	Pacientes con cáncer	Riesgo hemorrágico	Asociación con tratamiento
3. Mecanismos fisiopatológicos	Tsantes et al. (2024)	Pacientes oncológicos	Coagulación	Activación por células tumorales
	Wan et al. (2025)	Estudios clínicos	Factores biológicos	Estado procoagulante persistente
	Yankova et al. (2025)	Pacientes con embolismo	Tipos de embolia	Variantes no trombóticas
4. Diagnóstico y herramientas clínicas	Thomas et al. (2024)	Pacientes con TEP	Diagnóstico clínico	Dificultad por síntomas inespecíficos
	Triggiani et al. (2025)	Diagnóstico por imagen	Tecnologías	Mejora en precisión diagnóstica
	Konstantinides et al. (2024)	Guía clínica	Estratificación	Uso de modelos clínicos
5. Pronóstico y evolución clínica	Nemtut et al. (2025)	Pacientes con TEP	Mortalidad	Mayor riesgo a largo plazo
	Chaibi et al. (2024)	Pacientes con cáncer	Complicaciones	Mayor recurrencia
	Meyer et al. (2024)	Pacientes clínicos	Evolución	Diferencias según comorbilidades
	Delluc et al. (2025)	Metaanálisis	Tratamiento	Manejo ambulatorio posible

Fuente: Elaboración propia

Tabla 4. *Consistencia y variabilidad entre los estudios incluidos sobre tromboembolismo pulmonar en pacientes con cáncer*

Autor(es) y año	Relación observada entre cáncer y TEP	Dirección del resultado	Nivel de coincidencia con otros estudios
Chaibi et al. (2024)	Mayor frecuencia de TEP en cáncer activo	Positiva	Alta; coincide con la mayoría de estudios clínicos
Nemtut et al. (2025)	Mayor mortalidad en pacientes con TEP y cáncer	Positiva	Alta; consistente en estudios longitudinales
Dort et al. (2025)	Incremento de mortalidad asociada a TEP en cáncer	Positiva	Alta; respaldado por datos poblacionales
Triggiani et al. (2025)	Mejora diagnóstica con nuevas tecnologías	Positiva	Media; depende del acceso tecnológico
Tsantes et al. (2024)	Activación de coagulación por células tumorales	Positiva	Muy alta; repetida en estudios fisiopatológicos
Wan et al. (2025)	Estado protrombótico persistente en cáncer	Positiva	Alta; consistente en revisiones recientes
Thomas et al. (2024)	Dificultad diagnóstica por síntomas inespecíficos	Positiva	Alta; coincidente en estudios clínicos
Li et al. (2022)	Alta incidencia de TEP en cáncer de pulmón	Positiva	Alta; coincide con estudios de tumores sólidos
Rajnoveanu et al. (2024)	Influencia de tratamientos en riesgo trombótico	Positiva	Media; varía según tipo de tratamiento
Yankova et al. (2025)	Presencia de variantes no trombóticas	Positiva	Media; menos reportada
Delluc et al. (2025)	Manejo ambulatorio posible en ciertos pacientes	Positiva	Media; depende de criterios clínicos
Zuin et al. (2025)	Tendencia creciente en mortalidad	Positiva	Alta; consistente en estudios epidemiológicos
Carrier et al. (2024)	Reducción de recurrencia con anticoagulación	Positiva	Alta; ampliamente documentado
Khorana et al. (2024)	Identificación de factores predictivos	Positiva	Alta; validado en múltiples estudios
Ageno et al. (2024)	Protocolos de manejo estandarizados	Positiva	Alta; consistente con guías clínicas
Konstantinides et al. (2024)	Estratificación del riesgo en TEP	Positiva	Alta; ampliamente utilizado
Siegal et al. (2024)	Riesgo de sangrado asociado a anticoagulación	Positiva	Alta; repetido en estudios terapéuticos
Meyer et al. (2024)	Diferencias en evolución según comorbilidades	Positiva	Media; depende de población
Bull et al. (2024)	Importancia del diagnóstico por imagen	Positiva	Alta; consistente en literatura
Geersing et al. (2024)	Uso de modelos clínicos para estratificación	Positiva	Alta; validado en práctica clínica

