

EMERGENCIAS MÉDICAS

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASIVO: (diagnóstico y manejo en servicio de emergencias) (Revisión de Caso Clínico y Revisión Bibliográfica)

Ingrid K. Mayorga Zumbado*

SUMMARY

The acute pulmonary embolism represents a dangerous condition with nonspecific clinical features that vary from severe to milder peripherals. The pulmonary embolism causes high morbidity and mortality in hospitalized patients. The early diagnosis and treatment will be essential to a better clinical prognosis, knowledge of associated factors such as chest pain that may mimic an acute coronary syndrome, elevated troponin levels and the association of hypotension, respiratory failure and electrocardiographic right ventricular overload are of vital importance for this. The diagnosis of this condition can be difficult, pulmonary angio-

graphy is the gold standard, but the limitation to its use makes it difficult diagnosis, the advent of low molecular weight heparin prophylaxis decreased the incidence in hospitalized patients, but for those with the disease in the outpatient setting use of thrombolytic therapy in those stratified as severe or typical it is imperative for a more favorable prognosis. We talked about the rapid medical decisions based on evidence.

Keywords: Trombolic therapy, streptokinase, pulmonary thromboembolism.

Palabras claves: Terapia trombolítica, estreptokinasa, tromboembolismo pulmonar.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina 19 años, APP

(+) esplenitis por EBV a los 15 años, remanente de trombocitosis esencial sin tratamiento farmacológico. APQX: (+) esplenectomía transtorácica a los 16 años. APGO: G0P0A0 RS (-) GO (+) paciente inició 10 días antes por indicación médica por amenorreas. Paciente ingresa a SEM de Hospital Nacional Regional con historia de 15 minutos de evolución de dolor torácico intenso, opresivo con sensación disnea intensa. A su ingreso taquipneica, cianótica, criodiaforética, uso de músculos accesorios (+++), desorientada, Pa: 60/40 mmHg, FC: 133x', Fr: 25x Sat O2: 60%. Ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos, campos pulmonares LIMPIOS no crépitos, No sibilancias, IY45°

* Hospital San Rafael de Alajuela. Servicio de Emergencias

ausente, abdomen sin datos de irritación peritoneal, Miembros inferiores, sin edemas o datos de TVP. Paciente requiere VMA, se coloca TET a primera intención, ante historia clínica se inicia Trombolización con estreptokinasas 250000 unidades IV stat, por vía periférica. Paciente presenta actividad eléctrica sin pulso, se inician maniobras RCP avanzado durante #3 ciclos, a término de este, paciente con taquicardia sinusal, PA: 80/55 mmHg, Fc: 128x. EKG: desviación del eje a la derecha, taquicardia sinusal, Rx tórax: sin hallazgos patológicos.

Gases arteriales: Acidosis respiratoria PO₂ 45 mmml/L. Paciente se estabiliza y es ingresada a UCI, posteriormente cursa con buena evolución clínica, se le realiza posteriormente Gama V/P el cual muestra altas posibilidades de TEP Masivo, paciente evoluciona satisfactoriamente, se mantiene con niveles óptimos de anticoagulación y es egresada 32 días después del evento.

DISCUSIÓN

El tromboembolismo pulmonar corresponde una entidad clínica

de difícil diagnóstico, y en el caso presentado se tomaron decisiones acertadas y rápidas en la sala de emergencias. Con un abordaje agresivo basándose exclusivamente en la sospecha clínica por la historia y datos inespecíficos. El TEP siempre debe considerarse como posibilidad clínica en aquellos pacientes con disnea aguda, asociado a taquicardia. En el estudio multicéntrico PIOPED II (1) se agrupan signos y síntomas en pacientes con esta patología:

Table 1 -- Symptoms of Pulmonary Embolism

	PE No Prior CPD N = 127-133 n (%)	No PE No Prior CPD N = 361-366 n (%)	PE All Patients N = 184-191 n (%)	No PE All Patients N = 622-632 n (%)
Dyspnea				
Dyspnea (rest or exertion)	97 (73)	248 (68)	151 (79)	459 (73)
Dyspnea (at rest) [#]	73 (55)	167 (46)	117 (61)	338 (54)
Dyspnea (exertion only) [#]	21 (16)	73 (20)	31 (16)	111 (18)
Orthopnea (≥2-pillow)	37 (28)	88 (24)	69 (36)	220 (35)
Pleuritic pain	58 (44)	207 (57) [□]	89 (47)	376 (59) [□]
Chest pain (not pleuritic)	25 (19)	80 (22)	33 (17)	130 (21)
Cough	45 (34) [□]	103 (28) ^{□□}	82 (43) [‡]	248 (39) ^{‡‡}
Wheezing	27 (21)	66 (18)	58 (31)	193 (31)
Calf or thigh swelling	52 (41)	62 (17) ^{□□}	72 (39)	126 (20) ^{□□}
Calf and thigh swelling	9 (7)	14 (4)	15 (8)	35 (6)
Calf or thigh pain	56 (44)	83 (23) ^{□□}	78 (42)	156 (25) ^{□□□}
Calf and thigh pain	22 (17)	24 (7) ^{□□}	30 (16)	61 (10) ^{□□□}

CPD = cardiopulmonary disease; PE = pulmonary embolism.

