

EMBOLISMO PULMONAR

(PULMONARY EMBOLISM)

Revista Médica Sinergia
ISSN 2215-4523
Vol.2 Num:5
Mayo 2017 pp:8-14

* Sylvia Vindas Guerrero

RESUMEN

El trombo generalmente se origina de los miembros inferiores en un 90-95% de los casos. Rara vez se origina en las venas de la pelvis, en las renales o extremidades superiores o en las cámaras del corazón derecho. Forma parte junto con la trombosis venosa profunda de la enfermedad tromboembólica venosa. El embolismo pulmonar (EP) es una condición que se asocia a una alta mortalidad y morbilidad. Se estima que más de 100.000 casos de EP ocurren anualmente.

DESCRIPTORES

Embolismo, trombolisis, fibrinólisis, trombectomía quirúrgica, tromboembolismo venoso.

SUMMARY

A thrombus usually originates in the lower limbs of 90-95% of all cases. It rarely originates in the veins of the pelvis, kidney or upper extremities, or in the chambers of the right heart. Pulmonary embolism (PE) is a condition that is associated with high mortality and morbidity. It is estimated that more than 100,000 cases of PE occur annually.

KEYWORDS

Embolism, thrombolysis, fibrinolysis, Surgical thrombectomy, venous thromboembolism.

*Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas (UCIMED)
Hospital Monseñor
Sanabria (emergencias)
Puntarenas-Costa Rica.
sylvia_guerrero@hotmail.com

INTRODUCCION

El embolismo pulmonar (EP) es una oclusión parcial o completa de la arteria pulmonar o sus ramas que genera consecuencias hemodinámicas determinadas por el tamaño y la localización del émbolo.

FISIOPATOLOGIA

En el Embolismo agudo se afectan tanto la circulación como el intercambio de gases. La primera causa de muerte por embolismo pulmonar es debida al fracaso del ventrículo derecho por el aumento de presión en el mismo. La presión en la arteria pulmonar

aumenta si se afecta más del 30-35% de la superficie del árbol arterial bronquial. Asimismo, se produce una vasoconstricción por la liberación de serotonina y tromboxano A, lo que conlleva un aumento de las resistencias vasculares.

El rápido aumento de la resistencia vascular pulmonar, la dilatación del ventrículo derecho, la prolongada contracción del mismo, la activación neurohormonal y el aumento de las resistencias vasculares sistémicas hacen que se desplace el ventrículo derecho hacia la izquierda, con desincronización de ambos ventrículos, lo que conlleva el

fracaso del ventrículo izquierdo, una disminución de la fracción de eyección y la inestabilidad hemodinámica.

La insuficiencia respiratoria es secundaria a las alteraciones hemodinámicas, se produce un desajuste en la relación ventilación/perfusión debido a que existen zonas bien ventiladas pero mal perfundidas, lo que contribuye a la hipoxemia.

FACTORES DE RIESGO

Tabla 1. Factores de riesgo embolismo pulmonar.

Mayores	Menores
<ul style="list-style-type: none"> • Edad avanzada (>70 años) • Trombofilias • Antecedente personal o familiar de enfermedad tromboembólica venosa • Obesidad • Tabaquismo • Síndrome metabólico • Hipertensión arterial • Viajes prolongados 	<ul style="list-style-type: none"> • Inmovilización • Estatus postoperatorio • Trauma • Uso de anticonceptivos orales • Embarazo • Estado postmenopáusico • Uso de terapia de reemplazo hormonal • Malignidad • Enfermedad médica activa

Se relacionan con uno o varios mecanismos etiopatogénicos: tríada de Virchow (estasis, lesión endotelial, hipercoagulabilidad) que los clasifica en mayores o menores (ver tabla 1) en función de su riesgo protrombótico. Dentro de los factores de riesgo para embolismo pulmonar se encuentran: trauma, malignidad, inmovilización, cirugía reciente, embarazo, puerperio, uso de anticonceptivos orales o terapia de reemplazo hormonal, historia familiar de tromboembolismo venoso, obesidad, infección, catéter venoso central, viajes prolongados, homocisteinuria, edad avanzada, insuficiencia cardíaca

