



11224 27
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
"SALVADOR ZUBIRAN"

TROMBOEMBOLIA
PULMONAR

T E S I S

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA CRITICA
TERAPIA INTENSIVA
P R E S E N T A
JULIO CESAR ROBLEDO PASCUAL

MEXICO, D.F.

1997

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

[Handwritten signature]

[Handwritten signature]
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
SALVADOR ZUCIRAN
SUB-DIRECCION DE ENSEÑANZA
México, D. E.

 FACULTAD
DE MEDICINA
★ ENE. 27 1967 ★
SECRETARIA DE SERVICIOS
EDUCATIVOS
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
FEP

TROMBOEMBOLIA PULMONAR.

Agradezco:

Al Dr. José Rogelio Pérez Padilla por la asesoría brindada.

Dedicado con admiración y respeto a la mujer...

Julio César Robledo Pascual

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

CONTENIDO

ETIOLOGIA.	1
PATOLOGIA.	3
FISIOPATOLOGIA.	4
-cor pulmonale agudo.	5
CUADRO CLINICO, LABORATORIO Y GABINETE.	6
TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.	7
DIAGNOSTICO.	8
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.	10
PRONOSTICO.	10
TROMBOEMBOLIA EN UTI.	11
TRATAMIENTO.	11
-Anticoagulación.	13
-Interrupcion de vena cava inferior.	16
-Trombolisis.	16
-Embolectomia.	17

CONTENIDO.

PROFILAXIS.	18
REFERENCIAS.	19
TABLAS Y FIGURAS.	22

ABREVIATURAS.

EEP. enfermedad embólica pulmonar.
TEP. tromboembolia pulmonar.
TVP. trombosis venosa profunda
IAM. infarto agudo del miocardio.
V/Q. relacion ventilación / perfusión.
PvO2. presión venosa central de oxígeno.
DA-aO2. diferencia alveolo-arterial de oxígeno.
PIOPED. prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis
(diagnóstico de tromboembolia pulmonar, investigación prospectiva).
D2VD. diastólica final del ventriculo derecho.
PCP. presión capilar pulmonar ó en cuña.
VD. ventriculo derecho.
USG. ultrasonido.
EVC. evento vascular cerebral.
FiO2. fracción inspirada de oxígeno.
Ul. unidades internacionales.
TEPR. tromboembolismo venoso recurrente.
TP. tiempo de protrombina.
TTP. tiempo de tromboplastina parcial.
TT. tiempo de trombina.
Xa. factor X activado.
INR. indice de anticoagulación ajustado
ACO. anticoagulante oral.
HBPM. heparina de bajo peso molecular.
rTPA. activador de plasminogeno.
IV. intravenoso.

TROMBOEMBOLIA PULMONAR.

La enfermedad embólica pulmonar (EEP) incluye a la tromboembolia pulmonar (TEP) y condiciones menos comunes como el embolismo en sus variantes aérea, grasa y de líquido amniótico (1,2)

La TEP es una entidad de presentación aguda que afecta la circulación pulmonar; es la tercera causa más común de enfermedad cardiovascular en los Estados Unidos y su incidencia no parece disminuir, produce la muerte (10%) misma, que puede presentarse rápidamente. A pesar de su morbimortalidad, no se llega a diagnosticar en un alto porcentaje (48 -57%) de los enfermos (4,5,6).

ETIOLOGÍA.

En general la TEP es una complicación de la trombosis venosa profunda (TVP), en estudios de necropsias sólo se ha podido demostrar el origen del émbolo en un 53% (7)

La mayor parte de las embolias provienen del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores o de la pelvis, siendo el porcentaje a través de la vena cava inferior de 86%, de las extremidades superiores a través de vena cava superior (2.79%) Del corazón derecho (3 15%), y de tanto de vena cava inferior como superior o corazón derecho (8 06%) (8)

En relación a trombosis venosa profunda de extremidades superiores se ha descrito el síndrome de Paget-Schroetter descrito desde 1949 frecuentemente conocido como trombosis espontánea de la vena subclavia y axilar, se presenta en jóvenes y existe generalmente una anomalía en el opérculo torácico, sin embargo, la más frecuentemente reconocida es la trombosis inducida por la utilización de accesos vasculares especialmente en los pacientes con cáncer (Hickman) y en las unidades de cuidados intensivos. En el primer grupo de pacientes se reporta una incidencia de trombosis sintomáticas que va de 3.2 a 32%. En esta población los síntomas locales son leves y generalmente la primer sospecha diagnóstica se fundamenta por la presencia de embolia distal (9)

Los factores predisponentes ó de riesgo para TEP y TVP deben ser considerados acumulativos y se describen en seguida.

