

## TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

**Dr. Fernando Benlloch Llopis**

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

El TEP es una urgencia cardiovascular relativamente común. El diagnóstico es difícil y, sin embargo, debe ser precoz. El TEP y la trombosis venosa profunda (TVP) son manifestaciones de una misma enfermedad, el tromboembolismo venoso (TEV) aunque tienen características distintas. Actualmente se considera que la TEV es el resultado de la interacción entre factores predisponentes, unos, relacionados con el paciente, y otros, dependientes del contexto.

### FACTORES DE RIESGO

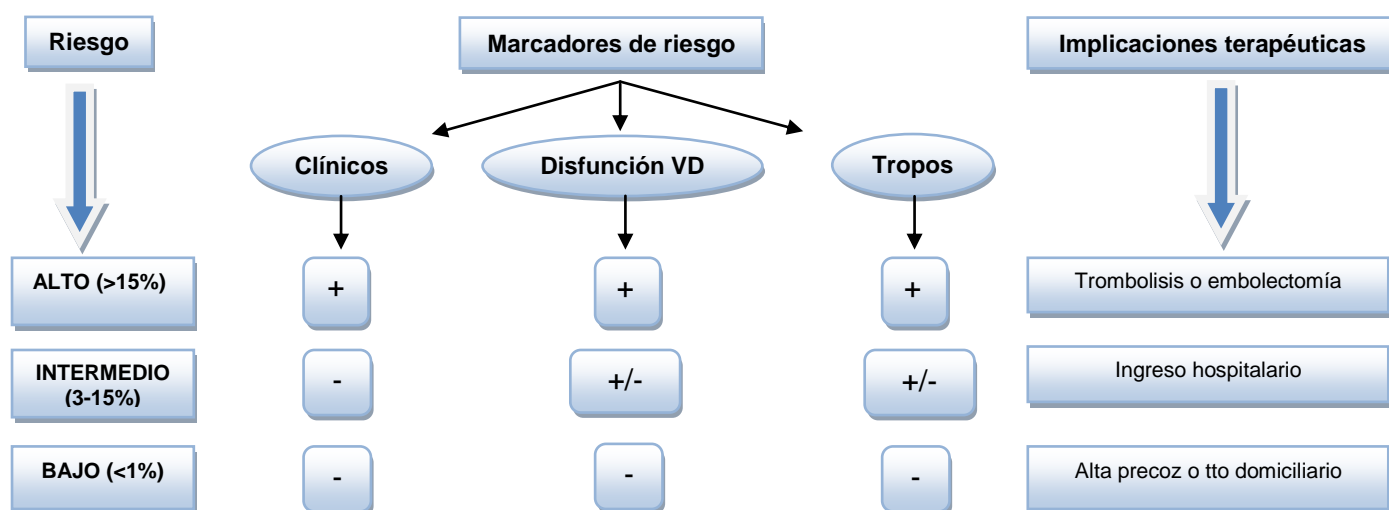
RELACIONADOS CON EL PACIENTE:	RELACIONADOS CON EL CONTEXTO:
Insuficiencia respiratoria o cardíaca crónica	FRACTURA/PRÓTESIS (CADERA O PIERNA)
Terapia hormonal sustitutiva o contracepción oral	CIRUGÍA GENERAL MAYOR
ACV con parálisis	TRAUMATISMO MAYOR
Embarazo/postparto	LESIÓN MEDULAR
Trombofilia	Cirugía artroscópica de rodilla
EDEV previo	Quimioterapia
Edad avanzada	Vías venosas centrales
Obesidad	Reposo en cama > 3 días
Venas varicosas	Inmovilidad por largo periodo sentado
Embarazo/anteparto	Cirugía laparoscópica

### ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

La gravedad del TEP debe entenderse en términos de riesgo individual de mortalidad precoz (intra-hospitalaria o a los 30 días) relacionado con el TEP más que como una carga anatómica y la forma y distribución de los émbolos intrapulmonares. Los principales marcadores usados para la estratificación del riesgo del TEP son:

- **Marcadores clínicos:**
  - Shock
  - Hipotensión (PAS < 90mmHg o descenso ≥ 40mmHg durante más de 15 minutos y no causada por hipovolemia, sepsis o arritmia de comienzo reciente)
- **Marcadores de disfunción del VD:**
  - Dilatación del VD, hipocinesia o sobrecarga de presión en la ECO
  - Dilatación del VD en TAC helicoidal
  - Elevación del BNP o NT-proBNP
  - Elevación de la presión cardíaca derecha en cateterismo
- **Marcadores de daño miocárdico:**
  - Troponina T ó I positivas

### ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO SEGÚN TASA DE MORTALIDAD PRECOZ



*Nota: En presencia de shock o hipotensión no es necesario confirmar la disfunción del VD, clasificándose directamente de riesgo alto.*

**DIAGNÓSTICO****PRESENTACIÓN CLÍNICA**

En el 90% de los casos, se sospecha TEP por la presencia de síntomas como disnea, dolor torácico y síncope, solos o en combinación. Es fundamental conocer qué factores predisponentes están presentes aunque, en un 30% de los casos el TEP tiene lugar en ausencia de factor predisponente alguno (TEP idiopático o no provocado). Los signos y síntomas individualmente no son de gran ayuda, porque no son sensibles ni específicos.

**PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

- **RX tórax:** suele ser anormal y los hallazgos no son específicos (atelectasia, derrame pleural o elevación de un hemidiafragma), aunque resulta útil para excluir otras causas de disnea y dolor torácico.
- **Gasometría arterial:** generalmente muestra hipoxemia, pero hasta un 20% de los TEP tienen una PaO<sub>2</sub> y gradiente normal.
- **ECG:** pueden encontrarse signos de sobrecarga del VD. Sin embargo estos cambios suelen estar asociados a las formas más graves de TEP y además se encuentran en la sobrecarga del VD de cualquier causa.

**EVALUACIÓN DE LA PROBABILIDAD CLÍNICA**

Los signos, síntomas y pruebas habituales no permiten excluir o confirmar la presencia del TEP agudo. No obstante, es necesaria, mediante la combinación de estas variables, sea de forma implícita por el clínico o por el uso de reglas de predicción (Wells, Ginebra...), la discriminación de los pacientes con sospecha de TEP en categorías de probabilidad clínica.

**DIMERO D (DD)**

- Producto de degradación de la fibrina agregada.
- Valor predictivo negativo elevado.
- Especificidad pobre ya que la fibrina se produce en multitud de procesos (inflamación, infección, necrosis, disección aórtica, cáncer...)
- No es útil para confirmar TEP, aunque sí podemos utilizarlo para excluirlo de forma segura en pacientes con baja o moderada probabilidad clínica.

**ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS****A. Sospecha de TEP de alto riesgo:**

- Suele ser de probabilidad clínica elevada.
- **Diagnóstico diferencial:** shock cardiogénico, taponamiento cardiaco, disección aórtica y disfunción valvular aguda.
- Si el paciente se ha estabilizado con tratamiento de apoyo la TAC suele confirmar el diagnóstico.
- Si el paciente está inestable y existe la posibilidad, una ecocardiografía puede mostrar signos indirectos de hipertensión pulmonar aguda y sobrecarga del VD, pudiéndose incluso aceptar el diagnóstico si es imposible realizar más pruebas.

**B. Sospecha de TEP de no alto riesgo:**

- El primer paso lógico es la determinación del DD combinada con la evaluación de la probabilidad clínica, que permite descartar hasta un 30% de los pacientes.
- El DD no debe medirse en los pacientes con alta probabilidad clínica.
- La segunda prueba a realizar es la TAC.
- La ultrasonografía de compresión de MMII puede estar indicada en pacientes con contraindicaciones para la TAC.

**ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS****TEP DE ALTO RIESGO**

- Iniciar sin demora la anticoagulación con heparina no fraccionada (IA).
- Realizar trombolisis en los que se presenten con shock cardiaco y/o hipotensión arterial persistente (IA).
- Se debe corregir la hipotensión sistémica para prevenir la progresión de la insuficiencia VD y la muerte por TEP (IC).
- Usar fármacos vasopresores en pacientes hipotensos con TEP (IC).
- Administrar O<sub>2</sub> a los pacientes con hipoxemia (IC).
- Embolectomía pulmonar quirúrgica como alternativa a contraindicación absoluta trombolítica o si esta no ha funcionado (IC).
- Dobutamina y dopamina pueden usarse en pacientes con TEP, bajo gasto cardiaco y TA normal (IIaB).
- Embolectomía o fragmentación con catéter de coágulos de arterias pulmonares proximales como alternativa a cirugía en pacientes en los que esté contraindicada la trombolisis o esta no haya funcionado (IIbC).
- No está recomendada una fluidoterapia agresiva (IIIB).

**TEP DE NO ALTO RIESGO**

- Las HBPM o el fondaparinux son el tratamiento inicial recomendado (IA).
- El tratamiento inicial se debe continuar durante al menos 5 días (IA) y puede sustituirse por antagonistas de la vitamina K solamente tras alcanzar INR adecuado durante 2 días consecutivos (IC).
- Debe iniciarse sin demora la anticoagulación mientras el proceso diagnóstico sigue en marcha (IC).
- En pacientes con alto riesgo hemorrágico o con disfunción renal severa, se recomienda HNF como tratamiento inicial con objetivo TTPa 1.5-2.5 veces por encima del normal (IC).
- No está recomendada la trombolisis sistemática, pero se puede considerar en pacientes seleccionados con TEP de riesgo intermedio (IIbB).
- La trombolisis no debe usarse en pacientes con TEP de bajo riesgo (IIIB).