congestiva, lupus eritematoso sistémico, trombofilia, tabaquismo, síndrome metabólico, hipertensión arterial, trombofilias (mutación factor V Leiden, mutación del gen de la protrombina, deficiencia antitrombina, deficiencia de proteína C y S, resistencia a la proteína C activada, síndrome antifosfolípido incluidos el anticoagulante lúpico, anticuerpos antiprotrombina, anticuerpos anticardiolipina y anticuerpos β 2-glicoproteína y elevación de factores VIII/IX/XI).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los síntomas y signos pueden variar, son inespecíficos y se manifiestan dependiendo del grado de severidad del compromiso de la circulación pulmonar. El síntoma más común es la disnea (80%), dolor torácico (58-66%), tos (43%), síncope (8-17%) y hemoptisis (6-13%). En cuanto a los signos incluye hipoxia ($PaO_2 < 80\text{mmHg}$, 68%), taquicardia (frecuencia cardíaca >100 latidos por minuto; 65-70%), signos de trombosis venosa profunda (35-47%), signos de disfunción del ventrículo derecho en el electrocardiograma (30%), crépitos (21%), murmullo vesicular disminuido (21%), elevación hemidiafragmática en la radiografía (21%), derrame pleural (20%), ingurgitación yugular (5%), S1Q3T3 en el electrocardiograma (onda S amplia en DI, Q amplia en DIII y onda T invertida en DIII; 2-15%), sonido fuerte de cierre de la válvula pulmonar (P2;2%).

DIAGNOSTICO

El diagnostico se base en la sospecha clínica, datos analíticos y estudios de

Tabla 2. Escalas de puntuación de probabilidad clínica para el embolismo pulmonar (7).			
Escala Wells	Puntuación	Escala Ginebra	Puntuación
No diagnóstico alternativo	3	Edad > 65 años	1
Síntomas de TVP	3	Antecedente de ETEV	3
Antecedente de ETEV	1,5	Cirugía o fractura < 1 mes	2
FC >100 lpm	1,5	Cáncer activo o curado < 1 año	2
Inmovilización/cirugía reciente	1,5	Dolores unilateral en miembros inferiores	3
Hemoptisis	1	Hemoptisis	2
Cáncer en tratamiento activo o paliativo	1	FC 75-94 lpm	3
		FC > 95 lpm	5
		Dolor y edema unilateral en miembros inferiores	4
Probabilidad clínica		Probabilidad clínica	
<ul style="list-style-type: none"> • Baja: < 2 puntos • Intermedia: 2-6 puntos • Alta: ≥6 puntos 		<ul style="list-style-type: none"> • Baja: 0-3 puntos • Intermedia: 4-10 puntos • Alta: ≥ 11 puntos 	
ETE: Enfermedad tromboembólica venosa, FC: Frecuencia cardíaca, TVP: Trombosis venosa profunda			

Imagen (ver figura 1 y 2). Además, existen escalas estandarizadas (Wells o Ginebra) que permiten clasificar al paciente dependiendo del grado de probabilidad de embolismo en bajo, intermedio y alto (ver tabla 2).

- **GASOMETRIA ARTERIAL**

Puede asociarse hipocapnia y alcalosis respiratoria, 40% normal.

- **RADIOGRAFIA TORAX**

Puede ser normal o muestra alteraciones inespecíficas como atelectasia y derrame pleural. Cabe resaltar el signo de Westermark que consiste en un área de hipertranslucencia secundaria a la oclusión de la trama vascular.

- **ELECTROCARDIOGRAMA**

Se puede encontrar normal, taquicardia sinusal, fibrilación auricular, S1Q3T3, bloqueo completo de rama derecha o inversión de la onda T de V1-V4.

- **DIMERO D**

Es un producto de degradación de la fibrina presente en el trombo cuando este se rompe por la acción de la plasmina. Es una prueba de alta sensibilidad y baja especificidad con un valor predictivo negativo.

- **TROPONINA I**

Su elevación en plasma indica peor pronóstico e indica mayor mortalidad.

- **BRO BNP**

Suele elevarse en casos de inestabilidad hemodinámica, indica gravedad e indirectamente disfunción del ventrículo derecho. Peor pronóstico.

- **ANGIOTOMOGRAFIA COMPUTARIZADA**

Es el estudio de elección. Tiene una sensibilidad del 94%, especificidad del 100% y valor predictivo negativo del 99%.

- **ECOCARDIOGRAMA**
Útil para la confirmación de disfunción del ventrículo derecho.
- **GAMMAGRAFIA VENTILACIÓN/PERFUSION**
Actualmente reservada para pacientes con alergia al medio de contraste, embarazadas, portador de mieloma y para proteína. Si está normal excluye el diagnóstico.
- **ANGIORESONANCIA**
Utiliza contraste con gadolinio. Tiene una sensibilidad y especificidad de 78% y 99%. Contraindicado en insuficiencia renal grave, embarazo y lactancia.
- **US DOPPLER VENOSO**
Es la prueba de elección para el diagnóstico de trombosis venosa profunda. Aproximadamente el 50% de los pacientes con tromboembolismo pulmonar sintomático presenta trombosis venosa profunda.
- **ARTERIOGRAFIA PULMONAR**
Hoy en día es utilizada con menor frecuencia, sustituida por la angiotomografía.