Estasis venosa. Reposo en cama, inmovilización (reposo en cama completo por más de 4 ó 7 días), insuficiencia cardiaca, infarto agudo del miocardio (IAM), paciente neuroquirúrgico ó comatoso.

Traumatismo. Incluye cirugía pélvica y ortopédica (cadavera, rodilla), prostatóctomia, cirugía abdominal mayor. El enfermo quirúrgico de moderado riesgo para TVP es aquel paciente mayor de 40 años, sometido a procedimiento quirúrgico mayor, con duración de más de 30 minutos y bajo anestesia general. El de alto riesgo es aquel sometido a procedimientos ortopédicos de las extremidades inferiores, de 40 años que se somete a cirugía extensa de abdomen o pelvis por neoplasia e historia previa de tromboflebitis (ver tabla 1).

El riesgo de TEP para determinado tipo de cirugía se ha reportado siendo del 20% cabeza y cuello, en tórax 9.4%, abdomen 15.8%, dorso y extremidades 40%, de este último grupo, cerca de 24% de TEP ocurren en pacientes que se someten a cirugía ortopédica de cadavera y amputación de extremidades. La cirugía ortopédica mayor (reemplazo de cadavera y rodilla ó fracturas) está relacionada con alta prevalencia de TEP (2, 10)

Estados de hipercoagulabilidad Deben ser sospechados en sujetos jóvenes y se pueden clasificar en

PRIMARIO (10%) Síndrome antifosfolípido, deficiencias de antitrombina III, proteínas S o C y defectos congénitos en la fibrinólisis (exceso de inhibidor 1 de activador de plasminógeno, deficiencia de plasminógeno) (10, 11).

La prevalencia de anticoagulante lúpico es de 34% y de anticuerpos anticardiolipina es de 44% en pacientes con lupus eritematoso generalizado, sin embargo, en 50% de los pacientes con diagnóstico serológico de estos anticuerpos no tendrán lupus (antifosfolípido primario). Los eventos de tromboembolia pulmonar ocurren en un 40% en los pacientes con lupus eritematoso sistémico generalizado que tienen anticoagulante lúpico ó anticuerpos antifosfolípido comparado contra los que no los tienen que son del 12 a 18%.

En las deficiencias primarias de proteínas anticoagulantes existe generalmente el antecedente familiar, sin embargo, la frecuencia con la cual se encuentran estas deficiencias es pequeño (5%), incluyendo deficiencia de proteína C, proteína S, antitrombina III; recientemente se ha encontrado un defecto anticoagulante cuya prevalencia en pacientes con TEP está entre 21 y 52%, en ciertas poblaciones normales puede llegar a tener una prevalencia tan alta de hasta 5%, haciéndola el defecto trombofílico más común; tiene un rasgo autosómico dominante, da lugar a determinaciones de TTP cortos, y se ha

llamado resistencia a la proteína C activada (12). El defecto se encuentra en el cambio de un aminoácido glutamina por arginina del factor V (13)

SECUNDARIO. En pacientes menores de 50 años con TVP, se encuentra una prevalencia de cáncer oculto de 19%. Existe la asociación de neoplasias , tromboembolia pulmonar, trombosis venosa profunda (síndrome de Trousseau) Los cánceres que con mas frecuencia se relacionan son: adenocarcinomas, sobretodo de pulmón, páncreas, colon, estómago, mama , tracto genitourinario Sin embargo, menos clara es la relación entre trombosis venosa profunda, TEP y cáncer oculto En relación a lo anterior, existen estudios retrospectivos y prospectivos siendo en estos últimos (seguimiento de 6 a 15 años) donde se ha encontrado una frecuencia de 9-23% especialmente si se presenta trombosis venosa recurrente durante el seguimiento El tiempo promedio que transcurre entre el diagnóstico de TEP y/o TVP a cáncer evidente es de 30 meses(13)

Existe también hipercoagulabilidad en el síndrome nefrótico (proteinuria mayor de 9 g /100ml), en el embarazo (sobretodo en las cuatro semanas del postparto) y en la hemoglobinuria paroxística nocturna.

Otros: obesidad, uso de estrógenos (sólo durante el tiempo en que lo utilizan), edad mayor de 70 años

En pacientes de alto riesgo, la TVP distal ocurre en 40 a 80%, la proximal en 10 a 20%. En ambos, puede ocurrir TEP fatal en el 15%. Estas complicaciones se presentan en las primeras seis semanas a partir del egreso del hospital.

El grupo de la Universidad de Pisa considera que los episodios de tromboembolia pueden ser divididos en base a las condiciones clínicas que preceden estos eventos en: idiopáticos ó aparentemente primarios (40 %), cirugía o trauma (43%), enfermedad cardiaca (12%), enfermedad neoplásica (4%), enfermedad sistémica (1%)(14).

