

TEMA 4.7

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

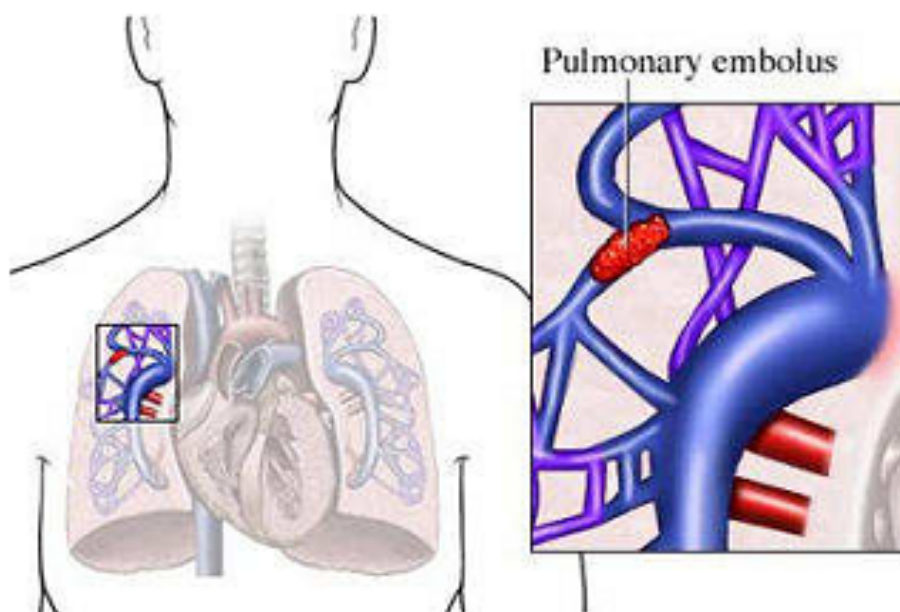
El tromboembolismo pulmonar es una entidad clínica de difícil diagnóstico, que, si bien puede resolverse sin secuelas, tras instaurar un tratamiento precoz, continúa siendo una de las causas de muerte hospitalaria no esperada más frecuente y la tercera en frecuencia dentro de las enfermedades cardiovasculares.

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la consecuencia de la migración de un trombo venoso que produce la oclusión de uno o más vasos de la circulación pulmonar. Dependiendo de la localización, grado y extensión de esta obstrucción se producen distintas alteraciones en la función cardiovascular y pulmonar. Aunque el origen del embolo puede ser una trombosis venosa de cualquier localización, el 90-95% de los casos procede del territorio ileo-femoral.

El tromboembolismo pulmonar no es independiente de la trombosis venosa profunda sino que hay que considerarlo como una complicación de la misma. Por esta razón actualmente se utiliza el término de enfermedad tromboembólica venosa (ETE) para resaltar que se trata de manifestaciones de la misma enfermedad.

Epidemiología

- El TEP presenta una elevada incidencia tanto en mortalidad como en morbilidad.
- Es la segunda causa de muerte súbita natural y la causa de exitus no diagnosticada más frecuente.
- Se demuestra TEP en la necropsia del 60% de los pacientes ingresados.
- Sólo el 30% de las pacientes que presentan TEP en la necropsia habían sido correctamente diagnosticados.
- 60 casos/100.000 habitantes/año de TEP.



1. FISIOPATOLOGÍA

Cuando un trombo se rompe y se suelta, inicia un viaje a través de la circulación venosa hasta alcanzar el lado derecho del corazón y la arteria pulmonar. En su paso por el corazón es muy frecuente que se rompa en trozos más pequeños, que se pueden alojar en distintas áreas pulmonares. En el caso de que un gran coagulo bloquee una arteria pulmonar, se produce una disminución del diámetro de ésta o de sus ramas, lo que hace que disminuya el flujo sanguíneo pulmonar. Cuando las arterias están bloqueadas, el oxígeno sigue entrando en los alvéolos pero no puede pasar sangre, produciendo un desequilibrio en la relación ventilación-perfusión. Se va a producir hipoxemia e hipertensión pulmonar, obligando a que el lado derecho del corazón trabaje más, desarrollando hipertrofia ventricular derecha y una disminución del gasto cardiaco.

