

TROMBOEMBOLISME PULMONAR.
DIAGNÒSTIC

E. MONSÓ I MOLAS *

El tromboembolisme pulmonar (TEP) és una malaltia extremadament important per la seva freqüència, així com pels efectes que pot tenir. La incidència estimada als Estats Units és de 650.000 casos simptomàtics/any, dels quals en moren un 38 %. Si el TEP no és tractat la possibilitat de mort és sis vegades més gran que si es segueix una terapèutica correcta ⁽¹⁾. El tractament cal que s'iniciï el més d'hora possible, ja que la màxima mortalitat per TEP es situa en les hores immediates a l'episodi agut ⁽²⁾. Aquestes circumstàncies, i el fet que els estudis necròptics evidencien que un 40-60 % del TEP no són diagnosticats en vida, obliguen a plantejar mètodes per aconseguir un diagnòstic precís de TEP, que ademés siguin ràpides.

La inespecificitat de les manifestacions clíniques de TEP, que es poden també observar en d'altres malalties, així com la de les proves complementàries més assequibles (gasometria arterial, electrocardiograma, radiologia toràcica, gammagrafia de perfusió pulmonar amb macroagregats de 99m Tc), implica, però, que es pot produir amb facilitat un sobrediagnòstic de l'entitat, considerant TEP quadres que en realitat no ho són. El sobrediagnòstic pot resultar tan perillós com l'infra-diagnòstic, donat que la terapèutica a seguir no està lliure d'efectes secundaris, que poden ésser importants (hemorràgia, anèmia aguda,...) ⁽³⁾. Aquest fet pot obligar, per confirmar el diagnòstic, a la realització de proves moderadament agressives (arteriografia pulmonar, flebografia).

FACTORS PREDISPOSANTS

Es excepcional l'aparició de TEP sense una causa predisponent; probablement aquesta situació no succeeix en més del 6 % dels casos ⁽⁴⁾. La majoria de factors predisponents són ben coneguts (taula I); i els més importants són sens dubte la cirurgia, l'immobilització perllongada, les cardiopaties (insuficiència cardíaca congestiva, fibril·lació auricular), la tromboflebitis, l'embaràs, l'obesitat i la presa d'anticonceptius orals. En qualsevol situació de sospita de TEP la inexistència de cap factor predisponent obliga a qüestionar aquest diagnòstic.

La forma d'acció més important dels factors predisponents és l'afavoriment de l'estasi sanguini a les venes

TAULA I. FACTORS PREDISPOSANTS

Immobilització
Cirurgia
Fractura de pelvis o maluc
Cateterisme previ. Marcapàs
Insuficiència cardíaca congestiva
Fibril·lació auricular
Cardiopatia isquèmica
Shock
Insuficiència respiratòria crònica
Tromboembolisme pulmonar previ
Tromboflebitis prèvia
Varices
Embaràs
Puerperi
Anticonceptius orals
Accident vascular cerebral
Obesitat
Hipercoagulabilitat
Diabetes mellitus
Malaltia de l'aparell genital femení o pròstata
Neoplàsia

profundes de les extremitats inferiors. L'estasi facilita la formació de trombosi, que habitualment s'inicia a les venes del ventre de la cama, i es pot estendre després proximalment ⁽⁵⁾. Aquesta extensió proximal, que es produeix en una fracció no precisada de casos de flebotrombosi distal, incrementa en gran manera el risc emboligen, així com la mortalitat per TEP ⁽⁶⁾.

L'origen de TEP en d'altres focus diferents de les venes profundes de les extremitats inferiors s'havia suposat molt infreqüent i no superior al 15 % ⁽¹⁾, però darrerament s'ha estimat que aquesta situació es podria donar fins en un 30 % dels casos ⁽⁷⁾. Aquests focus infreqüents poden ser l'extremitat superior, les cavitats cardíques, les venes renals, les venes uterines, i també en els embolismes de tumors, líquid amniòtic, aire, greix, moll d'os, teixit trofoblàstic o decidual, paràsits...

El fet de l'elevada freqüència d'origen de TEP a partir de les extremitats inferiors justifica que una de les bases principals de confirmació diagnòstica sigui la demostració de flebotrombosi a aquell nivell.

Cal remarcar que la flebotrombosi de les venes profundes de les extremitats inferiors molt freqüentment és asintomàtica, manifestant-se tan sols un 32 % dels casos amb signes inflamatoris ⁽¹⁾. D'altra banda, les dades clíniques de tromboflebitis (edema, calor, dolor espontani i a la pressió muscular) són molt inespecífiques i presenten un índex molt alt de falsos positius (53 %) ⁽⁸⁾.