PATOLOGÍA DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR.

Una clasificación morfológica de la tromboembolia pulmonar aguda está basada en el estado y tamaño del trombo. En la forma aguda el tromboembolo es fresco, y se caracteriza por la presencia de líneas de Zahn, es más frecuente encontrarlo en el pulmón derecho que en el izquierdo y en los lóbulos inferiores que superiores. La localización de la TEP involucra al menos un segmento de la arteria pulmonar, es evidente que hay una predominancia de lesiones múltiples que únicas.

La evolución de un tromboémbolo es hacia la lisis, fragmentación, organización o recanalización, estos dos últimos caminos dan lugar a obstrucciones de las arterias principales, ocasionando hipertensión arterial pulmonar, siendo los datos distintivos de la tromboembolia pulmonar crónica no resuelta.

Los pacientes que tienen enfermedad cardiovascular (alteración en circulación bronquial ó flujo venoso pulmonar) tiene mayor probabilidad de desarrollar infarto pulmonar; estos infartos pueden infectarse y cavitarse (15).

FISIOPATOLOGIA.

El impacto funcional depende de la magnitud de la oclusión vascular, de la naturaleza de los émbolos del estado respiratorio y cardiovascular previo así como de la participación de sustancias vasoactivas

Efectos respiratorios El efecto mecánico del émbolo crea una zona de espacio muerto en los segmentos de la arteria afectada, es decir, se crean zonas bien ventiladas pero mal perfundidas. La alteración del intercambio gaseoso (hipoxemia moderada) es una combinación de alteración V/Q, e incremento del corto circuito intrapulmonar. La PvO₂ de la sangre venosa mezclada puede disminuir como resultado de una disminución del gasto cardíaco, lo que puede magnificar la hipoxemia por alteración V/Q. La diferencia alveolo-arterial generalmente está aumentada aunque se ha descrito que cerca del 20% de los pacientes con tromboembolia pulmonar documentada por angiografía tienen una diferencia A-a O₂ (edad /4, < 20) normal (16,17).

Efectos hemodinámicos. Los factores determinantes del grado de alteración hemodinámica en TEP aguda son (7).

GRADO DE OBSTRUCCIÓN DEL LECHO VASCULAR.

La circulación pulmonar tiene una reserva enorme. En el sujeto previamente sano se requiere obstrucción mayor del 50% para condicionar elevación de la presión pulmonar. Aún la TEP masiva, la elevación de la presión pulmonar media difícilmente es superior a los 40mmHg. Elevaciones mayores sugieren un lecho vascular dañado previamente.

ESTADO CARDIOPULMONAR PREVIO.

En presencia de cardiopatía o neumopatías previas, una pequeña embolia puede tener consecuencias hemodinámicas significativas.

PARTICIPACIÓN DE FACTORES HUMORALES VASOACTIVOS.

Sobresale la hipoxia alveolar, la acidosis o ambas, que añaden vasoconstricción. La participación de otros factores como serotonina, tromboxano o ambos, no está bien definida en el ser humano.

FENÓMENOS DE HIPERREACTIVIDAD VASCULAR.

Se encuentran a susceptibilidad individual. La respuesta vascular entre diferentes individuos puede variar ante un mismo estímulo o grado de agresión.

De los anteriores, los dos primeros factores son los más importantes que deben considerarse en un paciente con TEP e inestabilidad hemodinámica.

COR PULMONALE AGUDO(2,3)

Al obstruirse la circulación pulmonar, la precarga del ventrículo derecho (VD) se incrementa, sin embargo existe suficiente evidencia tanto clínica como experimental para señalar que el deterioro hemodinámico en TEP aguda, más que por hipertensión pulmonar, ocurre por una falla ventricular derecha aguda en donde la isquemia ventrículo derecha es el factor más importante.

La capacidad del VD para compensar la oclusión embólica es limitada. Al incrementarse la precarga en magnitud suficiente, el ventrículo se dilata y disfunciona. Esto conduce a disminución de la precarga ventricular izquierda a través de dos caminos: por un lado, aparece insuficiencia tricuspídea, lo cual disminuye el gasto cardíaco del ventrículo derecho y, por el otro lado, se restringe el llenado del ventrículo izquierdo a través de fenómenos de interdependencia ventricular, mediados por desplazamiento del septum interventricular.