El resultado final puede ser la parada cardiorrespiratoria.

1.1. Factores predisponentes

En general, se considera que todos los enfermos con tromboembolismo pulmonar clínicamente significativo tienen al menos un factor predisponente, de ahí la importancia de una meticolosa anamnesis.

Más del 90% de los TEP tienen su origen en una trombosis venosa profunda (TVP) de los miembros inferiores, sin embargo, sólo un tercio de ellos presentan signos o síntomas. Las poblaciones de alto riesgo para padecer TVP y, consecuentemente, tromboembolismo pulmonar son múltiples. Los *factores de riesgo* más frecuentes en el embolismo pulmonar son:

- La inmovilización.
- Antecedentes de cirugía en los últimos tres meses (abdominal, pélvica y ortopédica mayor).
- Accidente cerebro vasuclar reciente.
- Historia de ETV previa. El 90% de las embolias se originan de trombosis venosa profunda de extremidades inferiores. La trombosis venosa se ve favorecida por 3 factores (**Tríada de Virchow**):
 - **Estasis venoso:** insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia venosa, inmovilización de extremidades, reposo en cama, embarazo, obesidad.
 - **Daño de la íntima:** traumatismos, quemaduras, cirugías, infecciones...
 - **Hipercoagulabilidad:** puerperio, cirugía mayor, cáncer, anticonceptivos, síndromes de hipercoagulabilidad.
- Neoplasias, sobre todo, adenocarcinomas (como debut en cancer de páncreas, próstata o durante la evolución de un cáncer de mama, pulmón, útero o cerebral).
- Otros factores de riesgo serían la obesidad, el tabaquismo, los anticonceptivos orales, el embarazo, la terapia hormonal sustitutiva, los viajes en avión de largo recorrido y algunas enfermedades crónicas, como EPOC, HTA y policitemia primaria.

2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Son inespecíficas y varían en función del grado de obstrucción y la situación cardiopulmonar previa del paciente.

Aunque una embolia de magnitud importante puede cursar sin síntomas, la manifestación más frecuente y, a menudo la única es la **disnea de aparición brusca. y causa inexplicable**. En ocasiones se puede producir *broncoespasmo y tos*. El *dolor de características pleuríticas* y la *hemoptisis* pueden aparecer, más frecuentemente cuando se ha producido infarto. En las embolias extensas puede existir *dolor retroesternal*, probablemente por isquemia de ventrículo derecho. El *síncope* puede presentarse en embolias de gran magnitud. Otras manifestaciones son los episodios repetidos de *taquiarritmias supraventriculares* inexplicables, la *insuficiencia cardíaca congestiva* de instauración brusca o el deterioro de una insuficiencia cardíaca previa. La **disnea y la taquipnea** son el síntoma y signo más frecuente respectivamente.

Existen 3 **síndromes clínicos** donde debe considerarse sistemáticamente el diagnóstico de embolia:

1. Disnea aguda de causa desconocida: disnea súbita, taquipnea, taquicardia (ECG y Rx Tórax normal).
2. Hemoptisis y/o dolor pleurítico: mayor probabilidad si presentan tres de estos cuatro signos: dolor pleurítico, disnea, hemoptisis e infiltrado radiográfico. Puede existir fiebre, frottes pleurales y leucocitosis (dg. diferencial neumonía).
3. Shock cardiogénico: compromiso de conciencia, angustia, disnea, dolor torácico opresivo y signos de shock (dg. diferencial IAM).

3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la clínica y en la existencia de antecedentes de TVP. Se deben de tomar en cuenta los factores de riesgo, antecedentes familiares y los síntomas y signos, recordando que estos últimos no son exclusivos de esta patología. Las pruebas complementarias son útiles para descartar otros diagnósticos y valorar la gravedad del proceso.