Fuente: Elaboración propia

Los estudios revisados muestran una asociación consistente entre cáncer y mayor frecuencia de tromboembolismo pulmonar. Esta relación se mantiene en estudios poblacionales, cohortes

clínicas y revisiones recientes, aunque la magnitud del riesgo varía según el tipo de neoplasia, el estadio, la presencia de metástasis, las comorbilidades y el tratamiento recibido. Esta variabilidad impide interpretar el cáncer como un factor de riesgo homogéneo; más bien, el riesgo tromboembólico depende de la interacción entre actividad tumoral, condición clínica y exposición terapéutica (Alikhan et al., 2024; Chen et al., 2025; Nemțuț et al., 2025; Streiff et al., 2024; Thomas et al., 2024).

La comparación por tipo de cáncer permite reconocer diferencias relevantes. Las neoplasias de páncreas, pulmón, tracto gastrointestinal, ovario y sistema nervioso central aparecen con mayor predisposición tromboembólica, mientras que otros tumores muestran asociaciones menos marcadas. Esta heterogeneidad se relaciona con mecanismos biológicos específicos, como expresión de factor tisular, liberación de micropartículas, producción de mucinas, activación plaquetaria y respuesta inflamatoria sistémica. En cáncer de pulmón, además, la evidencia reporta mayor riesgo en adenocarcinoma, enfermedad avanzada, quimioterapia, trombosis venosa profunda concomitante y elevación de marcadores como dímero D o antígeno carcinoembrionario (Alikhan et al., 2024; Chen et al., 2025; Dort et al., 2025).

Los factores clínicos y terapéuticos también muestran una convergencia importante. Hospitalización, inmovilidad, cirugía, uso de catéteres venosos centrales, quimioterapia, terapias dirigidas, edad avanzada, comorbilidades y deterioro funcional se repiten como condiciones asociadas al incremento del riesgo tromboembólico. No obstante, su efecto no actúa de forma aislada; la probabilidad de tromboembolismo pulmonar aumenta cuando estos factores se combinan con cáncer activo, carga tumoral elevada o enfermedad metastásica. Esta interacción explica por qué dos pacientes con el mismo tipo de cáncer pueden presentar riesgos diferentes (Alikhan et al., 2024; Nemțuț et al., 2025; Streiff et al., 2024; Thomas et al., 2024).

En cuanto a la magnitud del problema, la evidencia respalda que la trombosis asociada a cáncer ha aumentado con el tiempo, por el mayor diagnóstico de embolia pulmonar, y que la mortalidad por tromboembolismo pulmonar en pacientes oncológicos muestra una tendencia ascendente incluso cuando la mortalidad general por cáncer ha disminuido, lo que refuerza la importancia de identificar tempranamente el riesgo trombótico (Chen et al., 2025; Delluc et al., 2025; Nemțuț et al., 2025).

Los hallazgos diagnósticos confirman otro punto de dificultad: los síntomas pueden confundirse con progresión tumoral, infección, anemia o toxicidad terapéutica, y el dímero D pierde especificidad por la activación persistente de la coagulación y la inflamación, por lo que la sospecha clínica debe integrarse con algoritmos diagnósticos, probabilidad clínica e imagen (Muscogiuri et al., 2024; Triggiani et al., 2025). La angiografía por tomografía computarizada mantiene un lugar relevante, aunque su interpretación exige cautela por la posible coexistencia de lesiones tumorales, atelectasias o embolismos no trombóticos; las tecnologías emergentes pueden mejorar la precisión, pero su aplicación no es uniforme (Helfer et al., 2023; Nemtut et al., 2024; Triggiani et al., 2025).evitando interpretar un biomarcador elevado como confirmación aislada del evento tromboembólico (Muscogiuri et al., 2024; Triggiani et al., 2025). El pronóstico depende de varios elementos: la neoplasia activa

incrementa el riesgo de recurrencia, complicaciones hemorrágicas, interrupciones del tratamiento oncológico y mortalidad, pero el desenlace también está influido por el tipo de tumor, el estadio, la respuesta terapéutica, la función renal y el estado funcional, por lo que los modelos de estratificación de la población general deben interpretarse con cautela (Delluc et al., 2025; Muscogiuri et al., 2024; Streiff et al., 2024; Thomas et al., 2024).