* Secció de Pneumologia
Ciutat Sanitària «Vall d'Hebron» Barcelona

CLÍNICA

Les manifestacions clíniques poden ésser molt diverses, des d'un quadre de shock fins a febre de causa desconeguda⁽⁸⁾. La característica fonamental de la clínica és la seva inespecificitat. La freqüència, però, d'alguns símptomes en el TEP obliga a considerar rebutjat el diagnòstic quan aquests no es troben (taula II).

TAULA II. SÍMPTOMES I SIGNES EN 327 MALALTS AMB TROMBOEMBOLISME PULMONAR COMPROBAT ANGIOGRÀFICAMENT

SÍMPTOMES	%
Dolor toràcic pleurític	74
Dolor toràcic no pleurític	14
Dispnea	85
Tos	53
Hemoptisi	30
Sudoració	27
Síncope	13
SIGNES	
Taquipnea (superior a 16 resp/min)	92
Estertors	58
Augment intensitat 2 ^{on} soroll cardíac	53
Taquicàrdia (superior 100 batecs/min)	44
Febre (superior a 37,8 °C)	43
Sudoració	35
Galop	34
Flebitis	32
Edema	24
Buf cardíac	23
Cianosi	19

De Bell WR, Simon FL. «Current status of pulmonary thromboembolic disease». Am Heart J 1982; 103: 239-262.

Quan el pacient no refereix dispnea ni dolor toràcic el diagnòstic és improbable. El mateix succeeix amb els signes; essent de destacar l'elevada freqüència de taquipnea, que si no s'observa farà reconsiderar el diagnòstic. Clàssicament s'ha valorat la taquicàrdia com una dada molt útil pel diagnòstic, però aquesta només es detecta en un petit nombre de casos, essent més freqüent el reforçament del segon soroll cardíac.

El shock només es troba en un 10 % dels casos, i gairebé sempre va associat a un TEP massiu (afectant a més del 40 % de l'abre pulmonar), encara que en malalts amb una pneumopatia i/o cardiopatia prèvia podrà presentar-se amb una afectació vascular menor.

En qualsevol circumstància les dades clíniques només permetran establir un diagnòstic de probabilitat, que caldrà confirmar amb tècniques complementàries. Sempre caldrà valorar la clínica com a conjunt, i, sens dubte, si l'aparició de la mateixa ha estat sobtada es reforçarà el diagnòstic.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES ELEMENTALS

Cal considerar aquí la radiologia de tòrax, l'electrocardiograma i la gasometria arterial. La normalitat de l'estudi radiogràfic no descarta el diagnòstic, i fins i tot el pot reafirmar. Quan la radiologia és patològica les alteracions poden ésser molt diverses. Algunes troballes radiològiques s'associen freqüentment amb TEP, encara que no són diagnòstiques (taula III).

L'electrocardiograma en un 80 % dels casos no té un valor específic. Es troba inversió de la T en un 40 %, S₁Q₃T₃ en un 11 %, bloqueig de branca dreta en un 12 % i desviació de l'eix cap a la dreta en un 5 %⁽²⁾. En pacients amb hipertensió arterial secundària s'han tro-

**TAULA III
RADIOLOGIA TORÀCICA**

Normal
Condensació lobar
segmentària
subsegmentària
Múltiples condensacions
Embassament pleural
Aixecament diafragmàtic
Atelectàsia laminar
Oligohèmia focal
Amputació d'una branca de l'artèria pulmonar
Gepa de Hampton
Nòdul pulmonar

bat electrocardiogrames normals. Les modificacions electrocardiogràfiques tindran més valor si són d'aparició recent.

La gasometria arterial acostuma a mostrar hipoxèmia amb hipocàpnia o normocàpnia, encara que això per si mateix resulta totalment inespecífic. La normalitat dels gasos sanguinis pràcticament descarta el TEP (quan l'estudi gasomètric s'ha fet en la fase aguda). Únicament un 5 % dels TEP presenten pO₂ de més de 90 mm Hg, i un 10-15 % dels malalts tenen pO₂ superior a 80 mm Hg.

Les altres proves analítiques que s'han utilitzat en el diagnòstic de TEP (hemograma, plaquetes, proves de coagulació, bilirrubina, LDH, GOT, productes de degradació del fibrinogen) tenen poca utilitat pràctica.

Totes aquestes proves complementàries tan sols ens seran útils per reafirmar la sospita de TEP, però no per confirmar el diagnòstic.

