

## VASCULAR

# TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

Ariana Vargas Solórzano\*

## SUMMARY

Pulmonary thromboembolism is a cardiovascular emergency, which most important risk factor is the presence of deep venous thrombosis from more than 90% of the lower extremities. The clinical presentation has a wide spectrum, from asymptomatic to cardiogenic shock with sudden death due to acute right ventricular failure. Its diagnosis is based on a set of clinical signs and symptoms in the context of a series of complementary studies. The D-dimer is a useful laboratory assay with a large negative predictive value in the PE diagnosis. The

current classification schemes recommend guidance based on clinical parameters, laboratory parameters and of image. The gold standard is pulmonary angiography. The therapeutic approach depends on the patient's hemodynamic status.

## INTRODUCCIÓN

La tromboembolia pulmonar (TEP) es un padecimiento que se presenta con frecuencia de manera silenciosa, el 50% o más de los casos no se diagnostica<sup>(7)</sup>. Se define como la oclusión total o parcial de la circulación

pulmonar, ocasionada por un coágulo sanguíneo proveniente de la circulación venosa sistémica, incluidas las cavidades derechas y que, dependiendo de su magnitud, puede o no originar síntomas. Se excluyen de esta definición los embolismos pulmonares de otro origen (aéreo, graso, séptico, tumoral, etc.)<sup>(8)</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA

La tromboembolia pulmonar (TEP) está considerada como una urgencia cardiovascular constituyendo una de las principales causas de morbi-

\* Medicina y Cirugía General  
Celular: 8712-3040

mortalidad, en pacientes hospitalizados<sup>(11)</sup>. La verdadera incidencia de la enfermedad a nivel mundial se desconoce; sin embargo, existen datos de algunos países en donde definitivamente el factor de riesgo más importante para embolia pulmonar es la presencia de trombosis venosa profunda y cuyo riesgo es mayor entre más proximal sea la obstrucción de los vasos de los miembros pélvicos<sup>(4,7)</sup>. La incidencia anual de trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolismo pulmonar (TEP) en la población general de los países de occidente se estima en 1 y 0.5 por 1.000 respectivamente<sup>(3)</sup>.

## FACTORES PREDISPONENTES

Aunque el TEP puede ocurrir en pacientes sin ningún factor predisponente identificable, normalmente es posible identificar uno o más factores (TEP secundario)<sup>(7)</sup>. Entre ellos están pacientes con inmovilización prolongada (más de 3 días), cirugía mayor, primordialmente ortopédica de la cadera, insuficiencia venosa crónica, quimioterapia, terapia anticonceptiva oral, embarazo, obesidad, trombofilia (anticuerpos antifosfolípido, deficiencia de proteína C o S, etc), insuficiencia cardiaca, entre

otros<sup>(10,13,15)</sup>.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica puede ser muy variable y presentarse desde un shock o hipotensión sostenida a disnea leve. Puede incluso ser asintomática y diagnosticarse mediante pruebas de imagen realizadas para otros fines<sup>(5)</sup>. El 30% de los casos, el TEP tiene lugar en ausencia de factor predisponente alguno (TEP idiopático o no provocado)<sup>(14)</sup>. La gravedad de los síntomas depende principalmente de la magnitud del embolismo y la condición cardiorrespiratoria previa. El síntoma más frecuente es la disnea, se manifiesta cuando el coágulo obstruye porciones proximales de la vasculatura pulmonar, es decir, la disnea se asocia con TEP de mayor tamaño<sup>(10)</sup>. En el TEP periférico se produce un infarto pulmonar que se manifiesta como irritación pleural y dolor tipo pleurítico hasta en 50% de los pacientes a veces acompañada de tos y hemoptisis<sup>(10)</sup>. Un número importante presentan también dolor retroesternal de tipo coronario isquémico, que puede confundir al clínico, éste es debido a sobrecarga aguda del ventrículo derecho y defectos de perfusión del mismo por aumento de la presión transmural<sup>(11)</sup>. El síncope es raro, pero es una

