

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

Mgs. Dra. Bustamante C. Gladys

RESUMEN:

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es un cuadro clínico secundario a obstrucción arterial o venosa de los vasos pulmonares, producto de la migración de émbolos o coágulos procedentes del sistema venoso superficial o profundo de los miembros inferiores, que lleva a distress respiratorio severo y de acuerdo al territorio anatómico afectado, pudiendo en algunos casos ser asintomático.

Este cuadro lleva a una mortalidad de hasta el 6% ¹ de pacientes portadores de trombosis venosa profunda. El diagnóstico es básicamente clínico, siendo los métodos de diagnóstico radiológico más utilizados, el ECG, RX de tórax, centellografía pulmonar.

PALABRAS CLAVE

Trombosis venosa profunda. Embolia Pulmonar. Insuficiencia cardiaca derecha aguda.

INTRODUCCION

Se denomina tromboembolismo pulmonar al cuadro clínico generalmente agudo, secundario al enclavamiento de un coágulo en los vasos sanguíneos del pulmón. Se encuentra muy estrechamente relacionado a procesos venosos profundos de los miembros inferiores, quienes darán origen a los émbolos o trombos causantes del cuadro clínico del TEP, aunque éste origen embólico no es el único pudiendo presentarse émbolos de cualquier parte del cuerpo que migran y se enclavan en los vasos sanguíneos pulmonares.

Actualmente el TEP ha reemplazado su nombre por el de enfermedad tromboembólica venosa (ETV) ², en razón de ser una manifestación clínica resultante del cuadro venoso inicial.

EL TEP sin embargo no sólo puede deberse a la presencia de coágulos en el sistema vascular del pulmón, sino también la presencia de células neoplásicas, grasa, aire, bacterias, líquido amniótico etc.. La causa más frecuente de TEP

“in situ” son las infecciones, especialmente abscesos, o focos granulomatosos activos de inflamación. Las neoplasias se constituirán de igual forma en una causa frecuente, sobre todo cuando hay metástasis resultantes de invasión vascular del tumor, o compresión tumoral ³ en el área de la lesión.

EPIDEMIOLOGIA

En general el TEP es una enfermedad que lleva a una alta morbimortalidad y su incidencia y prevalencia no se encuentra descrita en estadísticas nacionales. Se reportan en sin embargo incidencia en los EEUU de 70 a 113 por 100.000 hab ¹, que aumenta con la edad, siendo el grupo etareo más afectado desde los 30 a los 70 años de edad, describiéndose que la frecuencia aumenta aparentemente en estaciones invernales, sin embargo estos datos varían, sin existir evidencia cierta de prevalencia de acuerdo a cambios climáticos. Aumenta en pacientes con cáncer, edad avanzada o enfermedades cardiovasculares asociadas.

Esta enfermedad es más frecuente en varones que en mujeres, en éstas últimas el riesgo aumenta con el uso de anticonceptivos orales, embarazo y puerperio.

La mortalidad de TEP sin tratamiento llega al 25% , constituyéndose en la primera causa de muerte en pacientes hospitalizados⁴ con enfermedad cardiovascular, presenta alta recurrencia entre 4 a 6 semanas si no se instaura tratamiento anticoagulante.

FACTORES DE RIESGO

Los principales factores de riesgo se relacionan a :

- a) Estasis circulatoria: resultante de obesidad, parto, reposo prolongado en cama, en viajeros de avión donde la inmovilización es prolongada y mucho más si son portadores de várices, postoperatorio.
- b) Trastornos de la coagulación: donde existe mayor posibilidad de formación de coágulos o émbolos, como ser: eritrocitosis, síndrome antifosfolípido, déficit de antitrombina III, déficit de proteína C o S, disfibrinogenemia ⁴, etc.
- c) Secundario a enfermedades como insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias cardiacas, infarto de miocardio, estenosis

mitral, endocarditis crónica, lupus eritematoso, trombocitosis, síndrome nefrótico, diabetes mellitus, enfermedades respiratorias crónicas², etc.