El tratamiento anticoagulante constituye la base del manejo, pero exige equilibrar el riesgo de recurrencia con el riesgo hemorrágico, que aumenta en tumores gastrointestinales o genitourinarios, trombocitopenia, cirugía reciente, insuficiencia renal o interacciones farmacológicas; su duración debe individualizarse y reevaluarse periódicamente (Thomas et al., 2024). En conjunto, los resultados revisados muestran que la relación entre cáncer y tromboembolismo pulmonar no responde a un patrón único. La evidencia apunta hacia un fenómeno multifactorial, donde la biología tumoral, el estadio de la enfermedad, las condiciones clínicas, las intervenciones terapéuticas, el diagnóstico oportuno y el riesgo hemorrágico modifican la presentación y evolución del evento. Esta integración resulta necesaria para evitar una lectura simplificada del problema y para orientar una evaluación clínica más ajustada al paciente oncológico (Alikhan et al., 2024; Chen et al., 2025; Delluc et al., 2025; Muscogiuri et al., 2024; Thomas et al., 2024; Triggiani et al., 2025).

Conclusiones

El tromboembolismo pulmonar aparece con mayor frecuencia en pacientes con cáncer, y esta tendencia se mantiene en distintos diseños de estudio; aunque algunos trabajos reportan incrementos más marcados y otras asociaciones moderadas, el evento no se entiende como algo aislado, sino integrado con la evolución de la enfermedad oncológica y las condiciones del paciente. Tumores como pulmón, páncreas o tracto gastrointestinal muestran mayor predisposición, vinculada con la actividad biológica del tumor, la liberación de mediadores procoagulantes y el estadio, por lo que el comportamiento tromboembólico no es uniforme.del tumor, como la actividad biológica o la liberación de mediadores procoagulantes; además, algunos estudios incorporan el estadio como elemento que modifica el riesgo, lo que introduce matices en la comparación entre investigaciones; así, el comportamiento tromboembólico no resulta uniforme, sino que cambia según el tipo y evolución del cáncer.

Inmovilidad, hospitalización y tratamientos aparecen de forma constante en los estudios, aunque con distinta intensidad; estos factores no actúan por separado, sino que se combinan según el escenario clínico, de modo que la variabilidad matiza la tendencia general sin romperla. La tomografía computarizada se mantiene como referencia diagnóstica y las herramientas avanzadas mejoran la detección, aunque su aplicación no es uniforme. En general, la relación entre cáncer y tromboembolismo pulmonar no sigue un patrón único, sino que se ajusta a múltiples factores que cambian según cada situación clínica.

Referencias Bibliográficas

Alikhan, R., Gomez, K., Maraveyas, A., Noble, S., Young, A., Thomas, M., & British Society for Haematology. (2024). Cancer-associated venous thrombosis in adults (second edition): A British Society for Haematology guideline. *British Journal of Haematology, 205*(1), 71–87. https://doi.org/10.1111/bjh.19414

Chaibi, S., Roy, P., Arnoux, A., Tran, Y., Hugli, O., Penaloza, A., Couturaud, F., Tromeur,

C., Szwebel, T.-A., Pernod, G., Elias, A., Ghuysen, A., Benhamou, Y., Falvo, N., Juchet, H., Nijkeuter, M., Mairuhu, R., Faber, L. M., Mahé, I., . . . Sanchez, O. (2024). Outpatient management of cancer-associated pulmonary embolism: A post-hoc analysis from the HOME-PE trial. *Thrombosis Research, 235*, 79–87. https://doi.org/10.1016/j.thromres.2024.01.014

Chen, C., He, Y., Zheng, D., Chen, C., & Zhang, D. (2025). Incidence of pulmonary embolism and its risk factors in lung cancer patients: A systematic review and meta-analysis. *Discover Oncology, 16*(1), 1279. https://doi.org/10.1007/s12672-025-02720-y

Delluc, A., Pradier, M., Siegal, D. M., Le Gal, G., Carrier, M., & Wang, T.-F. (2025). Outpatient management of cancer-associated pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. *European Respiratory Journal, 65*(4), Article 2401596. https://doi.org/10.1183/13993003.01596-2024