- ☐ Hemoptysis, PE, no CPD: 2 = slightly pinkish, 4 = blood-streaked, 1 = all blood (<1 tsp).
- ☐ Hemoptysis, no PE, no CPD: 1 = slightly pink, 2 = streaked, 7 = all blood (1 patient, too little to quantify; 1 patient, <1 tsp; 4 patients, 1 tsp to cup; 1 patient, > cup).
- † Hemoptysis, PE, all patients: 3 = slightly pinkish, 6 = blood-streaked, 2 = all blood (<1 tsp).
- †† Hemoptysis, No PE, all patients: 7 = slightly pinkish, 9 = blood streaked, 9 = all blood (1 patient, too little to quantify; 3 patients, <1 tsp; 4 patients, 1 tsp to cup; 1 patient, > cup).
- # Information not available in some.
- ☐ $P < .01$.
- ☐ $P < .001$.
- ☐ $P < .025$.

* 1 Beemath , Afzal. Stein, Paul and cols. "Clinical Characteristics of Patients with Acute Pulmonary Embolism: Data from PIOPED II". The American Journal of Medicine - Volume 120, Issue 10 (October 2007)

Disnea súbita en reposo o de esfuerzo fue el síntoma más frecuente en pacientes con embolia pulmonar y sin enfermedad cardiopulmonar previa (73%) (Tabla 1). La disnea de esfuerzo sólo se observó en el 16% de los pacientes con embolia pulmonar y sin enfermedad cardiopulmonar previa y en el 16% de los pacientes con embolia pulmonar (Tabla 1), la ortopnea ocurrió en 37 de los 97 pacientes (38%) con disnea en los que había embolia pulmonar y sin enfermedad cardiopulmonar previa y en 11 de los 21 pacientes (52%) con disnea de esfuerzo sólo. La aparición de la disnea fue rápido (en cuestión de segundos o minutos) en el 72% de los pacientes con embolia pulmonar y sin enfermedad cardiopulmonar previa y en el 67% de los pacientes con embolismo pulmonar. En algunos, sin embargo, la aparición de la disnea se produjo en los últimos días. Esto nos habla de lo ambigua que puede ser la clínica de estos pacientes, pero ante un colapso circulatorio en pacientes sin enfermedad coronaria previa y sin factores de riesgo para la misma, como nuestra paciente, el diagnóstico de TEP masivo es de suma importancia. Wells y colaboradores(9), basados en un estudio realizado en 1.239 pacientes, han propuesto un modelo clínico para el diagnóstico del TEP, que desemboca en una probabilidad de pretest diferencial, de acuerdo a la presentación clínica, los factores de riesgo y la presencia o no de un diagnóstico alternativo.

Tabla 2 Clasificación clínica del TEP *

Puntos Respiratorios	Factores de riesgo
1. Disnea 2. Empeoramiento de su clase funcional 3. Dolor pleurítico 4. Dolor torácico no retroesternal ni pleurítico 5. SaO2 < 92% que corrige con Fio2 del 40% 6. Hemoptisis 7. Frote pleural	1. Cirugía en las últimas 12 semanas 2. Inmovilidad > 3 días en las últimas 4 semanas 3. TVP ó TEP previo 4. Fx o inmovilización de MI en las últimas 12 semanas. 5. Historia familiar de TEP ó TVP (2 > familiares de 1er grado). 6. Cáncer < 6 meses del diagnóstico 7. Postparto 8. Parálisis de MI.