- **EKG.** Es normal la mayoría de las veces, siendo la taquicardia sinusal, el hallazgo más frecuente. Ocasionalmente, pueden aparecer signos de sobrecarga derecha.
- **Pruebas de laboratorio.** Poco sensibles y específicas:
 - Leucocitosis moderada con desviación a la izquierda.
 - Aumento del dímero-D en plasma. Producto resultante de la lisis de la fibrina. Su normalidad indica ausencia de proceso tromboembólico. Sin embargo, los niveles altos pueden ser debidos a otras múltiples situaciones fisiológicas o patológicas (inmovilización, embarazo, insuficiencia cardíaca, procesos inflamatorios...).
 - Gasometría arterial: hipoxemia con hipocapnia y alcalosis respiratoria (30% de los casos la PO₂ es normal).
 - También es posible un aumento de LDH, transaminasas y bilirrubina.
- **Radiografía de tórax.** Lo más frecuente en la embolia pulmonar es una radiografía de tórax normal. Existen patrones radiológicos específicos para el diagnóstico de esta patología, pero lo habitual es utilizar para descartar otras patologías que puedan estar provocando la clínica sugestiva.
- **Ecografía venosa.** La prueba de imagen más útil para diagnosticar ETEV cuando el paciente tiene sintomatología en EEII. Cuando un paciente con sospecha clínica de TEP tiene clínica sugestiva de TVP debe ser la primera prueba a solicitar.
- **TAC helicodal.** Actualmente se considera el *gold standart* para el diagnóstico.
- **Gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión.** Un resultado positivo no siempre indica tromboembolismo ya que otros procesos pulmonares pueden cursar con alteraciones de la ventilación-perfusión. Actualmente, está siendo desplazada por la TAC helicodal.
- **Arteriografía pulmonar.** Cuando la gammagrafía es equívoca. Se utiliza poco por sus complicaciones, ya que requiere la realización de un cateterismo selectivo de las arterias pulmonares.

4. TRATAMIENTO

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.

• **Medidas generales:**

1. Toma de constantes (TA, frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura).
2. Reposo absoluto, en prevención del desprendimiento de un nuevo trombo, durante unos 7 a 10 días, tiempo que tarda la resolución fisiológica de los trombos por el propio sistema fibrinolítico, o en el que comienzan a estar adheridos a la pared de la vena. Si no se ha podido confirmar la existencia de trombos en extremidades inferiores, este tiempo se puede acortar. Si se ha confirmado la TVP, es aconsejable mantener la pierna en alto.
3. Canalizar una vía.
4. Oxígeno con Ventimask al 50%, o ventilación mecánica. Se debe administrar oxígeno en la concentración adecuada a la severidad de la hipoxemia. En casos de TEP masivos con insuficiencia respiratoria severa y refractaria, puede estar indicada la ventilación mecánica.
5. Calmar el dolor: Proporcionar analgesia a los pacientes con dolor pleurítico severo. Se recomiendan aquellos analgésicos que no van a interferir posteriormente con la anticoagulación oral. En caso de hipotensión se deben evitar los opiáceos por su efecto vasodilatador.
6. Tratamiento del shock obstructivo con fármacos vasoactivos y corrección de arritmias.

• **Medidas específicas:**

1. Tratamiento anticoagulante: La heparina sódica no fraccionada intravenosa es la utilizada clásicamente en el tratamiento del TEP. Hace unos años, se utilizaba heparina sódica intravenosa en bolo y, posteriormente, en perfusión continua durante 7–10 días, seguido de la administración de anticoagulantes orales durante 3–6 meses.

Actualmente, se utilizan heparinas de bajo peso molecular (HBPM) cada 12 horas y, después, anticoagulantes orales.

Es importante recordar las contraindicaciones de la terapia anticoagulante y sus efectos secundarios para poder proporcionar unos cuidados de calidad.

2. Tratamiento quirúrgico:

–*Embolectomía pulmonar:* sólo se considera como última opción para salvar la vida del paciente. Se introduce un catéter para eliminar el émbolo mediante succión.