TRATAMIENTO

ANTICOAGULACION PARENTERAL

Debe iniciarse sin demora en paciente con confirmación diagnóstica y en aquellos con sospecha clínica alta o moderada. Puede utilizarse heparina no fraccionada (HNF), heparina de bajo peso molecular (HBPM) o fondaparinux.

- *HNF*: Es un activador de la antitrombina inhibiendo la

trombina y el factor Xa. Debe comenzarse con un bolo de 80 UI/kg o 5.000 UI, seguido de una infusión continua intravenosa de 18 U/kg/hora o 1.300 UI/hora, con ajuste de la dosis de acuerdo con el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA).

- *HBPM*: Es un activador de la antitrombina, actúa inhibiendo el factor Xa y la trombina, inhibiendo principalmente el factor Xa. Utilizada a dosis de 150-200 U/kg si se administra una vez al día y 100 U/kg si se da dos veces al día. No requiere monitorización.
- *Fondaparinux*: inhibidor selectivo del factor Xa, constituye una alternativa a las HBPM. Se administra por vía subcutánea en dosis ajustadas según el peso corporal. Debido a su vida media, 15-20 horas, fondaparinux se puede administrar una vez al día. Su dosis es 7.5 mg/día, es dosis puede ser reducida a 5 mg en aquellos con un peso menor a 50 kg y aumentarla a 10 con los que sobrepasen los 100 kg.

ANTICOAGULANTES ORALES

- *Antagonistas de la vitamina K*: Pueden iniciarse el mismo día de la heparina, esta debe interrumpirse cuando el INR esté entre 2 y 3 durante, por lo menos, dos días consecutivos. El más utilizado es el cumarínicos warfarina. Se inicia a dosis de 5-10 mg. Es monitorizado con el valor de INR 2-3 normalmente y de 2.5-3.5 en aquellos con válvulas cardíacas mecánicas.

Figura 1. Algoritmo diagnostico paciente estable (7).

