

Capítulo 6 - TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

María José Calpe Gil, Enrique Alonso Formento, Raquel Morales Herrera

DEFINICIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa, es una entidad que comprende la trombosis venosa profunda (TVP) y su complicación más grave, el tromboembolismo pulmonar (TEP). Así el TEP es el resultado de la migración de un trombo venoso que produce la oclusión de uno o más vasos de la circulación pulmonar. Ambos procesos están ampliamente relacionados, de forma que el 20-50% de los pacientes con TVP sintomática y demostrada presentan un TEP clínicamente silente y hasta un 70 -80% de los casos de TEP se demuestra una TVP.

ETIOLOGÍA

Son múltiples los factores predisponentes y a tener en cuenta a la hora de una anamnesis detallada:

<p>ENFERMEDAD CARDIOPULMONAR</p> <p>Insuficiencia cardíaca congestiva Infarto agudo de miocardio Estenosis mitral EPOC Endocarditis</p>	<p>ESTASIS CIRCULATORIO</p> <p>Embarazo y parto Obesidad Inmovilización prolongada Antecedente de TEP Antecedente de TVP</p>
<p>TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN</p> <p>Enfermedad neoplásica Anticonceptivos orales (joven fumadora) Déficit de antitrombina III Déficit de proteínas Cy S Anticoagulantes Homocistinuria Síndrome antifosfolípido Trombofilias hereditarias</p>	<p>CIRUGÍA</p> <p>Duración mayor de 30 minutos Cirugía visceral Cirugía torácica Cirugía ortopédica (prótesis) Infección postoperatoria Neurocirugía Traumatismos en extremidades inferiores politraumatismo</p>

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas son múltiples y de lo más variadas, sin embargo pueden ser muy inespecíficas y varían en función del grado de obstrucción y la situación cardiopulmonar previa de cada paciente.

Aunque una embolia importante puede cursar sin síntomas, la manifestación más frecuente es la disnea de aparición brusca y de causa

inexplicable. Podemos encontrar también tos, dolor torácico de características pleuríticas y hemoptisis. Además es una de las causas a tener en cuenta ante un paciente con un síncope.

Otras formas de presentación son en forma de episodios repetidos de taquiarritmias supraventriculares inexplicables, la insuficiencia cardiaca de instauración brusca o el deterioro de una insuficiencia cardiaca previa.

SÍNTOMAS	%	SIGNOS	%
Dolor torácico	88	Taquipnea	92
Dolor torácico pleurítico	74	Crepitantes	59
Dolor torácico no pleurítico	14	Febrícula	43
Disnea	84	Ritmo de galope	34
Tos	53	Flebitis	32
Hemoptisis	30	Diaforesis	36
Sudoración	27	Edema	24
Síncope	13	Cianosis	19

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad tromboembólica (ETE), y dentro de ella de la tromboembolia pulmonar (TEP), es uno de los retos más difíciles para los clínicos que se enfrentan a estos problemas, por la falta de sensibilidad y especificidad de los signos y los síntomas, del 25 y el 33%, respectivamente. Por ello, nos apoyamos en pruebas complementarias que nos ayudan a confirmar o descartar nuestra sospecha clínica. Estas exploraciones tendrán tanto más poder predictivo cuanto mayor sea la probabilidad clínica de que un paciente determinado tenga.

Ante la sospecha clínica de un TEP solicitaremos:

- analítica de sangre incluyendo: bioquímica, hemograma y coagulación con dímero D
- gasometría basal
- electrocardiograma
- radiografía de tórax
- TAC helicoidal

DÍMERO D: el dímero-D es un producto de degradación de la fibrina que se eleva habitualmente en la ETE, pero su elevación no es específica, puesto que puede ocurrir en muchos otros procesos, como infecciones, cáncer, cirugía, traumatismos, etc. El punto de corte habitual es de 500 µg/ml; un valor inferior puede ayudar a excluir el TEP, ya que su sensibilidad es muy elevada (97- 100%), y si se combina con una

baja probabilidad clínica, el valor predictivo negativo (VPN) puede llegar a ser del 99,5%. Es decir, nos será útil cuando sea negativo permitiéndonos la exclusión del TEP.

GASOMETRÍA BASAL: es habitual encontrar hipoxemia con hipocapnia y una situación de alcalosis respiratoria. Sin embargo, la ausencia de hipoxemia no descarta el TEP.

