TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es el resultado de la obstrucción de la circulación arterial pulmonar por un émbolo procedente, en la mayoría de los casos (95%), del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores (grandes venas proximales) y en menor frecuencia de las pélvicas. Otros orígenes pueden ser: vena cava, cavidades cardíacas derechas, aurícula izquierda (fibrilación auricular), válvulas cardíacas (endocarditis), ventrículo derecho (necrosis) y miembros superiores. Son poco frecuentes los émbolos formados por tumores, aire, fibrina, liquido amniótico, medula ósea y cuerpos extraños.

Cada vez se tiende más a utilizar el término de enfermedad tromboembólica venosa (ETV), que engloba la trombosis venosa profunda y su consecuencia más grave el TEP. El TEP es un problema de salud muy importante ya que:

* Es la tercera causa de muerte en hospitales
* Tiene una incidencia de10 casos/100.000 habitantes y una prevalencia en hospitalizados del 1%
* Sin tratamiento tiene una mortalidad del 30%
* Es de difícil diagnóstico, sólo el 30% de los TEP con un mal desenlace se diagnostican en vida.
* La complicación más grave del TEP a largo plazo es la hipertensión pulmonar.

Los factores de riesgo más importantes son:

* Infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva e insuficiencia venosa crónica.
* Lesión por traumatismo, sobre todo fractura de miembros inferiores y huesos largos.
* Anticonceptivos y terapia estrogénica.
* Edad > 40 años.
* Inmovilización prolongada > 4 días aproximadamente.
* Neoplasias con compresión del sistema venoso profundo y liberación de sustancias procoagulantes.
* Estados de hipercoagulabilidad primaria.
* Accidentes cerebrovasculares.
* Parto y puerperio.
* Antecedentes de TEP y TVP.
* Cirugía ortopédica, abdominal y neurológica.

La coincidencia de diversos factores de riesgo incrementan la predisposición de embolia. El 40% de los TEP no tienen un factor de riesgo conocido, son de causa primaria.

Síntomas y signos clínicos Los síntomas son inespecíficos, su intensidad depende del grado de oclusión del lecho vascular pulmonar y de la reserva cardiorrespiratoria previa del paciente. El diagnóstico de la enfermedad se ve favorecido en la medida en la que se mantiene un nivel de sospecha. La hipotensión es el indicador pronóstico más importante.

|  |  |
| --- | --- |
| **Síntomas del TEP** | **(%)** |
| Disnea de aparición súbita inexplicable | 84 |
| Dolor torácico de tipo pleurítico | 76 |
| Tos | 50 |
| Dolor en pantorrilla | 39 |
| Sudoración - ansiedad | 36 |
| Hemoptisis | 28 |
| Infartos pulmonares: dolor pleurítico, roce pleural, hemoptisis y fiebre. | 10 |
| Dolor no pleurítico | 17 |
| Síncope | 13 |
| Palpitaciones | 10 |
| Dolor anginoso | 1 |
| Asintomático | -- |
| **Sígnos del TEP** | **(%)** |
| Taquipnea (> 20 r.p.m) | 85 |
| Taquicardia (> 100 l.p.m) | 58 |
| Aumento del 2º tono pulmonar | 57 |
| Estertores pulmonares | 55 |
| Fiebre > 37.5ºc | 50 |
| Signos de TVP en extremidades inferiores | 41 |
| Roce pleural | 18 |
| Cianosis | 18 |
| Hepatomegalia | 10 |
| Reflujo hepatoyugular | 5 |

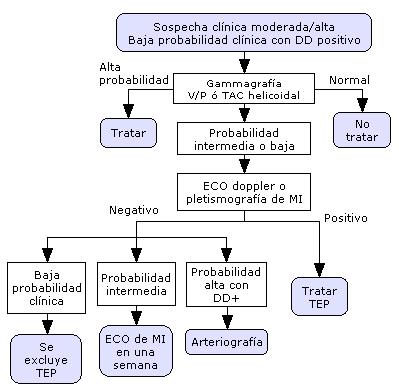
|  |  |
| --- | --- |
| [http://www.fisterra.com/guias2/images3/flecha3.gif](http://www.fisterra.com/guias2/tep.asp#Contenido) | **¿Cómo se diagnostica?** |

Lo primero es tener una sospecha  clínica, a partir de un cuadro clínico compatible, la presencia de factores de riesgo conocidos y las pruebas complementarias básicas. El primer paso es hace el cálculo de la probabilidad pretest, este cálculo se realizará  con criterios explícitos que están disponibles en diferentes protocolos, a continuación se presenta el más conocido.