presentación importante de TEP en un 10%, ya que puede ser indicio de una reducción grave de la reserva hemodinámica. La presencia de éste acompañado de shock cardiogénico generalmente obedecen a una tromboembolia pulmonar masiva ( $> 40\%$  de obstrucción de los vasos pulmonares) o también puede presentarse en un paciente con una TEP submasivo con función cardíaca limítrofe, lo cual augura mal pronóstico<sup>(7,11,12,14)</sup>. La exploración física tiene hallazgos variados dependiendo de la magnitud de la TEP. Por lo general los signos clínicos más frecuentes son taquicardia y taquipnea. La cianosis es un signo de presentación raro y se asocia con la gravedad del episodio. Puede haber fiebre en un 7% de los pacientes asociado a dolor pleurítico y tos lo cual pueden confundir al médico y orientarlo a pensar en un problema infeccioso; la diferencia es la rapidez de instalación del cuadro. En la exploración precordial en algunos sólo podemos encontrar datos de hipertensión pulmonar como lo es el incremento en la intensidad del segundo ruido pulmonar, desdoblamiento fijo del mismo o un soplo sistólico en el foco pulmonar con reforzamiento inspiratorio. Por lo general la exploración pulmonar será normal, aunque en algunos pacientes puede haber estertores

finos y derrame pleural. La evaluación de las extremidades inferiores es importante, en un 15% de los pacientes existen datos de trombosis venosa profunda; debe buscarse intencionadamente diferencia en los perímetros de ambas piernas o dolor con las maniobras realizadas. La disnea, taquipnea y dolor torácico están presentes hasta en 97% de los enfermos con TEP y sin enfermedad cardiopulmonar previa<sup>(1,10)</sup>.

## DIAGNÓSTICO

Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar se debe realizar:

1) Una historia clínica identificando factores de riesgo, síntomas y signos sugerentes de TEP acompañados de estudios complementarios iniciales cuya verdadera utilidad de estas pruebas no radica en el diagnóstico de esta entidad, sino en su capacidad de excluir otros diagnósticos diferenciales<sup>(2,4)</sup>. Entre ellas está:

- Gasometría arterial: El 20 % de los casos cursan con normoxemia. La alcalosis respiratoria asociada a hipoxemia arterial es el hallazgo más frecuente en el contexto de un cuadro agudo<sup>(4)</sup>.

- Radiografía de tórax: puede mostrar signos que sugieren su existencia, pero son inespecíficos como el aumento en el tamaño de

la arteria pulmonar descendente derecha (signo de Palla), imágenes de atelectasia, oligohemia focal (signo de westermark), una densidad cuneiforme periférica por arriba del diafragma (giba de Hampton)<sup>(6,7)</sup>.

- Ecocardiografía: puede ser normal hasta en el 30 % de los pacientes. El hallazgo más frecuente es la taquicardia sinusal. Es de gran utilidad para descartar trastornos semejantes como el IAM, taponamiento pericárdico o disección de aorta<sup>(6)</sup>.

2) Determinar la probabilidad de TEP según puntaje de Wells.

En los últimos años se han desarrollado diversas reglas explícitas de predicción clínica para TEP. La más usada es la regla canadiense, de Wells et al. Esta regla se ha validado extensamente usando un esquema de tres categorías (probabilidad clínica baja, moderada o alta) y un esquema de dos categorías (TEP probable o improbable) (ver tabla 1)<sup>(14)</sup>.

3) Realizar estudios diagnósticos según puntaje establecido (ver esquema 1)<sup>(2)</sup>.

-Determinación del dímero-D: muestra valores altos en TEP en

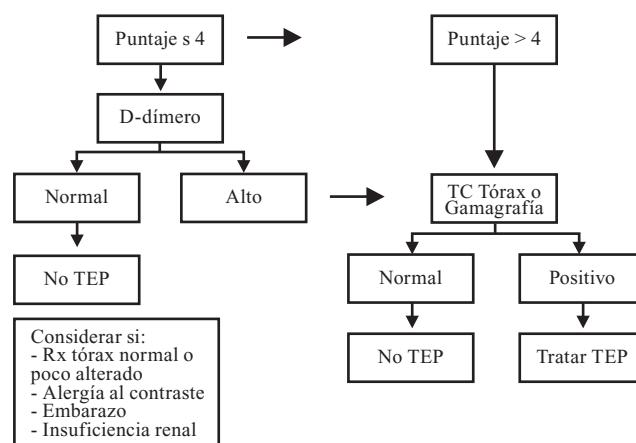
Tabla 1  
Probabilidad clínica de EP. Puntaje de Wells<sup>(14)</sup>

Criterio	Puntaje
Presencia o signos de TVP	3.0
No tener un diagnóstico alternativo más probable que TEP	3.0
Taquicardia con FC > 100 min	1.5
Inmovilización o cirugía en la 4 semana anteriores	1.5
TVP o TEP previo	1.5
Hemoptisis	1.0
Malignidad (conocida o tratada en los últimos 6 meses)	1.0