Típico	Atípico	Severo
>2 Puntos respiratorios Fc.>90 síntomas en miembros inferiores febrículas Rx de tórax compatible	Síntomas respiratorios o cardiovasculares no típicos	Síntomas típicos Síncope PAS<100 FC>100 ICC derecha reciente. EKG (s1q3t3)

* 9 Wells P, Ginsberg J, Anderson D, Et al. Use of a clinical Model for safe Management of Patients with Suspected Pulmonary Embolism. Ann Internal Medicine , 15 dic 1998 ; 129: 997-1005. (III)

Un paciente con síntomas Típicos es aquel que tiene más de 2 puntos respiratorios, es decir, más de 2 síntomas sugestivos de TEP (Disnea, Dolor pleurítico, Dolor torácico no retroesternal, Hemoptisis, Frote pleural o Hipoxemia que corrige con FiO₂ del 40%) y que concurrentemente tiene taquicardia (>90), febrícula, síntomas en miembros inferiores y una placa de tórax “compatible”. El paciente con síntomas Severos es aquel que, además de lo descrito en casos típicos, tiene hipotensión (<100), Taquicardia (>100), Falla derecha, Síncope y ECG sugestivo. Por último, el grupo de Atípicos está constituido por síntomas respiratorios o cardiovasculares que no pueden encasillarse dentro del grupo de Típicos ni Severos. Esta estratificación puede ser difícil, ya que contempla parámetros que pueden estar presentes o no en TEP, por ejemplo la radiografía de tórax es el primer método de imagen de línea en la evaluación del TPE. Los hallazgos más frecuente de PE en las radiografías del tórax son: atelectasias, pequeñas

opacidades pulmonares y derrame pleural (7). La joroba de Hampton es un signo de infarto pulmonar, es una condensación triangular con base pleural. Esta densidad del parénquima también puede verse en otras enfermedades como la neumonía y la embolia pulmonar séptica. El signo de Westermarck se produce cuando hay embolizaciones extensas, se observa una disminución en la trama vascular de ese hemotórax. A veces es difícil reconocer este signo menos que el paciente tenga radiografías de comparación. Esta conclusión también es inespecífica y puede ser visto en el enfisema u otras afecciones. Otra señal es la ampliación de un tronco arterial en el hilio. Ninguno de estos tres signos se ve con frecuencia. En nuestro caso la radiografía de tórax siempre fue normal pero clínicamente tenía 3 puntos respiratorios, con PAS<100, FC>100 y un EKG sugestivo, su clasificación será caso **SEVERO**. Una vez clasificado el paciente se deberá decidir ¿que hacer?, existen diferentes opiniones acerca del uso de terapia trombolítica en

estos pacientes frente al riesgo de sangrado posterior. Recordemos que los agentes trombolíticos tienen una alta afinidad por el plasminógeno vinculante, que está ligada a la plasmina, ya sea en la circulación o en la superficie del coágulo, los agentes que activan el plasminógeno en la superficie del coágulo, como el rt-PA, se consideran específicos de fibrina, mientras que los agentes que no tienen preferencia, como la estreptoquinasa y la uroquinasa, están debidamente contemplados como no selectivos. Tres agentes trombolíticos son actualmente aprobados por la Food and Drug Administration de EE.UU. para su uso en pacientes con TEP agudo: estreptoquinasa, uroquinasa, y rt-PA (3). Es importante señalar que de los tres fármacos aprobados, no hay estudios definitivos que han demostrado la superioridad de un régimen sobre otro. Durante el 2005, un metanálisis (2) con el fin de identificar las diferencias entre los regímenes trombolíticos no presenta ninguna diferencia estadísticamente significativa relacionada con la eficacia.

Tabla 3 -- Dosificación de Agentes trombolíticos en TEP agudo*

Drogas	Dosificación
Estreptokinasa	250,000 unidades en 30 min., luego 100,000 unidades/h en 24 h
Urokinasa	4,400 unidades/Kg. en 10 min., luego 4,400 unidades/Kg./h en 12 h
rt-PA	10 mg bolo, luego 90 mg en 2 h

*3 Jamie L. Todd, Victor F. Tapson. "Thrombolytic Therapy for Acute Pulmonary Embolism". Chest - Volume 135, Issue 5 (May 2009)

Las recomendaciones para la bolítico en TEP agudo son claras:
escogencia del tratamiento trom-

Tabla 4	Recomendaciones para selección de Terapa trombolítica. American College of Chest Physicians Evidence-Based Guidelines, 2008 * (7)
1	Todos los pacientes deben someterse a la estratificación del riesgo rápida (grado 1C)
2	Para los pacientes con compromiso hemodinámico, se recomienda el uso de la terapia trombolítica, a menos que existan contraindicaciones importantes debido a el riesgo de hemorragia (grado 1B). La trombolisis en estos pacientes no debe retrasarse debido a un shock cardiogénico irreversible.
3	En determinados pacientes de alto riesgo sin hipotensión que se considera que tienen un bajo riesgo de hemorragia, le sugerimos que la administración del tratamiento trombolítico (grado 2B)
4	La decisión de usar terapia trombolítica depende de la evaluación del médico de la gravedad de TEP, el pronóstico y el riesgo de sangrado.
5	En los pacientes con TEP agudo, cuando se utiliza un agente trombolítico, se recomienda que el tratamiento se administra a través de una vena periférica en lugar de colocar un catéter en la arteria pulmonar para administrar el tratamiento (grado 1B)
6	En determinados pacientes que no pueden recibir la terapia trombolítica debido al alto riesgo de hemorragia o cuyo estado crítico no deja tiempo suficiente para que la terapia trombolítica sistémica sea eficaz, se sugiere el uso de técnicas de cateterismo intervencionista, si se dispone de los conocimientos técnicos apropiados (grado 2C)
* Grado 1 = recomendación fuerte, de grado 2 = recomendación débil, B = evidencia de calidad moderada, C = de baja calidad o de muy bajo pruebas de calidad	