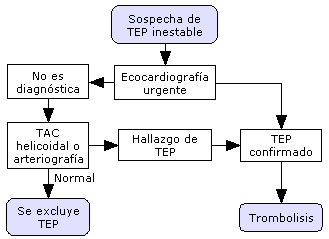
|  |  |
| --- | --- |
| **Protocolo de Wells** | **Puntos** |
| Signos y síntomas de TVP | 3 |
| TEP más probable que un diagnóstico alternativo | 3 |
| Inmovilización > 3 días o cirugía < 3 semanas | 1,5 |
| Frec. Cardiaca > 100 l.p.m | 1,5 |
| Antecedentes de TVP o TEP | 1,5 |
| Hemoptisis | 1 |
| Enf. Neoplásica | 1 |

* Probabilidad clínica baja <2 puntos. Probabilidad de TEP de 10%, ocurre de 40% a 49% de pacientes.
* Probabilidad clínica moderada 2-6 puntos. Probabilidad de TEP de 20% a 40%, ocurre en el 50%
* Probabilidad clínica alta >6 puntos. Probalidad de TEP del 65%, ocurre en el 6% al 7%
* Probabilidad clínica  baja con un resultado negativo de dímero D: permite excluir el TEP  con un grado muy alto de fiabilidad (valor predictivo negativo: 99%).
* Probabilidad clínica  intermedia o alta o el dímero D es positivo se hace TAC helicoidal o gammagrafía y se procederá como indica el algoritmo.

**Algoritmo diagnóstico de TEP estable**



**Algoritmo diagnóstico de TEP inestable**



Las pruebas complementarias básicas: laboratorio, electrocardiograma y radiografía de tórax son útiles para descartar otros diagnósticos y  valorar la gravedad del proceso.

1.- ECG. En el que podemos encontrar:

* Inversión de la onda T en derivaciones precordiales derechas.
* Taquicardia sinusal.
* Bloqueo de rama derecha.
* Arritmias supraventriculares.
* Trastornos de la conducción.
* Clásico patrón S1 Q3 T3 que es raro e indicativo de hipertensión pulmonar.

2.- Pruebas de laboratorio:

* Leucocitosis moderada con desviación a la izquierda.
* Aumento de productos de degradación del fibrinógeno.
* Aumento del dimero-D en plasma.
* Aumento de la LDH.
* Gasometría arterial: hipoxemia con hipocapnia y alcalosis respiratoria (30% de los casos la PO2 es normal). Aumento de la diferencia alveolo-arterial de O2 .

El dímero-D se presenta en sangre tras la existencia de fibrinolisis, sirve como marcador de la presencia de trombos endovasculares.  
3.- Radiografía de tórax. Lo más frecuente en la embolia pulmonar es una radiografía de tórax normal. Las alteraciones radiológicas en el embolismo pulmonar se clasifican en:

* Embolismo sin infarto
  + Signo de Westermark: son áreas de mayor claridad pulmonar que se deben a la oligohemia distal al vaso ocluido.
  + Signo de Fleischer: es una dilatación de un segmento de la  arteria pulmonar en el lugar dónde se enclava el émbolo con terminación brusca  del vaso “signo de la salchicha” por vasoconstricción distal.
  + Pérdida del volumen del pulmón con elevación del diafragma.
  + Atelectasias laminares que aparecen en el 50% de los casos.
* Embolismo con infarto:
  + Consolidación multifocal de predominio inferior, es visible entre las 12-24 horas de episodio embólico.
  + Joroba de Hampton: opacidad triangular de base pleural y vértice hacia el hilio, es poco frecuente.
  + Embolismo séptico: presenta muchas  opacidades redondeadas o en cuña, periféricas y mal definidas.
  + Embolismo graso: son infiltrados alveolares difusos y bilaterales similar a un edema agudo de pulmón que aparecen entre las 12-72 horas tras el traumatismo.

4.- Pruebas de confirmación

* Gammagrafía pulmonar de perfusión:
  + Tiene un gran valor en el diagnóstico de la embolia pulmonar
  + Hasta ahora era la primera exploración no invasiva que debía hacerse ante la sospecha de TEP
  + Inconvenientes: no está disponible en muchos centros y necesita el traslado del enfermo,  no es diagnóstica en un 38% de los casos
  + Una gammagrafía de perfusión normal, excluye TEP clínicamente significativo
  + En caso de que sea anormal es necesario completar el estudio con una gammagrafía de ventilación Xe133
  + Ventajas: es un método no invasivo, rápido, asequible, sencillo de realizar,  con alta sensibilidad y útil para el diagnóstico de TEP
* TAC Helicoidal de tórax
  + Ventajas: Elevada sensibilidad y especificidad para detectar trombos en las arterias centrales y segmentarias, no tiene riesgos.
  + Inconvenientes:  no es capaz de diagnosticar TEP periféricos y  no está disponible en todos los hospitales.
  + Puede ser que con el tiempo vaya desplazando a la gammagrafía.