ELECTROCARDIOGRAMA: el ECG se altera en el TEP hasta en un 70% de los casos; las alteraciones más frecuentes suelen ser taquicardia sinusal, anomalías de la repolarización con descenso del ST y alteraciones inespecíficas de la onda T. Además es posible encontrar:

- patrón típico S profunda en DI, onda Q en D III, onda T negativa en D III, aparece sólo en un pequeño porcentaje de casos
- bloqueo de rama derecha
- sobrecarga derecha o desviación del eje a la derecha
- fibrilación auricular

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: es habitual encontrarla normal, sin embargo podemos encontrar una serie de hallazgos patológicos a valorar:

- elevación diafragmática
- atelectasias basales bilaterales
- joroba de Hampton: densidad redondeada no bien definida y cercana al seno costofrénico sugestiva de infarto pulmonar
- infiltrados triangulares o en cuña localizados en ambos lóbulos inferiores o en la periferia indicativos de hemorragia o infarto
- derrame pleural
- cardiomegalia con crecimiento del ventrículo derecho

ECOCARDIOGRAMA: útil en el diagnóstico diferencial con infarto agudo de miocardio, taponamiento pericárdico. Puede sugerir o apoyar el diagnóstico al demostrar una sobrecarga derecha del corazón con una presión sistólica pulmonar mayor de 50 mmHg. Técnica poco utilizada de Urgencias.

GAMMAGRAFÍA PULMONAR: es la técnica más sensible para la detección del TEP, además de no ser invasiva y puede realizarse sin problemas en embarazadas. El problema es que no está disponible de urgencias en muchos centros. Si es normal, excluye el diagnóstico de TEP, sin embargo, si es positiva no siempre es diagnóstica de TEP, ya que otros procesos pulmonares pueden mostrar defectos de perfusión

TC HELICOIDAL: es una alternativa a la gammagrafía. No es invasiva, es rápida y realizable de urgencias en la mayoría de los centros hospitalarios. Tiene una sensibilidad del 53-89% y una especificidad del

78%-100%, en función de la experiencia del radiólogo y de la localización anatómica del émbolo: es un excelente método cuando los émbolos están en arterias principales, lobares o segmentarias, mientras que si están más periféricos su sensibilidad es limitada. Así pues, una TC helicoidal normal no excluye un TEP subsegmentario aislado.

ARTERIOGRAFÍA PULMONAR: es la técnica de referencia para el estudio del TEP, pero su uso se reserva para aquellos casos en los que los test diagnósticos no invasivos no han sido concluyentes. Indicada también en situaciones donde el riesgo de sangrado es extremo (por ejemplo, tras neurocirugía).

ANGIORRESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR (ARMN): la ARMN se ha incorporado recientemente al arsenal diagnóstico del TEP y probablemente tenga un gran futuro. Los estudios que evalúan su eficacia en pacientes con sospecha clínica de TEP son escasos.

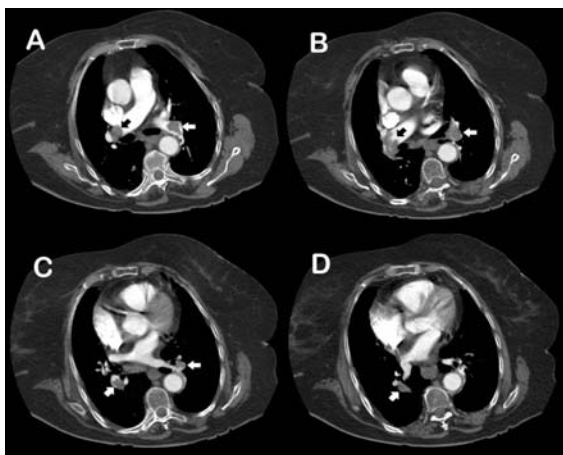


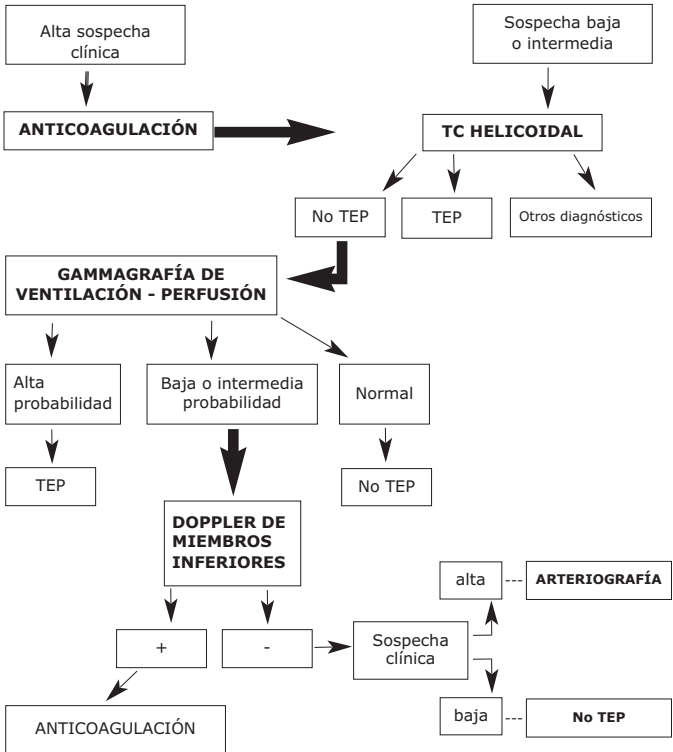
Figura 1: Serie de imágenes de TC con contraste I.V. del mismo paciente, con defectos de repleción en ambas arterias pulmonares principales y descendentes (A y B), así como en algunas segmentarias basales sobre todo del LID (C y D), por TEP bilateral.