Rango	Probabilidad media de EP. %	Probabilidad clínica
2 puntos	3.6	Baja
2 - 6 puntos	20.5	Intermedio
≥ 7 puntos	66.7	Alta

Esquema 1  
Abordaje según puntaje de Wells<sup>(2)</sup>



virtud de la degradación de la fibrina formados por plasmina durante la fibrinólisis, lo que normalmente ocurre una hora después de la formación del trombo. El valor de corte para considerar la prueba como positiva depende del método de determinación utilizado. Es una técnica sensible pero poco específica debido a que su valor se puede elevar como respuesta a múltiples situaciones clínicas (tumores, infecciones, traumatismos, embarazo, etc.). Su negatividad presenta un valor predictivo negativo (VPN) alto, en general superior al 95 %. Por ello, su aplicación clínica fundamental es excluir el diagnóstico de TEP en combinación con una probabilidad clínica baja o moderada, estimada empíricamente o mediante la escala anteriormente mencionada<sup>(4,8)</sup>.

-Angiografía pulmonar: es el estudio estándar de oro para el diagnóstico de TEP los inconvenientes son que es invasiva, costosa, requiere de personal especializado para su realización y no está exenta de complicaciones, está contraindicada en insuficiencia renal o en pacientes gravemente enfermos<sup>(7)</sup>.

-Tomografía helicoidal contrastada: alternativa diagnóstica, con una sensibilidad y especificidad hasta del 94% en manos experimentadas. Es

excelente para identificar émbolos en vasos principales y lobares, su problema es que es incapaz para detectar émbolos pequeños<sup>(7)</sup>.

-Resonancia magnética: herramienta diagnóstica prometedora especialmente en aquellos pacientes con alergia al contraste o que deben de evitar el uso de radiaciones ionizantes, el estudio positivo tiene un 89% de posibilidades de que esté cursando con TEP sobre todo cuando se trata de obstrucción de vasos grandes<sup>(4,7)</sup>.

-Ecocardiograma: alternativa diagnóstica para algunos. En los pacientes aparentemente menos graves aporta una información pronóstica importante sobre la potencial gravedad del cuadro<sup>(4,7)</sup>.

## TRATAMIENTO

El tratamiento inicial dependerá, si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable o si existe inestabilidad hemodinámica y/o disfunción ventricular derecha (TEP masivo). Así, en una embolia pulmonar no complicada con el paciente estable se deberán de dar medidas de soporte y manejo con anticoagulantes, mientras que en el paciente inestable hemodinámicamente, el tratamiento deberá realizarse con trombólisis o embolectomía<sup>(11)</sup>.

-Medidas de soporte: incluye la administración de oxígeno

para corregir la hipoxemia y la fluidoterapia para mantener la presión arterial. Los pacientes hipotensos con alta sospecha clínica de TEP (por ejemplo paciente de alto riesgo, insuficiencia cardiaca derecha, isquemia ventricular derecha en el ECG) deben ser ingresados en la UCI porque puede ser necesaria la monitorización hemodinámica y la administración de medicación vasoactiva<sup>(1)</sup>.

-Anticoagulación con heparina intravenosa: se inicia de forma inmediata si es que no existen contraindicaciones para su uso, con un tiempo parcial de tromboplastina activado (TTPa) de 50 a 80 segundos. De acuerdo a las Guías sobre el Diagnóstico y Tratamiento de la Tromboembolia Pulmonar Aguda de la Sociedad Europea de Cardiología el TTPa debe medirse antes de iniciar la heparina, de cuatro a seis horas posterior al inicio y tres horas después, de cada ajuste de dosis. Los dicumarínicos se pueden administrar al mismo tiempo que la heparina, mientras que ésta se continúa hasta que se consiga el tiempo de protrombina terapéutico. Se debe mantener la anticoagulación durante seis meses a menos que los factores de riesgo persistan o exista una TVP recidivante. Algunos estudios muestran que las heparinas de bajo peso molecular administradas de forma subcutánea (1mg/kg cada

12 horas) pueden ser tan eficaces como la intravenosa<sup>(1,11)</sup>.

-El tratamiento trombolítico: no está indicado de forma sistemática en el tratamiento del TEP en pacientes quirúrgicos, debido al riesgo de hemorragia en pacientes con cirugía reciente (menos de 10 días). Según las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología, su uso se restringe a pacientes de riesgo alto que tienen hipotensión persistente o shock cardiogénico. No debe utilizarse en pacientes de riesgo bajo, aunque podría valorarse en los de riesgo intermedio<sup>(1,4)</sup>.