GAMMAGRAFIA PULMONAR

La gammagrafia de perfusió pulmonar en els darrers anys ha tingut una gran difusió com a tècnica per establir un diagnòstic de TEP. Malgrat la seva indubtable validesa, cal ésser conscients de les seves limitacions, que d'ésser ignorades ens portaran a un sobrediagnòstic de l'entitat.

La prova consisteix en la injecció en una vena antecubital de macroagregats d'albumina marcats amb 99 mTc, que queden detinguts a nivell dels petits vasos arterials pulmonars. Quan existeix una zona no perfundida es pot detectar una manca de radiació en aquella àrea, i s'aconsegueix una imatge morfològica que també es pot quantificar. Els macroagregats tenen una vida mitja de 6-8 hores, per tant es pot considerar que la seva radiació no té efectes sobre l'organisme⁽⁹⁾.

Múltiples treballs han demostrat que l'evidència d'una gammagrafia de perfusió normal exclueix amb seguretat el diagnòstic de TEP^(10,11). Aquesta prova, però, també té una gran manca d'especificitat, i moltes pneumopaties poden provocar defectes de perfusió pulmonar (broncopneumopatia crònica obstructiva, asma, taps de moc, pneumònia, atelectàsia, embassament pleural...). Amb la gammagrafia de perfusió es pot establir un diagnòstic de probabilitat, essent valorables fonamentalment els defectes lobars i/o segmentaris, encara que defectes menys importants també poden ser produïts per TEP, que fins i tot pot ésser massiu (taula IV).

TAULA IV.
GAMMAGRAFIA DE PERFUSIÓ PULMONAR

Alta probabilitat de TEP	Un o més defectes lobars Múltiples defectes segmentaris
Mitja probabilitat de TEP	Un sol defecte segmentari
Baixa probabilitat de TEP	Un o múltiples defectes subsegmentaris

El defecte de perfusió tindrà molt més valor si es produeix en una zona en la que no hi hagi cap alteració radiològica, i també si, en cas d'existir aquesta, ocupa menys extensió que el defecte de perfusió.

El valor de la gammagrafia de perfusió queda molt reforçat si es fa prèviament (amb poca diferència de temps) una gammagrafia de ventilació amb ^{127}Xe . Aquesta prova consta de tres fases: fase d'incorporació, fase d'equilibri i fase de rentat. S'inhala aire amb una petita concentració de ^{127}Xe , cercant zones on tardi en penetrar l'isòtop (fase d'incorporació), que no arribin a ventilar-se (fase d'equilibri), o que retenguin l'isòtop en començar a respirar aire ambient (fase de rentat). El fet de demostrar zones no perfundides que estan correctament ventilades reforçarà molt el diagnòstic de TEP. L'associació de manca de perfusió i de ventilació és freqüent en malalties respiratòries com l'asma bronquial i la broncopneumopatia crònica obstructiva.

EXPLORACIONS DE LES EXTREMITATS INFERIORS

El fet que la gran majoria de TEP siguin originats a les extremitats inferiors fa que demostrar flebotrombosi a les venes profundes de les extremitats inferiors sigui útil per reforçar el diagnòstic en situacions de dubte. D'altra banda, la localització d'una trombosi en el sistema venós proximal (cava, ilíacques, femorals) pot determinar actituds terapèutiques diferents que si aquesta és distal (utilització de trombolítics o interrupció de la vena cava).

La presència de signes clínics de tromboflebitis resulta poc valorable com a signe de flebotrombosi profunda, pel fet de que té un elevat nombre de falsos positius i falsos negatius.

L'exploració més fiable de les venes de les extremitats inferiors és la flebografia de contrast, que, lamentablement, resulta molt molesta per a molts malalts. Un 59 % dels pacients presenta dolor durant la prova, i un 24 % després té signes inflamatoris locals⁽¹²⁾. A més a més, en un nombre de casos, que probablement és petit, es poden produir trombosis després de la prova⁽¹³⁾. Aquests fets fan que sempre calgui valorar bé l'indicació de la prova, i que en els darrers anys s'hagin experimentat algunes tècniques alternatives.

Està tenint difusió l'exploració de les extremitats inferiors per tècniques vasculars no invasives (pletismografia d'impedància i doppler). La seva utilitat ha estat ben demostrada, basant-se la prova en l'estudi dels fluxos venosos. La seva sensibilitat per detectar trombosi oclusiva del flux és molt alta, però aquesta és menor quan la flebotrombosi no és oclusiva o quan aquesta és exclusivament distal, encara que sigui oclusiva. En mans

de tècnics avesats la sensibilitat de la tècnica pot pujar fins el 94 %, amb tan sols un 4 % de falsos positius⁽¹⁴⁾. Un dels grans avantatges d'aquesta tècnica és la seva simplicitat i bona tolerància per part del pacient, i es pot realitzar fins i tot en l'àrea d'urgències.