TRATAMIENTO

Los objetivos fundamentales del tratamiento son:

- soporte respiratorio
- soporte hemodinámica
- prevenir la extensión y recidiva de la TVP
- evitar la aparición o recidiva del TEP

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO DEL TEP



-disminuir las consecuencias vasculares y hemodinámicas a largo plazo (síndrome postflebítico, hipertensión arterial).

SOPORTE RESPIRATORIO: aporte de oxígeno con ventimask, reservorio, ventilación no invasiva o ventilación mecánica.

SOPORTE HEMODINÁMICO: si hay hipotensión, aportaremos expansores de volumen con cristaloides y coloides. Si persiste la hipotensión arterial utilizaremos inotrópicos (dopamina y dobutamina).

ANTICOAGULACIÓN: en la mayoría de los casos se utiliza el tratamiento anticoagulante, y sólo en una minoría, habitualmente los casos que cursan con EP masiva o contraindicaciones absolutas a la anticoagulación, se recurrirá a los otros métodos terapéuticos.

Ante la sospecha clínica de TEP, si no hay compromiso hemodinámico, debe administrarse una dosis de heparina y confirmarse el diagnóstico.

Heparina no fraccionada

Si el TEP es masivo o es submasivo, su tratamiento estándar es la heparina no fraccionada (HNF) por vía intravenosa y en perfusión continua.

Su administración se inicia con una dosis de 5.000 o 80 U/kg en bolo intravenoso, seguida de 32.000 U/24 h o 18 U/kg/h de 5 a 7 días.

El ajuste posterior de la dosis de heparina en función del peso debe hacerse ateniendo el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), entre 1,5 y 2,5 veces el tiempo control.

La administración de anticoagulantes orales (ACO) debe comenzar entre los días 1 y 3 después del inicio del tratamiento con HNF, y simultáneamente ambos tratamientos durante 2 a 3 días. La perfusión de heparina debe detenerse cuando se hayan alcanzado valores terapéuticos (INR entre 2 y 3) durante 2 días consecutivos. Un INR superior a 4 o inferior a 2 incrementa el riesgo de hemorragias o trombosis, respectivamente.

Pese a su eficacia, la HNF tiene una serie de inconvenientes, los más importantes son: la recurrencia de la enfermedad, las complicaciones hemorrágicas, la trombopenia, la hospitalización y la necesidad de controles biológicos periódicos de laboratorio.

Heparina de bajo peso molecular

En la actualidad, las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) han demostrado ser tan eficaces y seguras como las HNF en el tratamiento del TEP, por lo que una vez confirmado y siempre que no sea masiva o submasiva, además de no haber compromiso hemodinámico, puede administrarse por vía subcutánea durante un período de 5 ± 2 días. La administración de ACO debe iniciarse entre los días 1 y 3 después del inicio de tratamiento con HBPM; ambos tratamientos deben simultanearse durante 3 a 5 días, y la heparinoterapia se debe detener cuando se haya alcanzado un INR de 2-3, durante 2 días consecutivos.

Anticoagulación oral a largo plazo

La anticoagulación oral que será el tratamiento de mantenimiento, debe ser introducida como hemos mencionado durante la terapia con heparina. La dosis de anticoagulación oral se ajusta hasta alcanzar un INR terapéutico entre 2.0-3.0. Posteriormente se mantendrá:

-6 meses: si existen factores de riesgo tratables o reversibles

-6-12 meses: en el TEP idiopático sin factores de riesgo identificables

-indefinido: si los factores de riesgo son permanentes (neoplasias, hipercoagulabilidad), en la enfermedad tromboembólica recurrente y en los portadores de filtros de vena cava (si no hay contraindicación para la anticoagulación).

TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO DE LA EMBOLIA PULMONAR

La trombólisis presenta una serie de ventajas sobre la heparinización:

-disuelve gran parte del trombo

-evita la liberación continua de serotonina y otros factores neurohormonales que, de otro modo, podrían exacerbar la hipertensión pulmonar

-deshace en gran parte los trombos del sistema venoso profundo de los miembros inferiores, lo que reduce la probabilidad de tromboembolias recurrentes

Es el tratamiento de elección en el TEP masivo con inestabilidad hemodinámica, shock o disfunción severa del ventrículo derecho demostrada con ecocardiogramam o con una situación cardiorrespiratoria muy deteriorada. Los ancianos y los pacientes con enfermedades cerebrovasculares o hipertensión arterial tienen mayor riesgo de padecer hemorragias mayores (un 1% de las hemorragias intracraneales).

También puede administrarse en aquellos pacientes con sospecha clínica de padecerla, sólo si existe peligro inminente de parada cardíaca. En este caso se recomienda un bolo intravenoso inicial de 50 mg de alteplasa.

En los TEP no masivos únicamente está indicada cuando haya una elevación de la troponina I acompañada de disfunción ventricular derecha (hipertensión sistólica ventricular derecha), dado el peligro de que estos pacientes presenten un shock cardiogénico.

Previamente a su administración debe realizarse un estudio básico de hemostasia, que incluya el recuento de plaquetas, para descartar las alteraciones que puedan incrementar el riesgo hemorrágico provocado por el tratamiento. Hay que tener en cuenta la poca correlación existente entre las pruebas de laboratorio para valorar la actividad fibrinolítica y el grado de trombólisis obtenido o el riesgo de complicaciones hemorrágicas, lo que es especialmente cierto en el caso del rt-PA, que no requiere control analítico alguno durante su administración. Al término de ésta se instaurará la perfusión de heparina, siempre y cuando la prolongación del TTPa del paciente sea menor del doble del valor control. Con respecto a los fármacos de acción prolongada, como la urocinasa y la estreptocinasa, se puede realizar una determinación del TTPa, de 2 a 4 h después de iniciar el tratamiento, cuyo alargamiento indicará que existe

actividad fibrinolítica. La perfusión posterior de heparina seguirá los mismos pasos que la descrita para el rt-PA.

EMBOLECTOMÍA: indicado en los pacientes que empeoran en las tres primeras horas tras tratamiento fibrinolítico. Es un procedimiento con muy alta mortalidad intraoperatoria.

FILTROS DE VENA CAVA: indicados en TEP y TVP proximal con contraindicación o fallo de tratamiento anticoagulante.

CONTRAINDICACIONES PARA LA FIBRINOLISIS:

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS	CONTRAINDICACIONES RELATIVAS
<ul style="list-style-type: none"> -Historia previa de accidente cerebrovascular hemorrágico -Otro tipo de accidente cerebrovascular durante el último año, excluyendo accidentes transitorios -Enfermedad intracraneal o intraespinal -Neoplasia cerebral o cirugía cerebral en los últimos 6 meses -Traumatismo craneal en las últimas seis semanas (incluso leve si es en las últimas 48 h) -Sospecha de disección aórtica -Pericarditis -Hemorragia interna en las últimas 6 semanas -Sangrado activo (no menstruación) o diátesis hemorrágica conocida -Cirugía o traumatismo mayor en las últimas seis semanas 	<ul style="list-style-type: none"> -Anticoagulación oral -Pancreatitis aguda -Embarazo o primera semana posparto -Úlcera péptica activa -Accidente isquémico transitorio en las últimas 6 semanas -Demencia -Endocarditis infecciosa -Tuberculosis pulmonar activa cavitada -Enfermedad hepática avanzada -Evidencia de trombo intracardiaco -Hipertensión arterial (presión arterial sistólica > 180 mmHg ó PA diastólica > 110 mmHg) no controlable -Punción de un vaso no compresible en las 2 semanas previas -Maniobras traumáticas de resucitación en las últimas 3 semanas

BIBLIOGRAFÍA

Protocolos de enfermedad tromboembólica venosa. En Monreal Bosch M, editor. Sociedad española de Medicina Interna. Madrid 2004. Disponible on-line en: http://www.fesemi.org/grupos/e_tromboembolica/publicaciones/protocolos_etv.pdf

Blanco Echevarría A, Fernández-Golfín Lobán C, García Gil ME. Insuficiencia Cardíaca. En Manual de Diagnóstico y Terapéutica del Hospital 12 de Octubre. Madrid 2004; 199-212.