Al disminuir la precarga del VI disminuye su gasto y condiciona la hipotensión arterial sistémica. El problema no termina aquí, pues tal hipotensión arterial sistémica está ocurriendo cuando la presión intracavitaria derecha está elevada. El gradiente de perfusión coronaria puede entonces disminuir y condicionar isquemia del VD, lo que sin duda agravará su disfunción. Más aún, la isquemia referida sucede cuando por la dilatación del ventrículo derecho, su tensión de pared está aumentada y, con ello aumentando el consumo de

oxígeno de tal ventrículo. Se establece o se agrava el desequilibrio aporte-demanda, lo que condiciona mayor isquemia y, con ello, mayor disfunción, de manera que se establece un círculo vicioso en donde, hay que insistir, la isquemia del ventrículo derecho tiene una función preponderante (ver fig. 1). La instalación de este cor pulmonale agudo es la causa principal de muerte en los enfermos con TEP masiva.

CUADRO CLÍNICO, LABORATORIO Y GABINETE.

Los síntomas más frecuentes en TEP son la disnea (84%) y dolor torácico de tipo pleurítico (74%) (7,18). Tales datos sugieren la tromboembolia pulmonar cuando son parte o están asociados con alguno de los tres síndromes o formas de presentación de embolismo pulmonar agudo(19,20)

Hemorragia pulmonar/ infarto pulmonar (<10% de los casos en sujetos sanos). Además de dolor pleurítico, tienen hemoptisis, tos, taquipnea, estertores, sibilancias, derrame pleural clínico y radiológico. no hay datos de insuficiencia ventricular derecha, ya que casi siempre es una embolia submasiva y periférica. En la radiografía de tórax se aprecia una opacidad radiográfica y elevación del hemidiafragma. La frecuencia de infarto pulmonar es mayor cuando el paciente tiene hipertensión venocapilar (HVCP) asociada. Cuando aparece derrame pleural este puede ser trasudado o exudado, este último de aspecto hemorrágico.

Cor pulmonale agudo. Ocurre en embolia masiva (obstrucción de la circulación pulmonar de 65 a 75%) Los enfermos muestran datos de disfunción ventricular derecha como son plétora yugular, galope derecho, soplo de insuficiencia tricuspídea, hepatomegalia dolorosa. La caída del gasto cardiaco puede llevar a hipotensión, síncope o paro cardiaco frecuentemente causado por disociación electromecánica. Los signos electrocardiográficos clásicos de cor agudo (S1, Q111, T111) reflejan la dilatación del VD, también se puede encontrar la aparición de bloqueo completo ó incompleto de la rama derecha del haz de His, y datos de sobrecarga sistólica derecha -un individuo previamente sano con TEP y con estos hallazgos tiene TEP masiva

Disnea súbita. Embolismo submasivo, con obstrucción menor del 50%. Es la forma de presentación más frecuente. Cuando el embolismo pulmonar es submasivo y no existe enfermedad cardiopulmonar previa, la disnea aislada puede ser manifestación de TEP. Los principales indicios son disnea y taquipnea de causa no aparente. En la gasometría arterial la PaO2 parece normal pero existe alcalosis respiratoria. Deben buscarse factores de riesgo para tromboembolia pulmonar, así como para trombosis venosa profunda

Se ha reportado que 95% de los pacientes con TEP documentada tendrán hallazgos clínicos compatibles con uno de los tres síndromes anteriormente descritos, sin embargo, estos no son específicos en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o insuficiencia cardíaca congestiva. En los pacientes ancianos el diagnóstico de TEP es más difícil ya que los síntomas cardinales pueden estar ausente, como consecuencia el correcto diagnóstico a menudo se hace en cerca del 30%, aún cuando la TEP es una causa frecuente de muerte en esta población de enfermos (20).

Los signos radiológicos descritos en TEP como el signo de Westermark (reducción marcada de vasos que dá lugar a una zona de hiperclaridad) que es considerada casi típica de TEP sólo está presente en el 15% de los casos (ver fig. 2). Hampton describió que el engrosamiento pleural y el líquido libre generalmente es cóncavo hacia el hilo, mientras que en el infarto pulmonar se encuentra generalmente convexo, lo anterior se conoce como el signo "joroba" de Hampton (opacidad de forma triangular de base periférica y vértice hilar) es raro encontrarlo, sugieren la presencia de infarto pulmonar. Las imágenes de atelectasia y derrame pleural que aparecen tempranamente, pueden desaparecer completamente en pocos días (21,22)

El dato electrocardiográfico más frecuente de TEP es la taquicardia sinusal; otro dato frecuente es depresión del segmento ST, la imagen típica de McGinn and White (S1, QIII, TIII) sólo ocurre en el 15% de los pacientes. Los datos de sobrecarga sistólica derecha (T invertidas, depresión ST) V1-V3, se han asociado a TEP grave

Existen estudios de laboratorio que podrían ser empleadas para mejorar la exactitud en la exclusión de pacientes como son la determinación del dímero D, complejos trombina-antitrombina, donde normalmente son altamente sugestivos para la ausencia de TEP (23,24,25)