Las imágenes se obtienen por gamma cámara en 6-8 proyecciones. La imagen normal es una distribución homogénea de la actividad radioactiva en todas la proyecciones, cuando hay una obstrucción de un vaso, no hay proyección distal de las micro partículas, lo que provoca una ausencia de radioactividad en todo el territorio prefundido por el mismo como se puede apreciar en ésta gammagrafía.

* Arteriografía
  + Sensibilidad y especificidad del 99%.
  + Es la prueba definitiva y de referencia.
  + Es una técnica cruenta, con morbimortalidad, precisa de infraestructura compleja no siempre disponible.
  + Se indica en los casos poco claros, en los que se necesita diagnóstico de certeza y en situaciones de extrema urgencia.
* Eco cardiografía
  + No tiene riesgos y se puede hacer en la cabecera del enfermo.
  + Exploración inicial de elección en TEP inestables.
  + Inconvenientes: en TEP menores su sensibilidad es muy baja.

TEP inestables se hace Eco cardiografía aunque si hay signos de TEP y el enfermo está muy grave se puede hacer el tratamiento trombolítico sin hacer otras exploraciones.

**¿Para qué sirve el dimero-D en el diagnóstico del TEP?:**

* El dímero D es muy poco específico para diagnosticar el TEP porque también se puede elevar  en otras enfermedades como son: IAM, ACVA, neoplasias, infecciones pulmonares, cirugía, hiperbilirrubinemia, traumatismos, edad avanzada, embarazo, hipertensión, raza negra y enfermedades inflamatorias.
* El dímero D tiene una gran sensibilidad y un alto valor predictivo negativo (tiene un gran valor para excluir el diagnóstico, aunque nunca de forma aislada, siempre debemos asociarlo a la sospecha clínica). Así si el valor del dímero-D es < 500 ng/ml y la sospecha clínica es baja nos permitiría excluir el diagnóstico de TEP y no sería necesario realizar otras pruebas complementarias.
* El dímero-D no se acepta aisladamente para excluir el TEP, siempre hay que relacionarlo con la sospecha clínica y otras pruebas diagnósticas.

Debemos hacer un diagnóstico diferencial de TEP con:

|  |  |
| --- | --- |
| * Infarto agudo de miocardio * Edema agudo de pulmón * Neumotórax * Pericarditis aguda * Aneurisma disecante de aorta * Neumonía | * Obstrucción bronquial aguda/crónica agudizada * Pleuritis aguda * Taponamiento pericárdico * Sepsis * Carcinoma bronquial * TBC (por la hemoptisis) |

|  |  |
| --- | --- |
| [http://www.fisterra.com/guias2/images3/flecha3.gif](http://www.fisterra.com/guias2/tep.asp#Contenido) | **¿Cómo se trata?** |

El tromboembolismo pulmonar es siempre una urgencia médica. En caso de sospecha clínica, conviene no demorar el ingreso hospitalario para confirmar lo más rápidamente posible el diagnóstico, y proceder al tratamiento. La rapidez de instauración del tratamiento es importante, sobre todo para evitar TEP de repetición, que son la causa fundamental de muerte en esta enfermedad. El 90% de las muertes por TEP se establecen en un periodo de 1-2 horas, antes de establecer el diagnóstico y el tratamiento.

Cuando hay una alta sospecha de TEP o está confirmado el diagnóstico, el tratamiento se comienza habitualmente con heparina no fraccionada i.v. a continuación se introducen anticoagulantes orales, superponiendo ambos tratamientos durante 4-5 días. Hay estudios recientes que demuestran que la tinzaparina subcutánea tiene la misma seguridad y eficacia que la heparina no fraccionada.

Medidas generales:

1. Toma de constantes (TA, frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura )
2. Canalizar una vía.
3. EKG y RX.
4. Oxigeno con Ventimask al 50%.
5. Analgesia: bolo de cloruro mórfico 10 mg i.v. que se puede repetir cada 4-6 horas (Se prepara diluyendo 1 ampolla en 9ml de suero fisiológico, razón de 2 ml/ minuto).
6. Tratamiento del shock obstructivo.

Medidas específicas

1. Heparina sódica I.V.: La heparina sódica no fraccionada intravenosa es la utilizada clásicamente en el tratamiento del TEP. Se recomienda en perfusión continua porque la intermitente (cada 4 horas) tiene mayor tendencia al sangrado y a la recurrencia del TEP.

Ante la sospecha de TEP el tratamiento con heparina debe iniciarse lo antes posible, si no hay contraindicación. Se da un bolo i.v de (5.000-10.000 U.I) seguido de perfusión continua a 15-25 U/KG de peso y hora, sin sobrepasar la dosis de 1,600 UI/H. Debemos hacer controles de coagulación midiendo el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA), considerando el rango terapéutico cuando se encuentra 1,5-2,5 veces el valor basal de control.