S'han perfeccionat també proves isotòpiques per detectar flebotrombosi: fibrinogen marcat amb ^{125}I , plasmina marcada amb ^{99}mTc i plaquetes marcades amb ^{111}In ^(15,16). Aquestes proves no donen una imatge morfològica, però detecten amb alta sensibilitat les flebotrombosis recents. Malgrat això, tenen poca especificitat, i poden positivar-se per altres motius (limfangitis, traumatisme...) i obliga moltes vegades a realitzar una flebografia de contrast si s'ha obtingut un resultat positiu, per confirmar el diagnòstic. La flebografia isotòpica amb macroagregats d'albúmina marcada amb ^{99}mTc injectats a una vena dorsal del peu dona una imatge morfològica, i sembla que ofereix bones perspectives, encara que són indispensables més estudis per confirmar la seva validesa. Té l'avantage que es pot seguir d'una gammagrafia de perfusió pulmonar sense necessitat d'una nova injecció d'isòtop⁽¹⁷⁾.

Malgrat l'existència d'aquestes proves auxiliars moltes vegades serà necessari realitzar una flebografia de contrast per confirmar la presència de flebotrombosi, i per determinar la localització i l'extensió de la trombosi.

ARTERIOGRAFIA PULMONAR

Aquesta prova sens dubte és la més precisa per detectar TEP. Presenta una morbiditat molt baixa (1 %), i una mortalitat mínima (0,01 %), però té l'inconvenient fonamental que requereix una maniobra invasiva com és el cateterisme cardíac. Simultàniament es poden mesurar les pressions de les cavitats cardíques i l'arteria pulmonar.

Una limitació important del seu ús és el fet que s'ha d'utilitzar durant les 72 hores següents a l'episodi agut, ja que el fet que la trombòlisi s'iniciï promptament en l'arbre vascular pulmonar fa que en realitzar-se de forma més tardana tingui un nombre valorable de falsos negatius.

Caldrà considerar aquesta exploració en situacions de dubte diagnòstic, especialment en malalts amb altres pneumopaties de base (broncopneumopatia crònica obstructiva...), quan no s'hagi confirmat el diagnòstic per altres tècniques (gammagrafia de perfusió-ventilació, estudi d'extremitats inferiors...).

CONCLUSIONS

Considerant la freqüència de la malaltia tromboembòlica pulmonar aquest és un diagnòstic que cal tenir sempre present, i que en cas de sospita és necessari confirmar de forma ràpida, ja que la major mortalitat del TEP es situa durant les hores immediates a l'episodi. En qualsevol situació de sospita ben fonamentada caldrà iniciar el tractament (descoagulació), encara que la confirmació definitiva sigui posterior.

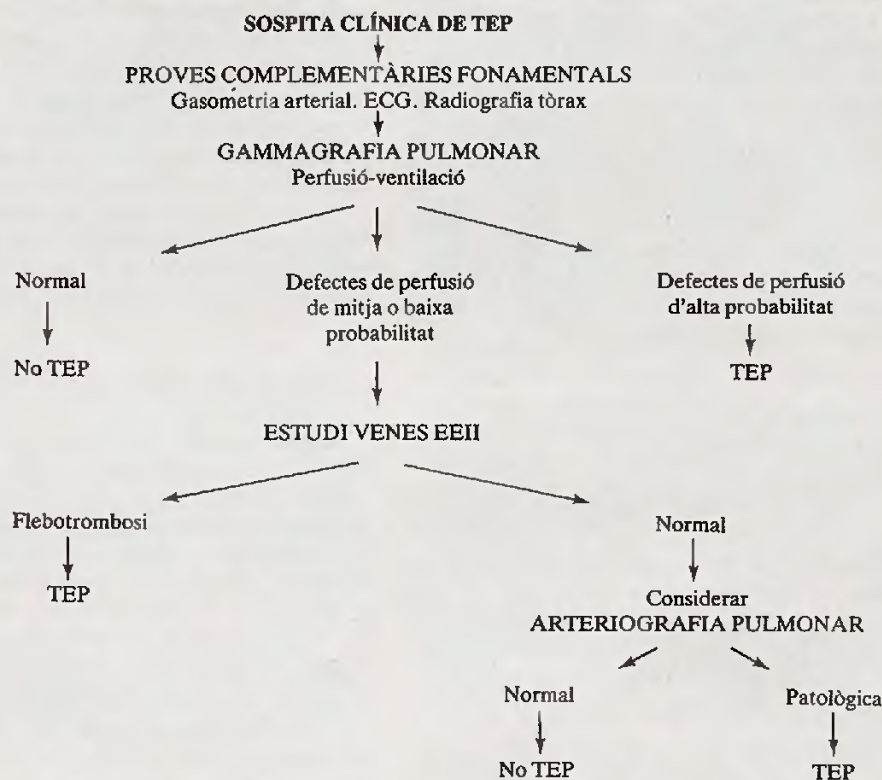
En qualsevol situació de sospita clínica caldrà realitzar les proves complementàries fonamentals (gasome-

