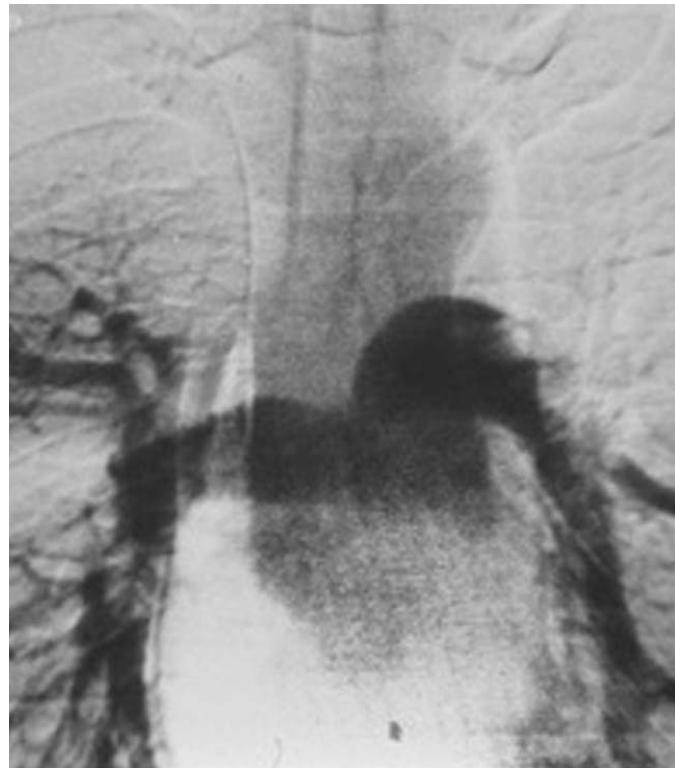


Tromboembolia pulmonar

BLANCA VILASECA Y MANUEL MONREAL
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.
Badalona. Barcelona. España.

La trombosis venosa profunda (TVP) de las extremidades y la tromboembolia pulmonar (TEP) se consideran dos aspectos de una misma enfermedad: la enfermedad tromboembólica venosa. Es un problema sanitario frecuente que sigue estando infradiagnosticado y que, a pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, presenta una alta morbimortalidad. Hasta hace poco se entendía como una complicación exclusiva de los pacientes hospitalizados por una cirugía mayor o con una enfermedad terminal. Recientes estudios han demostrado que el riesgo de enfermedad tromboembólica venosa en los pacientes con enfermedades médicas es, por lo menos, tan frecuente como en los pacientes quirúrgicos.



Puntos clave

Para realizar el diagnóstico hay que valorar el grado de probabilidad clínica, en función de los síntomas y signos, los factores de riesgo, los datos de las exploraciones complementarias básicas y la presencia de posibles diagnósticos alternativos.

En la evaluación inicial, la normalidad de una gammagrafía pulmonar o de una tomografía computarizada, o un dímero D en pacientes con probabilidad clínica baja, permiten descartar el diagnóstico de embolia pulmonar.

En el tratamiento de la fase aguda, la heparina de bajo peso molecular es una alternativa eficaz y segura a la heparina no fraccionada.

A largo plazo, el tratamiento anticoagulante debe mantenerse entre 3 o 6 meses en los pacientes con un factor de riesgo transitorio y, como mínimo, 6 meses en los pacientes con enfermedad idiopática, trombofilia o neoplasia.

Epidemiología

Hoy día se sabe que la mayoría de los pacientes con TEP tienen una TVP, habitualmente en las piernas, y que por lo menos el 50% de los pacientes con TVP presenta también una TEP (sintomática o no). Tanto la TEP como la TVP a menudo cursan de modo silente, por lo que es difícil precisar su incidencia, prevalencia y mortalidad real. La prevalencia de la TEP aumenta progresivamente con la edad y la frecuencia anual en la población general es de alrededor de 20 pacientes por cada 100.000 habitantes¹. La TEP es la causa directa de fallecimiento de casi el 10% de los pacientes que fallecen en un hospital general¹. En España la mortalidad es del 12,5% a los 3 meses, con un 25% de los fallecimientos atribuibles a TEP o a complicaciones hemorrágicas². Se han descrito diversos factores asociados a una mayor mortalidad (factores pronósticos), como la edad avanzada, el cáncer, la insuficiencia cardíaca congestiva, la hipotensión y la disfunción ventricular derecha constatada en el ecocardiograma^{1,3}. Son numerosos los factores de riesgo implicados en el desarrollo de la enfermedad, aunque en la práctica se

tienden a clasificar en 2 grupos: genéticos y adquiridos (tabla 1). El riesgo de TEP asociado a un viaje prolongado en avión (el llamado "síndrome de clase turista") se estima en menos de un 2% de los viajeros⁴. Existe un porcentaje de pacientes, alrededor de un 30%, en los que no se identifica un factor de riesgo conocido, en cuyo caso debe hablarse de TEP idiopática; en estos pacientes se debe descartar la presencia de una neoplasia oculta (sobre todo neoplasias abdominales) y cuando su estudio es negativo se aconseja realizar una prueba de trombofilia. Entendemos por trombofilia las condiciones, generalmente hereditarias, que predisponen al desarrollo de la enfermedad tromboembólica: déficit de antitrombina, de proteína C o de proteína S, la resistencia a la proteína C activada, mutaciones del factor V de Leiden y la mutación G20210A de la protrombina. También la hiperhomocisteinemia y el síndrome antifosfolipídico se enmarcan en la definición de trombofilia.