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)

A pesar de que la TVP está presente en más del 80% de los enfermos en los que objetivamente se confirma TEP, su reconocimiento depende de la técnica diagnóstica utilizada. Por otra parte, la exactitud de la prueba depende de la población de pacientes en estudio, por lo que es importante destacar tres categorías: primer episodio, trombosis recurrente y asintomáticos con alto riesgo de tromboembolia pulmonar (26)

Primer episodio Su localización es próximal, con alto riesgo de TEP. La TVP distal, aún cuando tiene bajo riesgo de embolización (10%), un 25%

tendrá extensión proximal. Sólo 15 a 30% de los pacientes con signos clásicos de TVP realmente la tienen en la venografía. Las pruebas no invasivas de mayor utilidad (sensibilidad y especificidad) son ultrasonido modo B de tiempo real y la pletismografía de impedancia (ver Figura 3)

Recurrente. Después del primer episodio, aproximadamente 10 al 20% de los enfermos volverán a repetir los signos y síntomas, pero de ellos 30 a 40% tendrán TVP. Aquí la mejor técnica diagnóstica es la venografía, puesto que puede discernir de un trombo viejo o reciente, otras alternativas son ultrasonido comparándolo con el practicado en el primer episodio

Asintomática. Los trombos se presentan en las venas de la pantorrilla, no son oclusivos, por ello debe usarse la venografía. El fibrinógeno marcado, considerado útil en la evaluación de la TVP distal, actualmente se usa tan sólo para mejorar la sensibilidad de la pletismografía en postoperados y tiempo real

De los criterios ultrasonográficos para diagnosticar TVP encontrar una vena no compresible es el más confiable (ver figura 4), la sensibilidad de esta prueba diagnóstica es de 95% y la especificidad de 98%. En pacientes asintomáticos de alto riesgo no es tan exacto disminuyendo la sensibilidad que varía desde 38 hasta 100% y la especificidad de 92 a 100% en las diferentes series. Aunque estos estudios muestran que un ultrasonido positivo en este grupo de pacientes es exacto, un resultado negativo es menos exacto para excluir el diagnóstico. La exactitud diagnóstica en paciente sintomáticos con trombosis profunda de extremidades superiores es buena, con una sensibilidad que va de 78 a 100% y una especificidad de 92 a 100%

En pacientes de alto riesgo tales como pacientes post cirugía ortopédica ó neoplasia maligna pélvica sin síntomas en extremidades inferiores, la imagen de resonancia magnética detecta trombos a nivel pélvico

En los casos de sospecha de trombosis de extremidades superiores ambos ultrasonido e imagen de resonancia magnética son técnicas exactas, teniendo la primera la ventaja de su bajo costo, y la segunda de una mejor visualización de la vena cava superior y tronco venoso braquiocefálico. (26, 27)

DIAGNOSTICO (7,18,27,28,29 ,30,31)

Los resultados del estudio de PLOPED han demostrado que el diagnóstico clínico de TEP es inexacto (precisión 33%, falsos positivos 76%). Sin embargo, cuando se evalúan conjuntamente con los resultados del electrocardiograma, radiografía de tórax y gasometría arterial, la exactitud obtenida de este juicio clínico llega a ser mayor del 80%. El gammagrama

pulmonar es requerido para confirmar ó excluir el diagnóstico. La angiografía pulmonar, considerada el estándar de oro (ver figura 5), no es inocua (mortalidad 0.3-0.5%, morbilidad de 1-4%) por lo que en el momento actual tiene solo indicación en el paciente en el que se necesita la toma de una decisión terapéutica como lo es la trombólisis y la embolectomía. El riesgo de muerte es más importante en aquellos que tienen una $D2VD > 20$ mmHg y $PSAP > 70$ mmHg. El riesgo de complicación es menor si se utiliza material yodado no iónico, de baja osmolaridad y se realizan disparos selectivos. En el estudio de PIOPED la presión pulmonar media, presión en aurícula derecha, y el volumen del material de contraste utilizado durante el procedimiento no guardaron relación directa con el tipo de complicaciones (32). El índice de Miller se utiliza para evaluar la severidad de la TEP considerándose un resultado final de 17/34 como tromboembolia pulmonar masiva (33).

Gammagrama pulmonar ventilatorio/perfusorio. (34,35,36)

El resultado puede categorizarse de la siguiente manera:

Normal Excluye el diagnóstico de TEP y es equiparable a la angiografía pulmonar.