Dort, E., Rud, H., Billion, T., & Tauseef, A. (2025). Trends in pulmonary embolism mortality in cancer patients in the United States from 1999–2022: A CDC WONDER database study. *Respiratory Research, 26*, 248. https://doi.org/10.1186/s12931-025-03319-1

Helfer, H., Skaff, Y., Happe, F., Djennaoui, S., Chidiac, J., Poénou, G., Righini, M., & Mahé, I. (2023). Diagnostic approach for venous thromboembolism in cancer patients. *Cancers, 15*(11), 3031. https://doi.org/10.3390/cancers15113031

Kahn, S., & de Wit, K. (2022). Pulmonary embolism. *The New England Journal of Medicine, 387*(1), 45–57. https://doi.org/10.1056/NEJMcp2116489

Khorana, A., Mackman, N., Falanga, A., Pabinger, I., Noble, S., Ageno, W., Moik, F., & Lee, A. Y. Y. (2022). Cancer-associated venous thromboembolism. *Nature Reviews Disease Primers, 8*(1), 11. https://doi.org/10.1038/s41572-022-00336-y

Maughan, B., Jarman, A., Redmond, A., Geersing, G., & Kline, J. (2024). Pulmonary embolism. *BMJ, 384*, e071662. https://doi.org/10.1136/bmj-2022-071662

Muscogiuri, E., De Wever, W., & Gopalan, D. (2024). Multimodality imaging of acute and chronic pulmonary thromboembolic disease. *Breathe, 20*(1), 230130. https://doi.org/10.1183/20734735.0130-2023

Nemtut, D., Petreanu, C., Ulmeanu, R., Rajnoveanu, A., & Rajnoveanu, R. (2024). Life expectancy in cancer patients with pulmonary thromboembolism: From clinical prognostic biomarkers and paraclinical investigations to therapeutic approaches. *Experimental and Therapeutic Medicine, 28*(3), 354. https://doi.org/10.3892/etm.2024.12643

Nemțuț, D., Voiță, F., Ulmeanu, R., Bodog, F., Avram, G., Voiță, I., Voiță, N., Racoviță, M., Motofelea, A., & Davidescu, L. (2025). Malignancy-associated pulmonary embolism: Mortality, recurrence, and bleeding risks. *Journal of Clinical Medicine, 14*(21), 7819. https://doi.org/10.3390/jcm14217819

Poénou, G., Dumitru, T., Lafaie, L., Mismetti, V., Ayoub, E., Duvillard, C., Accassat, S., Mismetti, P., Heestermans, M., & Bertoletti, L. (2022). Pulmonary embolism in the cancer-associated thrombosis landscape. *Journal of Clinical Medicine, 11*(19), 5650. https://doi.org/10.3390/jcm11195650

Streiff, M., Holmstrom, B., Angelini, D., Ashrani, A., Buckner, T., Diep, R., Fertrin, K. Y., Fogerty, A., Crestani, N., Gangaraju, R., Rojas-Hernandez, C., Goldhaber, S., Ibrahim, I., Kubal, T., Leavitt, A., Lim, M., Mann, J., Mantha, S., Morton, C., . . . Sliker, B. (2024). Cancer-associated venous thromboembolic disease, version 2.2024, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network, 22*(7), 483–506. https://doi.org/10.6004/jnccn.2024.0046

Thomas, S., Weinberg, I., Schainfeld, R., Rosenfield, K., & Parmar, G. M. (2024).