La duración del tratamiento con heparina sódica es de 5-10 días pasando luego a anticoagulantes orales durante 3-6 meses, ambos tratamientos se deben superponer durante 4-5-días.

1. [Heparinas de bajo peso molecular](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=415). Se están introduciendo como una nueva alternativa en el tratamiento del TEP. Su seguridad y eficacia están bien establecidas en el tratamiento de la trombosis venosa profunda con resultados iguales o mejores que la heparina  fraccionada. Existen estudios que apoyan el inicio del tratamiento con heparinas de bajo peso molecular subcutáneas ajustadas al peso en pacientes con TEP hemodinámicamente estable. Este tratamiento comienza a ser la práctica habitual en algunos hospitales.

Recientemente se ha demostrado que la tinzaparina subcutánea es tan segura y eficaz como la heparina no fraccionada en casos de TEP, con similares tasas de recurrencia, complicaciones y mortalidad. Las ventajas de las [Heparinas de bajo peso molecular](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=415) sobre las heparinas no fraccionadas es que tienen una vida media más larga, no requieren control de TTPA, provocan menos hemorragias y la relación dosis respuesta es más predecible.

1. Anticoagulantes orales. El tratamiento con anticoagulantes orales debe iniciarse lo más pronto posible, si puede ser antes del 3º día de iniciado el tratamiento con heparina. En la primera semana debemos hacer controles todos los días, ajustando la dosis según el INR, para que la anticoagulación sea optima el INR debe estar entre 2-3. La anticoagulación se prolongará en función de la aparición de recurrencias, la identificación de factores de riesgo y la etiología:

* Primer episodio se anticoagula durante 3 meses.
* Si factores de riesgo tratables se anticoagula 1mes.
* TEP idiopático o déficit de proteína C, anticoagulación 6 meses o más.
* Primera recurrencia, 1 año de tratamiento.
* Recurrencias sucesivas, anticoagulación de por vida.

1. Fibrinolisis. Se ha visto que disuelve el coágulo con más rapidez que la heparina, pero la mortalidad es la misma, el riesgo de hemorragia es mayor y el coste económico más elevado. Hay que valorar bien el riesgo coste-beneficio y tener un alto grado de certeza diagnóstica. Se indica en casos de TEP masivos y hemodinámicamente inestables. Su indicación debe basarse en una sospecha clínica más signos ecocardiográficos de disfunción del VD e hipertensión pulmonar. La fibrinolisis se debe realizar en las primeras 24 horas con estreptoquinasa, urocinasa y activador  del plasminógeno tisular. Las pautas más frecuentes utilizadas en el tratamiento trombo lítico del TEP son por orden de eficacia:
   * Pauta rt-PA: 100 mg puestos en 2 horas con un bolo inicial de 10 mg y 90 mg en 2 horas. El rt-PA se puede dar en forma de bolos: 0,6 mg/ kg hasta un máximo de 50 mg administrado en 2-3 minutos y se puede repetir la dosis a los 30 minutos si es preciso.
   * Pauta UK. 2000 UI/ Kg en 15 minutos seguidas de 2000 UI/ Kg/ h durante 12-24 horas.
   * Pauta SK: 250.000 UI en 20 minutos seguido de 100.000 UI/ hora durante 24 horas.
2. Filtro en vena cava inferior. Se coloca  por debajo de las venas renales para interrumpir el flujo sanguíneo. Utiliza un mecanismo que funciona como filtro que impide el paso a la circulación de émbolos mayores de 3 mm. La mortalidad asociada a la implantación de un filtro de cava es del 0,2%. Indicaciones absolutas de filtro permanente en vena cava inferior:

* TEP recurrentes por fallo en la anticoagulación
* Cuando hay contraindicación absoluta de anticoagulantes.
* Cuando presentan hemorragias con los anticoagulantes.
* TEP masivos con gran repercusión hemodinámica y shock.

Las indicaciones de un filtro temporal en vena cava inferior no están bien establecidas aunque se aceptan como aconsejables:

* Embarazada joven con TVP y TEP masivo.
* Trombosis de vena cava muy alta y no hay posibilidad de poner un filtro definitivo que nos garantice que  no va a emigrar el trombo.
* TVP amenazante y TEP severo con HTA pulmonar y que tiene tratamiento fibrinolítico.
* Joven con trombos amenazantes en VCI o en sector femoroilíaco y no hay contraindicación para usar tratamiento trombolítico

1. Embolectomía. Se hace con cirugía o con catéteres de succión. Es muy agresiva y se utiliza poco. Mortalidad peri operatoria 25%

<http://www.fisterra.com/guias2/tep.asp>