-La colocación de un filtro en la vena cava inferior (FVCI): está indicado cuando existe contraindicación para anticoagular, cuando se produce sangrado mientras permanece con tratamiento anticoagulante o cuando el TEP recurre mientras el paciente está anticoagulado<sup>(1,9)</sup>.

-Embolectomía percutánea o quirúrgica: la embolectomía percutánea mediante un catéter para abrir el tronco o una arteria pulmonar principal es una técnica que requiere cierta experiencia y se realiza en casos de extrema gravedad, como el intento de salvar la vida a un paciente refractario a otras medidas o bien si la trombólisis está contraindicada. No está indicado utilizar esta técnica en arterias lobares, dado que no hay datos que avalen beneficios y existe la

posibilidad de complicaciones graves, sobre todo perforación arterial<sup>(4)</sup>. La embolectomía quirúrgica se realizará en casos con contraindicaciones o sin respuesta a trombolíticos, en los que la vida del paciente corre serio peligro o existe hipotensión persistente<sup>(4)</sup>.

## RESUMEN

El tromboembolismo pulmonar es una urgencia cardiovascular, cuyo factor de riesgo más importante es la presencia de trombosis venosa profunda procedente en más del 90 % de las extremidades inferiores. La presentación clínica tiene un espectro amplio, desde asintomática hasta el shock cardiogénico con muerte súbita debido a falla ventricular derecha aguda. Su diagnóstico se establece sobre la base en un conjunto de signos y síntomas clínicos en el contexto de una serie de estudios complementarios. El dímero D es un ensayo de laboratorio útil y con un gran valor predictivo negativo en el diagnóstico de TEP. Los esquemas de clasificación actuales recomiendan guiarse en parámetros clínicos, de laboratorio e imagen. El gold estándar es la angiografía pulmonar. El abordaje terapéutico depende del estado hemodinámico del paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Angood P, Blinder M, et al. Washington Cirugía. Editorial Marbán S.L. España 2005. Cap 7: 129-130.
2. Arandia J. Algoritmo para el manejo de un paciente con tromboembolismo pulmonar. Revista Científica Ciencia Médica. 2011; Vol 14. No 1.
3. Argente H, Alvarez M. Semiología Médica. Editorial Médica Panamericana S.A. Argentina 2005. Sección 4: 481-485
4. Baloira A, Ruiz L. Tromboembolismo pulmonar. Archivos de Bronconeumología. ELSEVIER España S.L. 2010; Vol 46. No 17: 31-37
5. Espinoza C. Embolia Pulmonar Aguda. Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 2010; Vol 363. No 3 : 266-279.
6. Fauci, A; Kasper,H , et al. Harrison Medicina Interna, Editorial Mc Graw Hill, 17a Edición, México Df, Volumen II, 2009, cap 256: 1651-1655.
7. Hernández S,Castro M, et al. Tromboembolia Pulmonar. Acta Médica Grupo Ángeles. 2005; Vol 3. No 1: 1-8.
8. León A, Gómez C. Tromboembolismo pulmonar. Revisión Crítica de la literatura, Basada en la Evidencia. Disponible en <http://www.ebmcolombia.org/ebcm/tep/resumen.pdf>
9. Mercado M, Aizman A, Andresen M. Controversia en tromboembolismo pulmonar masivo. Revista Médica chilena. 2013; Vol 141 : 486-494.
10. Morales J, Salas J, et al. Diagnóstico de Tromboembolia Pulmonar. Archivos de Cardiología de México. 2011 ; Vol 81. No 2.

11. Pulido T, Reyes L, Rodríguez A, et al. Tratamiento de tromboembolia pulmonar aguda. Archivos de Cardiología de México. ELSEVIER. 2012 ; Vol 82, No 1 : 48-52.
12. Schwartz, Shirer, Spencer. Capítulo 22 Enfermedades de venas y linfáticos. Principios de Cirugía. MacGraw Hill. 5<sup>a</sup> edición. Pág 897.
13. Torbicki A. Enfermedad Tromboembólica Pulmonar. Manejo Clínico de la Enfermedad Aguda y Crónica. Revista Española de Cardiología. 2010; Vol 63. No 07: 832-849.
14. Torbicki A, Perrier A, et al. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Revista Española de Cardiología. 2008; Vol 61. No 12: 1330.e1-1330.e52.
15. Torres C. Tromboembolismo Pulmonar Agudo, Guías de Práctica Clínica. Fundación Neumológica Colombiana. 2008: 1-17.