- d) Medicamentoso: como sucede con el uso de anticonceptivos orales habiéndose demostrado que los anticonceptivos orales de tercera generación que contienen desogestrel o gestoden tienen mayor riesgo a generar trombosis que los anticonceptivos de segunda generación cuyo componente es el levonorgestrel⁵, tamoxifeno, quimioterapia. De igual forma cabe hacer notar que se menciona la asociación de TEP con uso de fenotiacinas y reserpina.
- e) Varios, entre los que se pueden mencionar: al tabaquismo, cáncer de próstata, o de pulmón, el uso prolongado de catéteres, traumatismos, etc.¹⁻³

TIPOS DE EMBOLOS EN EL TEP

Como se mencionó anteriormente los coágulos no son el único tipo de obstrucción que origina el TEP, encontrándose otro tipo de agentes que llevan a la misma evolución clínica. Podemos mencionar los siguientes:

- a) Grasos: Encontrados en pacientes con politraumatismo, sobre todo aquellos que tienen fracturas liberando materia grasa de la porción medular del hueso. Del mismo modo se encuentra en pacientes con diabetes mellitus, quienes pueden liberar placas de acúmulos grasos en cuadros crónicos de la enfermedad, en pancreatitis, en pacientes con hígado graso de evolución aguda³, liposucción, alimentación parenteral con uso de emulsiones grasas, osteomielitis, masaje cardiaco, etc.
- b) Séptico: resultante de cuadros infecciosos como la endocarditis aguda, en infecciones faríngeas severas, absceso pélvico, enfermedad inflamatoria pélvica, catéteres con uso prolongado, hemodiálisis, etc.
- c) Metastásico: Probablemente las metástasis pulmonares son las más frecuentes en varios procesos cancerosos, estos fragmentos tumorales se enclavan en los vasos sanguíneos pequeños pudiendo no ser sintomáticos, sin embargo cuando la obstrucción es manifiesta, la signosintomatología será evidente
- d) Parásitos: Muchos parásitos realizan su ciclo evolutivo pasando por pulmones, entre ellos encontramos a los metazoos como el

Ascaris lumbricoides, Strongyloides stercoralis, Ancylostoma duodenale, Necator americanus, Toxocara canis, Brugia Malawi, Wucheria bancroft, que se enclavan en los vasos sanguíneo del pulmón, obstruyéndolos y llevando a cuadros de TEP.

- e) Líquido amniótico: donde el mismo pasa al torrente circulatorio durante el parto, representando el 6% de las muertes maternas³.
- f) Varios: como presencia de material yodado, presencia de talco en adictos, presencia de esquiras de bala, etc.

ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGIA

La etiopatogenia descrita por Virchow en 1856 orienta al cuadro. Es así que tomando en cuenta que el principal origen embolígeno son las venas profundas de los miembros inferiores (venas femorales, ilíacas, pélvicas, plexos prostáticos y plexos periuterinos), donde el daño endotelial, la hipercoagulabilidad y la estasis sanguínea (triada de Virchow)¹⁻⁴, determinan la formación de coágulos, los cuales en función a la situación clínica (reposo, arritmias, traumatismos, etc), se liberan del lugar de origen y viajan a través de la circulación hasta las arterias pulmonares, donde se produce obstrucción y aumento súbito de las resistencias pulmonares, que provoca hipertensión pulmonar. Al mismo tiempo la circulación pulmonar comienza a generar reclutamiento de vasos que se hallan poco perfundidos, que no compensa la pérdida de la vascularidad pulmonar del área lesionada.

El daño del tejido es resultante del tamaño de la arteria ocluida, cuando la obstrucción se localiza en vasos finos periféricos, sin manifestaciones clínicas notables, dando lugar a largo plazo a hipertensión pulmonar crónica.