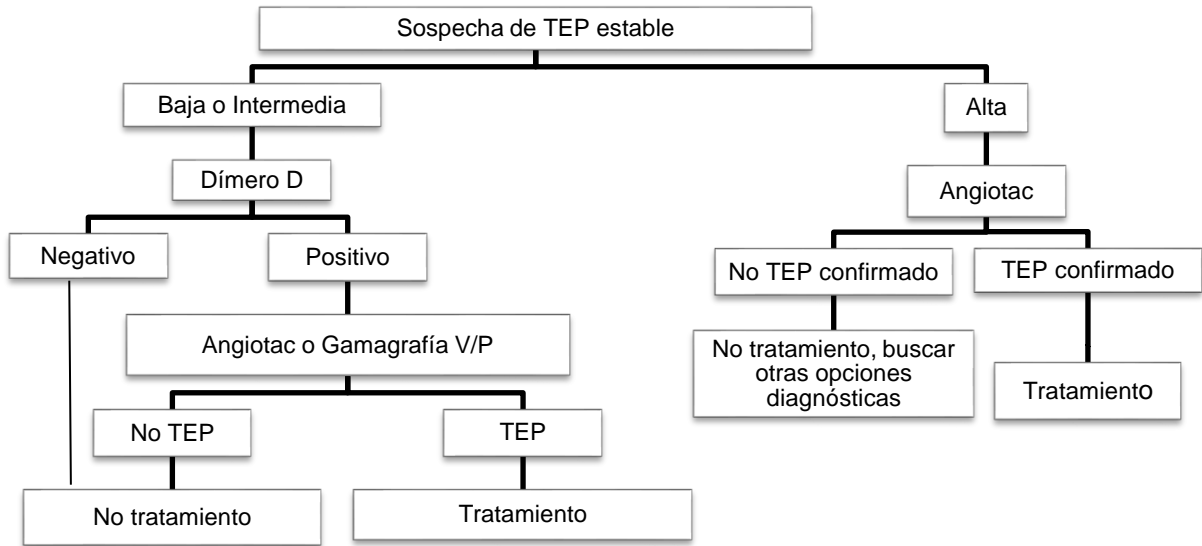
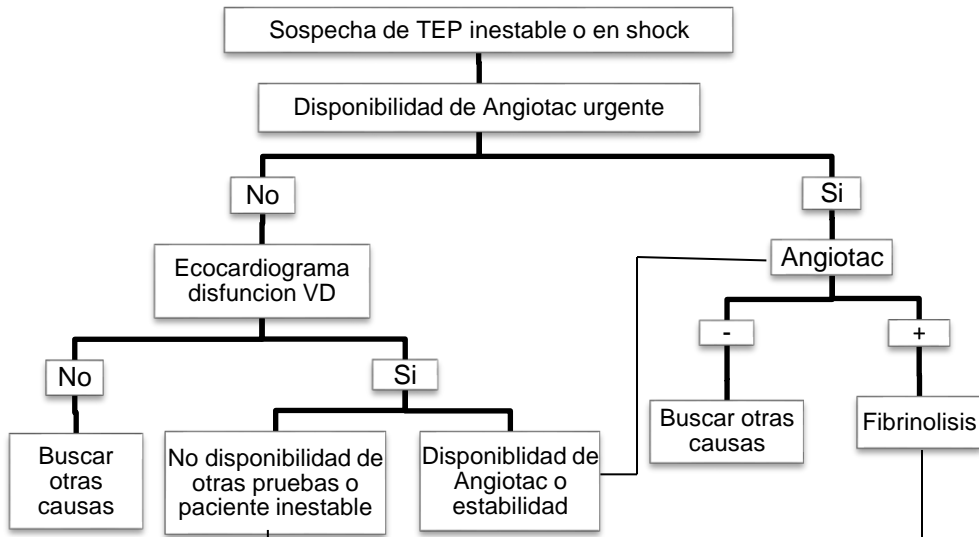
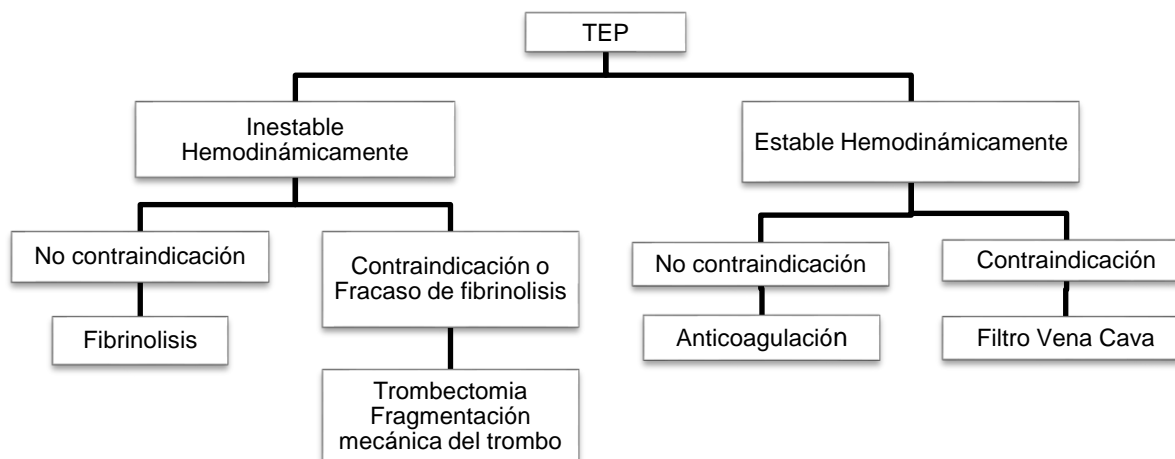


Figura 2. Algoritmo diagnostico paciente inestable (7).



- Dabigatrán: Es un inhibidor directo y reversible de la trombina. La dosis es 150 mg cada 12 horas, se reduce la dosis a 75 mg dos veces al día en caso de depuración de creatinina de 15-30 ml/min.
- Rivaroxaban: Es un inhibidor directo y selectivo del factor Xa. Dado a dosis de 15 mg tres veces al día por 3 semanas seguido de 20 mg una vez al día.
- Apixaban: Es un inhibidor directo y selectivo del factor Xa. Su dosis es de 10 mg dos veces al día por 7 días seguido de 5 mg dos veces al día durante 6 meses.
- Edoxaban: Es un inhibidor directo y selectivo de factor Xa. Su dosis

Figura 3. Algoritmo terapéutico del embolismo pulmonar (7)



es 60 mg cada 24 horas o 30 mg cada 24 horas en caso de peso inferior a 60 kg o aclaramiento de creatinina entre 30-50 ml/min.