–*Interrupción de la vena cava:* consiste en colocar un filtro en la vena cava inferior, que se puede insertar por vía percutánea a través de la yugular o la femoral, con el fin de evitar que lleguen nuevos émbolos a los pulmones. Se aplica a pacientes que, por cualquier razón, deben suspender el tratamiento anticoagulante, o en pacientes que presenten émbolos recidivantes.

5. PROFILAXIS PRIMARIA

- Movilización frecuente y precoz de MMII en enfermos encamados.
- Utilización de medias de compresión gradual en el postoperatorio inmediato. Son medias elásticas que, mediante una compresión gradual, favorecen el retorno venoso de las piernas. Es un método barato, sin efectos secundarios, y se acostumbra a utilizar como complemento de otras formas de profilaxis.
- Compresión neumática intermitente. Dispositivo que, conectado a una especie de botas hinchables, genera ciclos de compresión que se transmiten al sistema venoso, evitando el estasis venoso, con un aumento del flujo venoso de hasta un 200%. Se utiliza como profilaxis en pacientes de riesgo moderado-alto y es un método inicial útil en pacientes con un elevado riesgo de sangrado, pero tiene el inconveniente de que no puede utilizarse en pacientes con fracturas o isquemia de extremidades inferiores.
- Anticoagulación profiláctica. La profilaxis con HBPM es la primera opción en pacientes de moderado o alto riesgo; por su eficacia, comodidad de administración y escasos efectos secundarios. Las contraindicaciones para su uso son la hemorragia intracraneal, lesiones medulares asociadas con hematomas periespinales, hemorragia no controlada y trastornos de la coagulación no corregidos.

6. OTRAS EMBOLIAS

Con mucha menor frecuencia (5%) otros materiales pueden embolizar el pulmón:

- La **embolia aérea** se puede producir accidentalmente durante la inyección de sustancias vía venosa y, aunque se suelen requerir cantidades importantes de aire, próximas a los 50ml, para producir un cuadro potencialmente mortal, en pacientes con patología cardiopulmonar previa, pequeñas cantidades pueden tener gran repercusión funcional. Otras circunstancias en las que se puede producir una embolia aérea son los intentos de aborto, traumatismos torácicos, neumotórax y neumoperitoneo, ventilación mecánica y en la descompresión rápida de los buzos.
- En los **émbolos grasos** el material está constituido por grasa y, a veces, fragmentos de médula ósea. Son, sobre todo, frecuentes después de las fracturas de huesos largos, aunque también pueden producirse en el by-pass cardiopulmonar, quemaduras profundas, trasplante renal, hemodiálisis y en enfermos neoplásicos. Producen síntomas neurológicos y lesiones petequiales.
- Los **émbolos de líquido amniótico** están constituidos por una mezcla de lanugo, escamas epiteliales y detritus celulares. Se producen, preferentemente, en pacientes añosas y múltiparas, como consecuencia de desgarros del miometrio o cérvix durante los partos difíciles, o en el transcurso de intervenciones obstétricas. Tiene una elevada mortalidad.
- La **embolia séptica** se produce por acúmulos de bacterias, los más frecuentes estafilococos, que se desplazan desde una tromboflebitis séptica o una endocarditis derecha. Se ve, con frecuencia, en drogadictos vía parenteral y en pacientes con catéteres intravenosos permanentes o sometidos a hemodiálisis.
- Los **émbolos de células tumorales** son frecuentes en los pacientes neoplásicos, aunque suelen pasar clínicamente desapercibidos. El lecho vascular pulmonar es la primera red capilar para la sangre procedente de la mayor parte del cuerpo; también tumores de las restantes localizaciones pueden soltar células tumorales vía linfática que, posteriormente, llegan al pulmón. Finalmente, hay tumores con tendencia al crecimiento extenso por las grandes venas, sobre todo el carcinoma de células renales y los mixomas de aurícula derecha, dando lugar a grandes émbolos tumorales y a veces TEP masivo.
- Los **émbolos por sustancias exógenas** están producidos por talco o fibras de algodón u otras sustancias, en pacientes adictos a drogas vía parenteral o, a veces, por contrastes radiológicos, como los usados para la flebografía y angiografía pulmonar.