La hipertensión arterial pulmonar resultante (HAP) de un episodio agudo por obstrucción vascular, genera sobrecarga retrograda en el ventrículo derecho, con dilatación de ésta cavidad y disfunción contráctil de la misma, lo cual deriva en disminución de la precarga del ventrículo izquierdo, hipotensión sistémica, hipoperfusión secundaria de las coronarias, que empeora a su vez el ya dañado corazón derecho.

El resultado de la obstrucción vascular en el pulmón se traduce en aumento del espacio muerto alveolar, hipocapnia, sin llegar a la

hipoxemia. La hipocapnia local lleva a contracción del músculo liso de los ductos alveolares con la consiguiente broncoconstricción y por tanto aumenta la resistencia de la vía aérea, generándose estímulo en los receptores J, estimulándose la hiperventilación, sin embargo la falta de perfusión arrastrará una disminución severa del surfactante pulmonar lo cual lleva a colapso alveolar.

El estrés resultante y las plaquetas del trombo provocan la liberación de serotonina, aumentando más la resistencia vascular de los pulmones, aparentemente como una respuesta compensatoria que reduce la ventilación en el territorio hipoperfundido..

Todo ello lleva a redistribución sanguínea hacia zonas con presión y ventilación normal, provocando zonas de atelectasia, y fallo cardiaco. Pese a ello, solo un porcentaje bajo de pacientes llega a infarto pulmonar, ya que el aporte de oxígeno no es exclusivo de las arterias pulmonares, sino también de la circulación bronquial, y las vías aéreas⁶.

CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas que evidencian la presencia de TEP se constituyen en el primer escalón diagnóstico, presentándose disnea súbita e intensa, asociada a tos inicialmente seca, si la trombosis es arterial se asociarán posteriormente hemoptoicos e incluso hemoptisis. El paciente referirá también dolor torácico tipo pleurítico, intenso en caso de trombosis arterial, se asocia cianosis, taquipnea. El examen físico pulmonar presentará hallazgos como sibilancias, roncus o crepitantes, con área de ausencia de murmullo vesicular³.

Inmediatamente después se añaden datos de insuficiencia cardiaca derecha agua, con taquicardia, ingurgitación yugular, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular +. El R2 se refuerza aparece ritmo de galope, puede presentarse dolor precordial por isquemia miocárdica, hay caída de la presión arterial, se presenta fiebre secundaria a necrosis de tejidos, se desencadenan los signos de shock cardiogénico, y finalmente la muerte¹⁻².

Se puede estratificar la severidad del TEP según dos escalas como son la de Wells (cuadro 1) y la de Ginebra (cuadro 2)

Escala de Wells	Puntos
Primera posibilidad Dx de TEP	3
Signos de TVP	2
TEP o TVP previas	1,5
FC mayor a 100 latidos	1,5
Cirugía o inmovilización 4 semanas previas	1,5
Cáncer tratado 6 meses previos o en tratamiento paliativo	1
Hemoptisis	1

Cuadro No. Fuente: Medicine 2006 Fernández Lahera.

Los puntos deben ser sumados, encontrándose:

- Probabilidad alta de TEP : si el valor es mayor o igual a 7
- Probabilidad intermedia si el valor es de 2-6
- Probabilidad de TEP si el valor es mayor a 4
- Improbable si el valor es menor o igual a 4
- Probabilidad baja si el valor es de 0-1

Escala de Ginebra	Puntos
Cirugía reciente	3
TEP o TVP previas	2
PaO ₂	
• Menor 48,74	4
• 48,7-59,9	3
• 60-71	2
• 71.3-82,4	1
PaCo ₂	
• Menor a 36	2
• 36-38	1
Edad (años)	
• Mayor o igual a 80	2
• 60-79	2
FC mayor 100 latidos minuto	1
Atelectasias	1
Elevación hemidiafragma	1

Cuadro No. 2 Fuente_ Medicine 2006 Fernández Lahera

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es básicamente clínico, sin embargo los exámenes complementarios aportaran valiosa información que contribuya al diagnóstico definitivo de la enfermedad.