CONCLUSIONES

Es importante recordar este diagnóstico en pacientes con taquipnea, taquicardia y dolor torácico de rápida instauración con o sin enfermedad cardiovascular previa. Es de vital importancia la vigilancia

de los signos vitales, además de la PO₂ y EKG que brindan datos sugestivos del diagnóstico. La estratificación de los pacientes de acuerdo a sus síntomas y los factores de riesgo es esencial para decidir el tratamiento a seguir. El riesgo de colapso circulatorio

y la mortalidad que lleva (>40%) (¹), deberá prevalecer sobre el riesgo de sangrado en pacientes con datos clínicos de TEP, únicamente aquellos pacientes con contraindicaciones absolutas, en los cuales se optará por maniobras de cateterismo inmediato.

RESUMEN

El tromboembolismo pulmonar agudo corresponde a una patología peligrosa con características clínicas muy inespecíficas que varían en el espectro desde su forma masiva o grave hasta periférica y más benigna. El tromboembolismo pulmonar es causa de alta morbilidad y mortalidad en pacientes hospitalizados. El diagnóstico temprano y tratamiento será esencial para un mejor pronóstico clínico, el conocimiento de factores asociados como el dolor torácico que podría simular un síndrome coronario agudo, niveles elevados de troponina y la asociación de hipotensión, falla respiratoria y datos electrocardiográficos de sobrecarga del ventrículo derecho, son de vital importancia para esto. El diagnóstico de dicha patología puede ser difícil, la angiografía pulmonar es el gold estándar,

pero la limitación para su uso hace difícil el diagnóstico, el advenimiento de la heparina de bajo peso molecular como profilaxis ha disminuido la incidencia en los pacientes hospitalizados pero para los que presentan dicha patología en ambiente extrahospitalario el uso de terapia trombolítica en aquellos estratificados como severos o típicos es imprescindible para un pronóstico más favorable. Hablamos de la decisión médica rápida basada en la evidencia.

BIBLIOGRAFIA

1. Beemath, Afzal. Stein, Paul and cols. "Clinical Characteristics of Patients with Acute Pulmonary Embolism: Data from PIOPED II". The American Journal of Medicine - Volume 120, Issue 10 (October 2007)
2. Capstick T, Henry MT. "Efficacy of thrombolytic agents in the treatment of pulmonary embolism". Eur Respir J 26. 864-874.2005
3. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, et al. "Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease". Chest 133. (suppl): 454S-545S.2008
4. Jamie L. Todd, Victor F. Tapson. "Thrombolytic Therapy for Acute Pulmonary Embolism". Chest - Volume 135, Issue 5 (May 2009)
5. J. M. Calvo Romero, E. M. Lima Rodríguez. "Indicadores pronósticos en el tromboembolismo pulmonar". An. Med. Interna Madrid v.25 n.1 Madrid ene. 2008
6. León G, Alejandro. Gómez Q, Carlos. "Tromboembolismo Pulmonar: revisión crítica de la Literatura, Basada en la Evidencia". 2009
7. Meltem Gulsun Akpınar, Lawrence R. Goodman. "Imaging of Pulmonary Thromboembolism". Clinics in Chest Medicine - Volume 29, Issue 1 (March 2008)
8. Stein, Paul D. H. Dirk Sostman, and cols. "Challenges in the Diagnosis Acute Pulmonary Embolism". The American Journal of Medicine - Volume 121, Issue 7 (July 2008).
9. Wells P, Ginsberg J, Anderson D, Et al. "Use of a clinical Model for safe Management of Patients with Suspected Pulmonary Embolism". Ann Internal Medicine, 15 dic 1998; 129: 997-1005. (III)
10. Wenger N.K., Stein P.D., Willis, III, H.P.W.: Massive acute pulmonary embolism: The deceptively nonspecific manifestations. JAMA 220. 843-844.1972.