Diagnóstico

La embolia pulmonar no tiene una sintomatología específica y, aunque habitualmente se presenta de forma aguda con disnea o dolor torácico, puede manifestarse de diversos modos (tos, hemoptisis, síntope, etc.). Igualmente inespecíficos son los hallazgos en las exploraciones complementarias básicas (cardiomegalia en la radiografía de tórax, hipoxemia con hipercapnia en la gasometría arterial o taquicardia sinusal en el electrocardiograma), cuya utilidad reside más en descartar otros diagnósticos alternativos. En primer lugar hay que valorar el grado de probabilidad clínica en función de los síntomas y signos, los datos de las exploraciones complementarias básicas y los factores de riesgo. En la figura 1 se recogen, con algunas modificaciones, las recomendaciones de una reunión de consenso de la sociedad británica de especialistas del tórax sobre la sistemática diagnóstica⁵. El siguiente paso consiste en tratar de confirmar la sospecha clínica mediante la realización de una gammagrafía pulmonar de

ventilación-perfusión o una tomografía computarizada (TC). Ambas exploraciones permiten confirmar o excluir el diagnóstico de forma razonable y diversos estudios que comparan la sensibilidad y especificidad muestran resultados similares entre una y otra prueba^{1,6}. A pesar de que, en la TC, un pequeño émbolo distal puede pasar desapercibido, tiene la ventaja de que permite establecer otros diagnósticos alternativos o simultáneos al de TEP. La determinación de los valores de dímero D debe reservarse para casos de baja sospecha clínica, ya que su alto valor de predicción negativa permite, cuando la prueba es negativa, excluir la enfermedad con gran fiabilidad^{6,7}.

Cuando una gammagrafía o una TC resultan no diagnósticas y persiste la sospecha clínica, se aconseja tratar de demostrar la presencia de una TVP en las piernas (por medio de una ecografía, pleismografía o flebografía), aunque en ocasiones hay que recurrir a la arteriografía pulmonar. Ambas estrategias ofrecen resultados fiables y seguros⁶. Es importante señalar que ante un paciente con alta sospecha clínica y exploraciones no concluyentes o no disponibles, conviene iniciar el tratamiento anticoagulante de forma empírica, a la espera de poder confirmar o descartar el diagnóstico⁵.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son aliviar la sintomatología y evitar la aparición de un nuevo episodio embólico. En la mayoría de los casos el tratamiento anticoagulante es suficiente. La heparina de bajo peso molecular (HBPM) es igual de eficaz que la heparina no fraccionada (HNF), y comporta ciertas ventajas: un menor riesgo de hemorragia, un efecto anticoagulante más homogéneo y predecible (por lo que no precisa ajuste de dosis), una vida media más larga (que permite su administración en una dosis diaria) y una menor frecuencia de trombopenia inducida por heparina⁸. Estas ventajas permiten, en casos seleccionados, el tratamiento de la fase aguda de la enfermedad en el domicilio del paciente^{8,9}. Recientemente se han ensayado nuevos fármacos antitrombóticos (fondaparinux)

que muestran resultados similares a la HNF, aunque se precisan más estudios para evaluar su seguridad y eficacia¹⁰.

En una minoría de casos, normalmente en los casos de TEP masiva o contraindicación del tratamiento anticoagulante, serán necesarias otras intervenciones. El tratamiento trombolítico no ha logrado demostrar claramente su eficacia sobre el tratamiento anticoagulante. La interrupción con un filtro de cava reduce la aparición de nuevos episodios de TEP, pero presenta una mayor tasa de recidivas de TVP una vez superada la fase aguda¹¹; la tabla 2 muestra

Tabla 1. Factores de riesgo para la enfermedad tromboembólica venosa

Adquiridos	Congénitos	Mixtos o por mecanismo no conocido
Edad avanzada	Déficit de antitrombina	
Trombosis previa	Déficit de proteína C	Hiperhomocisteinemia
Inmovilización	Déficit de proteína S	Factor VIII elevado
Cirugía	Factor V de Leiden	Resistencia a la proteína C sin factor V de Leiden
Neoplasias	Protrombina 20210 A	
Embarazo y puerperio	Disfibrinogenemia	
Ingesta de estrógenos		
Síndrome antifosfolipídico		