En este sentido tenemos

- a) Radiografía de tórax: la ausencia de lesiones no excluye el diagnóstico, ya que pueden estar instalándose ante la presencia de un TEP agudo reciente. Los hallazgos frecuentes son: elevación del hemidiafragma del lado lesionado, atelectasias laminares basales, descenso de cisuras, oligohemia en el lado afectado (signo de Westermark) e hiperemia en el lado contralateral, amputación vascular a manera de joroba (

giba de Hampton) con base pleural, pequeños infiltrados alveolares ¹⁻²⁻⁵. Cuando se produce fallo cardiaco derecho el índice cardiorácico estará aumentado.

- b) Electrocardiograma: Se presenta taquicardia sinusal, arritmias supraventriculares, fibrilación auricular, desvío del eje cardiaco hacia la derecha, inversión de la onda T en V1-V2-V3. El hallazgo típico del signo de McGuinn-White con el patrón S1Q3T3. Se describen algunos casos con ECG normal. ¹⁻²⁻³⁻⁵. Daros de bloqueo completo e incompleto de rama derecha. Infradesnivel del segmento ST en D2,D3,AVF

c) Laboratorio:

- a. Hemograma puede ser normal, o mostrar leucocitosis de más de 20000 /mm³.
- b. Química sanguínea: La bilirrubina indirecta puede estar elevada, al igual que la LDH y ALT. La troponina se encuentra alta, y el péptido natriurético atrial se eleva por aumento de presión en el ventrículo derecho. El dímero D presenta niveles superiores a 500 ng/ml en el método ELISA y es un buen marcador en trombosis aguda, sin embargo su especificidad es baja ya que se presenta en otros cuadros como insuficiencia cardiaca, colagenopatías, etc. La presencia de negatividad de este dímero no excluye TEP

El segundo escalón de diagnostico incluye lo siguiente:

- c. Gasometría arterial :Se encuentra hipoxemia con hipercapnia, sin embargo en pacientes retenedores de Co2 puede haber normocapnia. Como resultante de la taquipnea puede encontrarse alcalosis respiratoria o acidosis metabólica cuando el TEP fue masivo y se asocia a shock.
- d) Centellografía pulmonar: en la gamagrafía ventilación perfusión, se mide la distribución del radiofármaco administrado, evidenciándose la presencia de hipoperfusión en el área afectada. Es una técnica muy sensible pero poco especifica en el momento del diagnostico. Si esta tecnica se asocia con la gamagrafía de ventilación se encuentra normal en el TEP y anormal en otras entidades ¹⁻⁵.

- e) Angiografía por TAC helicoidal de contraste, la cual tiene mayor especificidad y sensibilidad que la cintigrafía, siendo débil en el momento de identificar los trombos localizados en vasos menores a 2,5 mm ¹

- f) Ecografía Doppler venosa de miembros inferiores, que evidencia falta de compresión venosa ausencia de flujo venoso espontaneo, dilatación venosa., La pletismografía de impedancia nos da una sensibilidad del 95% en el diagnostico de la primera causa de TEP.

- g) Resonancia magnética nuclear, que puede identificar lesiones en vasos menores a 2,5 mm. Por los costos que significa se sugiere su uso en paciente complicados, como insuficientes renales.

El tercer escalón diagnóstico comprende lo siguiente:

- h) Ecocardiografía, que valora la función del ventrículo derecho, septum y presencia de coágulos intracavitarios, además de la presión de la arteria pulmonar ¹⁻³.
- i) Flebografía convencional, útil cuando los resultados previos no ayudan a un diagnóstico claro.
- j) Arteriografía pulmonar, que tiene una sensibilidad del 98% en el diagnóstico, pero al ser una técnica invasiva es usada preferencialmente ante duda en el diagnóstico. El método sugerido es el de "sustracción digital"