tria arterial, electrocardiograma, radiografia de tòrax). Si aquestes són compatibles amb TEP caldrà fer una gammagrafia pulmonar de perfusió-ventilació. Si aquesta mostra defectes de perfusió d'almenys un lòbul i/o dos segments que estiguin correctament ventilats (situació d'alta probabilitat de TEP), es considerarà el diagnòstic com molt probable. En situacions en que els defectes de perfusió siguin menys importants o es plantegin dubtes per altres motius serà aconsellable fer un estudi de les venes profundes de les extremitats inferiors. En el cas de que aquest mostri flebotrombosi es

podrà estimar confirmat el diagnòstic. Quan després de realitzades aquestes proves no es tenen encara resultats definitius serà necessari estimar la possibilitat de fer una arteriografia pulmonar (gràfic 1).

Es desitja que la millora en la utilització de les tècniques complementàries, fonamentalment en la rapidesa en què es poden realitzar, juntament amb un elevat índex de sospita per part del personal mèdic, millori el diagnòstic de TEP en el nostre país, disminuint per tant la seva mortalitat; sense caure, però, en el sobre-diagnòstic.

GRAFIC 1
PAUTA DE DIAGNÒSTIC DE TROMBOEMBOLISME PULMONAR



BIBLIOGRAFIA

- BELL WR, SIMON TL.: Current status of pulmonary thromboembolic disease: Pathophysiology, diagnosis and treatment. *Am Heart J*, 1982, 103: 239-262.
- ROSENOW EC.: Pulmonary embolism. *Mayo Clin Proc.* 1981, 56: 161-178.
- HULL R. et al.: Adjusted subcutaneous heparin versus warfarin sodium in the long-term treatment of venous thrombosis. *New Engl J. Med.* 1982, 306: 189-194.
- BELL WR, SIMON TL.: Características clínicas del embolismo pulmonar masivo y submasivo. Datos tomados de un estudio cooperativo nacional. *AM J. Med.* (ed. esp.) 1977, 5: 62-66.
- NICOLAIDES AN.: The origin of deep vein thrombosis: A venographic study. *Br J Radiol* 1971 44: 653-663.
- MOSER KM, FEDULLO PF.: Venous thromboembolism. Three simple decisions. (Part 2). *Chest* 1983, 83: 256-260.
- HULL R.: Pulmonary angiography, ventilation lung scanning, and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion lung scan. *Ann Int Med* 1983, 98: 891-899.
- MURRAY HW.: Fiebre y tromboembolismo pulmonar. *Am J Med*, 1979, 67: 232.
- SPIES WG et al.: Radionuclide imaging in diseases of the chest. (Part 1). *Chest* 1983, 83: 122-127.
- KIPPER MS et al.: Longterm follow-up patients with suspected pulmonary embolism and a normal lung scan. *Chest* 1982, 82: 411-415.
- WALLACE JM et al.: Patterns of pulmonary perfusion scans in normal subjects. *Am Rev Res Dis* 1982, 125: 465-467.
- BETTMANN MB, PAULINS.: «Leg phlebography: The incidence, nature and modification of undesirable side effects. *Radiology* 1977, 122: 101-104.
- ALBRECHTSSON V, OLSSON CG.: «Thrombotic side-effects of lower limb phlebography. *Lancet* 1976, 3: 723-724.
- HULL R.: Replacement of venography in suspected venous thrombosis by impedance plethysmography and 125 I fibrinogen leg scanning. *Ann Intern Med* 1984, 94: 12-15.
- PERSSON BR, DARTE L.: Labeling plasmin with technetium 99 m for scintigraphic localization of thrombi. *International Journal of Applied Radiation and Isotopes* 1977, 28: 97, 104.
- SPIES WG.: Radionuclide imaging in diseases of the chest. (Part. 2). *Chest*. 1983, 83: 250-255.
- BORREL MP et al.: La flebografia radioisotópica. *Med Clin (Barc)* 1982, 78: 416-420.