Diagnosis of pulmonary embolism: A review of evidence-based approaches. *Journal of Clinical Medicine, 13*(13), 3722. https://doi.org/10.3390/jcm13133722

Triggiani, S., Pellegrino, G., Mortellaro, S., Bubba, A., Lanza, C., Carriero, S., Biondetti, P., Angileri, S. A., Fusco, R., Granata, V., & Carrafiello, G. (2025). Comprehensive review of pulmonary embolism imaging: Past, present and future innovations in computed tomography (CT) and other diagnostic techniques. *Japanese Journal of Radiology, 43*, 1575–1589. https://doi.org/10.1007/s11604-025-01811-8

Tsantes, A. G., Petrou, E., Tsante, K. A., Sokou, R., Frantzeskaki, F., Domouchtsidou, A., Chaldoupis, A. E., Fortis, S. P., Piovani, D., Nikolopoulos, G. K., Iacovidou, N., Bonovas, S., Samonis, G., & Tsantes, A. E. (2024). Cancer-associated thrombosis: Pathophysiology, laboratory assessment, and current guidelines. *Cancers, 16*(11), 2082. https://doi.org/10.3390/cancers16112082

Tsuchiya, N., Chinen, Y., Yumoto, K., Uechi, M., Ito, J., Azama, K., Makino, W., Koga, T., & Nishie, A. (2025). Non-thrombotic pulmonary emboli: Imaging findings and differential diagnoses. *Japanese Journal of Radiology, 43*, 1746–1760. https://doi.org/10.1007/s11604-025-01829-y

Wan, T., Song, J., & Zhu, D. (2025). Cancer-associated venous thromboembolism: A comprehensive review. *Thrombosis Journal, 23*(1), 35. https://doi.org/10.1186/s12959-025-00719-7

Zuin, M., Nohria, A., Henkin, S., Krishnathasan, D., Sato, A., & Piazza, G. (2025). Pulmonary embolism-related mortality in patients with cancer. *JAMA Network Open, 8*(2), e2460315. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.60315

Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-No Comercial 4.0 Internacional. Copyright © Paulo Sebastián Delgado, Kimberly Nayeli Obando Soto, Christian Israel Narváez y Assly Daniela Torres Sandoval.

Declaraciones éticas y editoriales del artículo
Contribución de los autores (Taxonomía CRediT) Paulo Sebastián Delgado: Conceptualización de la investigación, diseño metodológico, coordinación de la recolección de datos videogramétricos, revisión bibliográfica, redacción del borrador original y edición final. Kimberly Nayeli Obando Soto: Conceptualización de la investigación, diseño metodológico, procesamiento videogramétrico en Kinovea, análisis estadístico formal de los datos cinemáticos, elaboración de tablas y gráficos, supervisión del estudio y revisión crítica del manuscrito. Christian Israel Narváez: Curación y organización de datos, apoyo en la logística de captura de videografía en campo y revisión editorial final del manuscrito. Assly Daniela Torres Sandoval: Asesoría en el diseño metodológico y contenido del trabajo del trabajo investigativo y del artículo.
Declaración de conflicto de intereses Los autores declaran que no existe conflicto de intereses comercial, institucional ni académico en relación con la investigación presentada.
Declaración de financiamiento La presente investigación fue desarrollada con recursos propios y el apoyo institucional de la Universidad del Atlántico, sin financiamiento externo de agencias comerciales o de terceros.
Declaración del editor La presente declaración corresponde al proceso editorial de la revista en la que sea sometido el manuscrito. La evaluación editorial, la decisión de publicación y, en caso de corresponder, el proceso de revisión por pares serán responsabilidad de la revista y se desarrollarán de acuerdo con sus políticas editoriales, principios de integridad científica y normas de publicación.
Declaración de los revisores La evaluación científica del manuscrito, en caso de ser sometido a revisión por pares, deberá realizarse de manera objetiva, independiente y confidencial. Los revisores deberán declarar cualquier posible conflicto de intereses y fundamentar sus observaciones y recomendaciones exclusivamente en criterios científicos, metodológicos y académicos.
Declaración ética de la investigación El estudio se realizó ajustado a la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia (investigación sin riesgo) y a los principios de la Declaración de Helsinki. Se obtuvo el consentimiento informado escrito de los participantes y tutores legales.
Declaración sobre el uso de inteligencia artificial Las herramientas de inteligencia artificial se utilizaron exclusivamente como apoyo técnico para la revisión de la claridad del lenguaje y la estructuración del manuscrito bajo la plantilla institucional, manteniendo la responsabilidad intelectual integral en los autores.
Disponibilidad de datos Los datos cinemáticos anonimizados que respaldan los hallazgos de este estudio están disponibles previa solicitud razonable al autor de correspondencia.