TRATAMIENTO

El tratamiento se establece de la siguiente manera

Fase aguda: donde se indica:

- a. Reposo absoluto por 7 a 10 días, tiempo en que los trombos se resuelven por fibrinólisis.
- b. Analgésicos, evitando los analgésicos opiáceos por su efecto vasodilatador, o aquellos que aumenten la actividad anticoagulante de los medicamentos.
- c. Oxígeno por mascarilla o por ventilación mecánica en base al estado y gravedad del cuadro.
- d. Líquidos, regulados con PVC y en función al gasto cardiaco, pudiéndose

- usar expansores plasmáticos en función al caso.
- e. Fármacos vasoactivos: dobutamina o dopamina
 - f. Anticoagulantes; como:
 - ✓ Heparina sódica 5000 UI en bolo y 400-600 UI/Kg/24h en perfusión continua, hasta tener una TTPA de 1,5 a 2,5 veces el control.
 - ✓ Enoxaparina 1 mg/kg/12h o 1,5 mg/kg/24h
 - ✓ Dalteparina 100U/kg/12h o 200 U/kg/24h.
 - ✓ Fraxiparina 85,5 U/kg/12h o 171U/kg/24h
 - ✓ Tinzaparina 175 U/kg/24h
 - ✓ Bemiparina 115 U/kg/24h
 - g. Trombolíticos, como :
 - ✓ Estreptokinasa 250000 UI en 30 min, o perfusion continua de 100000 UI/h
 - ✓ Urokinasa 4400 UI/kg en 10 min o perfusión continua 400 UI kg/h en 12 a 24h
 - ✓ R-TPA 100 mg en 24 h
 - h. Filtros de cava inferior: se usan en caso de contraindicación absoluta de anticoagulación, hemorragias con tratamiento, inestabilidad hemodinámica, etc.
 - i. Embolectomia pulmonar, cuando otros procedimientos fracasan.

- 4- Lemus Lanzian J. Tromboembolismo pulmonar. URL disponible en: <http://www.neumomadrid.org/images/upload/tromboembolismo%20pulmonar.pdf>. Fecha de acceso 21 de julio del 2011
- 5- Panizo Santos C., Rocha Herando E. Factores de riesgo de la enfermedad tromboembolica Venosa. Monografías de la Sociedad Madrileña de Neumología y Cirugía Torácica Juretschke Moragues M A., Barbosa Ayúcar C. Tromboembolismo pulmonar y.. URL disponible en: <http://www.neumomadrid.org/images/upload/tromboembolismo%20pulmonar.pdf> Fecha de acceso 21 de Julio del 2011
- 6- Andersen Hernández M., Díaz Patiño O. Embolia Pulmonar: fisiopatología y diagnóstico. Boletín de la escuela de Medicina. Universidad Católica de Chile. 1998;28(3) URL disponible en: fecha de acceso 22 de julio del 2011.
- 7- García Montecinos R, Soria Esojo Ma C. Tromboembolismo pulmonar: Valoración en urgencias, diagnóstico y tratamiento.

BIBLIOGRAFIA.

- 1- Fernández Lahera J., García Río F, Villamor León J. Tromboembolismo pulmonar: Embolia grasa. Medicine. Ed Doyma . 2006;9(66)4248-4255
- 2- Tromboembolismo pulmonar. URL disponible en: <http://www.neumomadrid.org/images/upload/tromboembolismo%20pulmonar.pdf> Fecha de acceso 21 de julio del 2011
- 3- Jiménez Castro D, Días Nuevo G., Izquierdo Alonso J.L. Enfermedad tromboembólica Venosa : Concepto y epidemiología. Monografías de la Sociedad Madrileña de Neumología y Cirugía Torácica Juretschke Moragues M A., Barbosa Ayúcar C. Tromboembolismo pulmonar y.. URL disponible en: <http://www.neumomadrid.org/images/upload/tromboembolismo%20pulmonar.pdf> Fecha de acceso 21 de Julio del 2011