Diagnóstico ó de alta probabilidad (defectos perfusorios en presencia de ventilación normal): La probabilidad de TEP es del 96% (ver figura 6,7)

No concluyente (baja ó intermedia probabilidad). Se denomina así cuando hay defectos subsegmentarios ó defectos que corresponden con opacidades en la telerradiografía de tórax. En este caso se debe evaluar el tratamiento en base a la clínica, si ésta no es lo suficientemente fuerte, se debe de ir en busca de documentar TVP ó recurrir, si es necesario, a la angiografía pulmonar.

Ecocardiografía (8)

Proporciona datos importantes en relación a la morfología y función del corazón, incluyendo una confiable estimación de la presión de la arteria pulmonar (ver figura 7). Puede ser útil en el paciente en quien se piensa administrar terapia trombolítica y no es posible realizar la angiografía pulmonar debido a la inestabilidad hemodinámica o bien para descartar trastornos cardiovasculares que simulen TEP como disección aórtica, hemopericardio, etc.

Dado que el espectro de la TEP se extiende desde aquellos cambios no perceptibles en el paciente hasta la muerte súbita. Los puntos a evaluar en cada caso son (35):

1) punto de origen del émbolo, 2) localización final, 3) tamaño y edad del tromboémbolo, 4) presencia de infarto pulmonar, 5) presencia de enfermedad de base, 6) edad del paciente .

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Debe pensarse en TEP en todo enfermo que acude por dolor torácico y disnea. La mayor parte de las condiciones patológicas intratorácicas (cardiacas, pleuropulmonares, esofágicas, vasculares) y extratorácicas capaces de reproducir éstos síntomas son relativamente fáciles de discernir con los recursos diagnósticos actuales. Algunas condiciones cardiovasculares graves como el IAM, y el taponamiento cardíaco pueden condicionar alteraciones hemodinámicas (choque) difíciles de distinguir de TEP masiva. En estos casos el cateterismo derecho diagnóstico puede ser de utilidad. En todas ellas la existencia de un gradiente de presión diastólica pulmonar-PCP normal descartaría a la TEP como la causa de la situación hemodinámica.

PRONOSTICO (7,37,38)

Depende de varios factores, entre los más importantes para citar.

Edad. Mayores de 60 años.

Efecto de tratamiento. La terapéutica tiene su principal efecto a corto plazo. En los tratados la mortalidad a un mes es de 8%, contra 30% en los que no recibieron tratamiento.

Resolución del evento de TEP. La mayoría de los enfermos resuelven el evento en un periodo de aproximadamente seis meses, algunos pueden tardar un periodo mayor de tiempo como son los enfermos con alguna afección cardiopulmonar. En caso de que no exista tal resolución, debe pensarse que el enfermo desarrolló ó tiene una tromboembolia pulmonar crónica no resuelta. Esta entidad ocurre probablemente en menos del 0.1% de los casos y produce hipertensión pulmonar que puede llevar al enfermo con el tiempo a disfunción ventricular derecha.

TROMBOEMBOLIA EN EL PACIENTE DE TERAPIA INTENSIVA.

(39,40)

Es un problema común se han encontrado en estudios retrospectivos hasta un 27% en necropsias, frecuentemente no se diagnóstica ó bien el diagnóstico es difícil de establecer con frecuencia. En el paciente de terapia intensiva, los accesos vasculares habituales pueden condicionar sitios de trombosidad venosa profunda en extremidades superiores. Pueden existir otras formas de tromboembolia pulmonar (grasa, aérea, amniótica), aunque en ellas la insuficiencia respiratoria aguda es más prominente. En la mayoría de los pacientes el diagnóstico de TEP sigue los lineamientos previamente establecidos. Sin embargo, algunos enfermos están tan inestables que no es posible realizar métodos establecidos como gammagrafía V/Q o arteriografía pulmonar. En ellos, el ecocardiograma es de gran utilidad diagnóstica y puede ser determinante en la decisión terapéutica. Debe incluirse TEP dentro del diagnóstico diferencial en pacientes de alto riesgo con hipoxemia súbita, o enfermos con hipercapnea severa súbita e historial sugestivo. Tomando en consideración que el enfermo de terapia intensiva tiene factores de riesgo solamente un 32% recibe medidas de profilaxis y aún con 3 factores de riesgo un 48% y el inicio de medidas profilácticas tiene un tiempo de inicio a partir de su ingreso de 2-3 días.

TRATAMIENTO DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR. (2,3,4,6,7)

El objetivo primordial del tratamiento de TEP en una sala de urgencias es :

- a).- lograr la sobrevida del enfermo (corregir las alteraciones respiratorias y hemodinámicas)
- b).- parar, resolver o las dos cosas, el proceso trombótico (anticoagulación con o sin trombolisis)

Tratamiento de la falla cardiorrespiratoria.