TROMBOLISIS

Constituye el tratamiento de primera elección en pacientes con tromboembolismo pulmonar e inestabilidad hemodinámica. Debe administrarse por una vía periférica. Se ha demostrado menor riesgo de complicaciones con infusiones con duración de 1-2 horas. Se puede utilizar Alteplasa, Uroquinasa o Esteptoquinasa a las siguientes dosis: Uroquinasa 4.400 UI/kg durante 10 min, seguido de 4.400 UI/kg/hora durante 12 horas, Alteplasa 10 mg en bolo, seguido de 90 mg iv en

perfusión en 1-2 horas; otra opción: 0,6 mg/kg en 15 min (máx. 50 mg) y Esteptoquinasa 25.000 UI en 30 min, seguido de 100.000 UI/h en 12-24 horas o 1.5 millones UI durante 2 horas.

FILTRO DE VENA CAVA

Indicada en aquellos pacientes con contraindicación a la coagulación, así como en los que presentan episodios recurrentes a pesar de recibir anticoagulación adecuada.

TROMBECTOMIA QUIRURGICA

Se realiza en pacientes seleccionados, en los que no puede administrarse una trombólisis por el riesgo de sangrado, trombólisis fallida, trombos en cavidades derechas y alto riesgo de embolia.

BIBLIOGRAFIA

1. Törő et al. Evaluation of meteorological and epidemiological characteristics of fatal pulmonary embolism. *Int J Biometeorol* 2015; DOI 10.1007/s00484-015-1032-8.
2. C.Y. Wang et al. Risk factors and clinical features of acute pulmonary embolism in children from the community. *Thrombosis Research* 2016; 138: 86–90.
3. Ostovan MA, et al. Modification of Simplified Pulmonary Embolism Severity Index and its Prognostic Value in Patients with Acute Pulmonary Embolism. *Heart, Lung and Circulation* (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.hlc.2015.08.008>.
4. Prandoni P et al. Prevalence of Pulmonary Embolism among Patients Hospitalized for Syncope. *N Engl J Med* 2016; 375: 1524-31.

5. Marc A. Passman. Vena Cava Interruption and Pulmonary Embolism. In Cronenwett JL and Johnston WK. Rutherford's Vascular Surgery. 8th ed. Editorial Elsevier; 2014: chap 153
6. Castuera AI, Fernández JH, Martínez EL, Muñoz IR. Tromboembolismo pulmonar. *Medicine*. 2015;11:5245-53.
7. Jaffer IH, Weitz JI. Antithrombotic Therapy. In Cronenwett JL and Johnston WK. Rutherford's Vascular Surgery. 8th ed. Editorial Elsevier; 2014: chap 35.
8. Angriman et al. Wells Score and Poor Outcomes Among Adult Patients With Subsegmental Pulmonary Embolism: A Cohort Study. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis* 2014; 1-7; DOI: 10.1177/1076029614559772.
9. G. Gao, et al., Thrombolysis for acute intermediate-risk pulmonary embolism: A meta-analysis, *Thromb Res* (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.thromres.2015.09.012>
10. Nasrin et al. Pulmonary embolism as a complication of an electrophysiological study: a case report. *Journal of Medical Case Reports* 2016; 10:89. DOI10.1186/s13256-016-0872-0
11. Menichetti et al. Use of rivaroxaban in an elderly patient with intermediate-low early mortality risk due to pulmonary embolism: a case report. *Journal of Medical Case Reports* (2015) 9:274 DOI 10.1186/s13256-015-0758-6.
12. Meinel FG, Nance JW Jr., Schoepf UJ, Hoffmann VS, Thierfelder KM, Costello P, Goldhaber SZ, Bamberg F, Predictive Value of Computed Tomography in Acute Pulmonary Embolism: Systematic Review and Meta-Analysis, *The American Journal of Medicine* (2015), doi: 10.1016/j.amjmed.2015.01.023.
13. Rucco et al. Neural hypernetwork approach for pulmonary embolism diagnosis. *BMC Res Notes* (2015) 8:617 DOI 10.1186/s13104-015-1554-5.
14. Ates et al. What is the most reliable marker in the differential diagnosis of pulmonary embolism and community-acquired pneumonia?. *Blood Coagulation and Fibrinolysis* 2016, 27:252–258.
15. Li et al. Risk factors associated with the occurrence of silent pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis of the lower limb. *Phlebology* 2014; 29: 442-446.

Recepción: 05 Febrero de 2017

Aprobación: 15 Marzo de 2017