Primer paso: valorar la probabilidad de embolia pulmonar

- 1.- El diagnóstico de TEP a menudo pasa desapercibido en:
 - Pacientes con enfermedad pulmonar o cardíaca avanzada
 - Pacientes ancianos
 - Cuando el único síntoma es la disnea
- 2.- La mayoría tienen taquipneia
- 3.- La TEP es poco probable en personas < 40 años sin factores de riesgo
- 4.- Los estrógenos sólo son un factor de riesgo menor

Si se sospecha embolia pulmonar, valorar los siguientes interrogantes:

1.- ¿Hay un diagnóstico alternativo probable?	2.- ¿Existe un factor de riesgo?
<ul style="list-style-type: none"> – Según la clínica – Tras las pruebas básicas: <ul style="list-style-type: none"> Radiografía de tórax Electrocardiograma Gasometría arterial Analítica habitual 	<ul style="list-style-type: none"> – Inmovilización reciente – Cirugía mayor – Traumatismo en las piernas – Signos de trombosis venosa – Antecedente de TVP o TEP – Embarazo o posparto – Enfermedad médica
Si positivo: 1 punto	Si positivo: 1 punto

Segundo paso: actuación en función de la puntuación obtenida

	2 puntos	1 punto	0 puntos
<ul style="list-style-type: none"> ¿Iniciar tratamiento? ¿Pruebas específicas? ¿Diagnóstico alternativo? 	<ul style="list-style-type: none"> Sí Urgente Considerar 	<ul style="list-style-type: none"> Sí Preferente Profundizar 	<ul style="list-style-type: none"> Esperar Considerar Profundizar

Figura 1. Actuación ante un paciente con sospecha clínica de embolia pulmonar. TVP: tromboembolia venosa profunda; TEP: tromboembolia pulmonar.

sus indicaciones. La embolectomía urgente tiene una elevada mortalidad perioperatoria, de modo que se utiliza en casos excepcionales. El tratamiento convencional de la enfermedad a largo plazo se realiza con anticoagulantes orales (acenocumarol) que se inician simultáneamente o a los pocos días de iniciada la administración de heparina. Las HBPM son un tratamiento alternativo. No hay consenso sobre la duración óptima del tratamiento, aunque se acepta que 3 o 6 meses son suficientes en los pacientes con un factor de riesgo transitorio (inmovilización, trauma, cirugía) y como mínimo 6 meses en la enfermedad idiopática (algunos autores aconsejan tratamiento más prolongado). Lo mismo ocurre en los pacientes con enfermedad secundaria a una neoplasia o a una trombofilia⁹.

Tabla 2. Indicaciones para la colocación de filtro de cava en pacientes con tromboembolia pulmonar

Contraindicación para tratamiento anticoagulante

Recidiva sintomática de la embolia pulmonar, a pesar de tratamiento anticoagulante correcto

Hemorragia grave durante el tratamiento anticoagulante

Indicación de cirugía, con carácter urgente, en la fase aguda de la tromboembolia pulmonar

Después de una embolectomía pulmonar

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Ensayo clínico controlado

■ Epidemiología

1. ● Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1998;339:93-104.
2. Arcelus JI, Caprini JA, Monreal M, Suárez C, González-Fajardo J. The management and outcome of acute venous thromboembolism: a prospective registry including 4011 patients. *J Vasc Surg* 2003;38:916-22.
3. Grifoni S, Olivotto I, Cecchini P, Pieralli F, Camaiti A, Santoro G, et al. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation* 2000;101:2817-22.

4. Hughes RJ, Hopkins RJ, Hill S, Weatherall M, Van de Water N, Nowitz M, et al. Frequency of venous thromboembolism in low to moderate risk long distance air travellers: the New Zealand Air Traveller's Thrombosis (NZATT) study. *Lancet* 2003;362:2039-44.
5. ● British Thoracic Society, Standards of care committee. Suspected acute pulmonary embolism: a practical approach. *Thorax* 1997;52(Suppl 4):S1-S24.
6. Kruip MJHA, Leclercq MGL, van der Heul C, Prins MH, Büller HR. Diagnostic strategies for excluding pulmonary embolism in clinical outcome studies. A systematic review. *Ann Intern Med* 2003;138:941-51.
7. Perrier A, Desmarais S, Miron MJ, De Moerloose P, Lepage R, Slosman D, et al. Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. *Lancet* 1999;353:190-5.
8. Monreal M. Tratamiento de la embolia pulmonar submasiva con heparina de bajo peso molecular. *Med Clin (Barc)* 2000;115:343-6.
9. Hyers TM, Agnelli G, Hull RD, Morris TA, Samama M, Tapson V, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest* 2001;119:176S-93S.
10. The Matisse Investigators. Subcutaneous fondaparinux versus intravenous unfractionated heparin in the initial treatment of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2003;349:1695-702.
11. Decousus H, Leizorovicz A, Parent F, Page Y, Tardy B, Girard P, et al. A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1998;338:409-15.