Como ya fue señalado, de las dos complicaciones que siguen a TE, la insuficiencia respiratoria en la mayor parte de los casos es fácilmente reversible ó tratable con sólo incrementar la FIO₂. Algunos casos requerirán de asistencia mecánica ventilatoria. Sin embargo, la mayoría de los pacientes que mueren por TEP lo hacen por las alteraciones hemodinámicas, específicamente por el desarrollo de cor pulmonale agudo y choque cardiogénico en TEP masiva. En la

reanimación del ventrículo derecho en esta situación deben considerarse de manera simultánea tres lineamientos fundamentales

1.- Reducir la precarga al VD. Esto incluye revertir la vasoconstricción hipóxica (corregir la hipoxemia), los trombolíticos, y considerar embolectomía pulmonar quirúrgica o no quirúrgica (catéter de Greenfield). Los vasodilatadores de uso común NO son selectivos y por lo tanto con llevan el riesgo de producir hipotensión arterial sistémica y con ello agravar la isquemia del VD y agravar o perpetuar el cuadro. En principio NO están indicados. Alternativas hipotéticas podrían ser el óxido nítrico y la adenosina.

2.- Manejo óptimo del volumen intravascular. Dentro de ciertos límites el VD responde a incrementos de precarga con incrementos del gasto. Deben por lo tanto administrarse cargas de volumen, ¿Cuánto volumen? El necesario para producir incrementos de gasto cardíaco. Dicho parámetro debe monitorizarse. Esta intervención conlleva el riesgo real de producir por un lado mayor dilatación del VD y sus consecuencias deletéreas en isquemia, y por el otro causar congestión pulmonar por fenómenos de interdependencia ventricular. En este sentido es útil monitorizar tanto la presión venosa central como la presión capilar pulmonar.

Dada la importancia del volumen intravascular y del retorno venoso, deben evitarse o valorarse cuidadosamente, intervenciones que lo modifiquen (diuréticos, venodilatadores, anestesia, etc.); asimismo, considerar filtros en vez de ligaduras para interrumpir la vena cava.

3. - Mantener a toda costa presión arterial sistémica. Recurrir al uso de vasoconstrictores como la norepinefrina. Es fundamental mantener un gradiente adecuado de perfusión coronaria. En algunos pacientes en quien la presión media sistémica esta mantenida a expensas de un incremento desproporcionado de la resistencia sistémica, el uso de dobutamina estará mejor indicado.

Tratamiento del proceso tromboembólico.

Independiente de la condición de inestabilidad hemodinámica arriba señalada el tratamiento general del evento de TEP se resume en dos grandes apartados, a saber profiláctico y definitivo.

Profiláctico Está basado en que el sistema fibrinolítico del cuerpo disuelve el material tromboembólico. Tal disolución tal disolución se lleva a cabo sobre un período de 7 a 14 días. Así pues, tiene por objetivos el evitar más episodios embólicos.

ANTICOAGULACION.

Se inicia tan pronto se confirma el diagnóstico, sin embargo, si la sospecha clínica es muy alta y no hay factores de riesgo para sangrado, puede iniciarse previo al gammagrama o pruebas para descartar trombosis venos profunda (41).

La heparina disminuye la mortalidad por TEP a 8% cuando se compara con aquellos que no la recibieron (32%). Se inicia con una dosis de 70 UI/Kg (bolo de 3 000 ó 5 000 UI) seguidas por infusión de 1000 a 1500 UI/h el TTP 4 - 6 horas después de iniciada la infusión y se reajusta la dosis para prolongar el TTP de 1.5-2.5 del control (ver tabla 2)

Pueden también utilizarse otros esquemas y vías de administración como: IV intermitente 5000 UI c/4h, ajustando la dosis mediante toma de TTP 1 h antes de la siguiente toma, Subcutánea, administrando la primer dosis de 3000 -5000 UI en bolo IV y después continuar con cualquiera de las siguientes dosis 5000 UI c/4h, 10 000 UI c/8h, 17 500c/ 12h (manteniendo un TTP entre 1.5 -2.5 veces del control).

Los pacientes que tienen TVP proximal y reciben una terapia anticoagulante inadecuada, tienen un riesgo de tromboembolismo venoso recurrente (TEPR) de aproximadamente un 50%. Por otra parte, dado que la terapia anticoagulante se debe de mantener un tiempo mínimo de tres meses, la anticoagulación prolongada requerirá del cambio a anticoagulantes por vía oral (ACO), ya sea warfarina ó acenocumarina. Una opción puede ser heparina 7 a10 días e iniciar entonces los ACO, la frecuencia de TEPR baja a (<5%).

También se acepta iniciar la ACO y la heparina al mismo tiempo del diagnóstico, y continuar la heparina hasta por 4 ó 5 días, tiempo en el cual ya se tienen tiempos útiles de TP. Con este esquema se reduce la estancia hospitalaria sin que exista recurrencia en la frecuencia TEP, muerte ó hemorragia.

En pacientes con TEP el rango terapéutico con ACO es conseguir un INR (índice de anticoagulación ajustado) (42,43,44,45) de 2 a 3. Dependiendo de los reactivos usados, un INR de 2-3 equivale a un TP de 2-3 veces el control, si la tromboplastina utilizada es equivalente a la estándar. Para grupos de riesgo moderado parece ser efectivo un INR de 1.5. La dosis inicial debe de ser de 10 mg/día durante los primeros 3 días, tiempo en el cual se tomará TP y de aquí en adelante la dosis se ajustará de acuerdo al INR siendo el monitoreo semanal y una vez estable la dosis se determinará TP a intervalos de 3-4 semanas.

Los pacientes con tumores, deficiencias de proteínas C, S, antitrombina III ó TEPR, deben de ser tratados de manera permanente.

La duración óptima de la terapia anticoagulante para TEP permanece controversial, la mayoría de las autoridades recomiendan 4-8 semanas para pacientes con trombosis venosa distal y 12 -24 semanas para proximal; sin embargo, un estudio reciente de la sociedad Británica de tórax , sugiere que 12 semanas de tratamiento es más eficaz que 4 semanas de tratamiento en pacientes con TVP (46, 47)

En relación a las complicaciones hemorrágicas de la terapia anticoagulante en el paciente hospitalizado, se han encontrado los siguientes factores comórbidos

Cardíacos Definidos como IAM, presión sistólica < 90mmHg o necesidad de balón intraaórtico

Hepáticos Bilirrubina > 1 mg/100ml ó macrocitosis.

Renales. Un incremento en la creatinina > 50% ó que ésta sea > 1.5 mg/100ml

Estado general Cáncer ó hematócrito < 30%, sin sangrado reciente

En relación a si el método de administración de la heparina incrementa el riesgo de sangrado, existen estudios que apoyan el uso IV en infusión sobre dosis intermitentes, pero debe hacerse notar que en el primer tipo de esquema se utiliza una dosis diaria menor. El régimen en bolo requiere un promedio de 50% de más heparina diariamente. Otra de las complicaciones, con el uso de heparina es la trombocitopenia, que va de 1 a 10%, cualquiera que sea la vía de administración, la cual es de dos tipos: la primera, al inicio de la coagulación es leve, la otra, de inicio tardío (6 a 12 días), de origen autoinmune, es grave

Ante tal complicación se sugiere que cuando la cuenta plaquetaria disminuye y se mantiene su caída por abajo de 100.000 mm³, la heparina debe ser suspendida

Para los ACO se ha visto que algunas lesiones localizadas sangran después del inicio de la terapia anticoagulante. Estas lesiones incluyen tumores, úlceras, aneurismas cerebrales. Otra complicación es el desarrollo de púrpura vascular (primera semana de tratamiento) y algunas veces se ha dicho que se presenta concomitantemente con deficiencia de proteína C y tumores malignos.

Es importante descartar que al inicio del tratamiento con cumarínicos hay un descenso de los niveles de proteína C, lo anterior le confiere al enfermo un periodo de tiempo en el cual tiene probabilidad de desarrollar trombosis, situación que se evita con la terapia conjunta.

En caso que se necesite revertir el efecto de la heparina por la presencia de hemorragia, la dosis de protamina que se utilizan son de 1 mg-100ml UI de heparina.

Heparinas de bajo peso molecular (HBPM) (48,49,50,51). En estudios experimentales este tipo de heparinas han mostrado tener igual eficacia antitrombótica y menos efectos hemorrágicos que la estándar. En relación a la utilidad de este tipo de heparinas en el tratamiento de la TVP, los estudios sugieren que administrada dos veces al día es tan efectiva y segura como la infusión continua, y dado que no requiere de monitorización de laboratorio (se monitoriza midiendo la inhibición del factor Xa) puede simplificar el tratamiento y con un mejor costo- beneficio.

Cuando se monitoriza la actividad de estas heparinas, el promedio para el tipo fraxming (fraxiparina-4 000 daltons, 120 UI/Kg cada 12 hrs subcutánea) es de 0.9 a 1.2 anti F Xa UI/ml. Sin embargo, cualquier HBPM se puede considerar que la actividad promedio es de alrededor de 0.7 UI/ml.

El uso del tipo fraxiparina en infusión IV a dosis de 160 UI/kg para el tratamiento de TEP es tan seguro y eficaz como la infusión de heparina estándar (53,54).

La ventaja de las HBPM en relación al sangrado hasta el momento es incierta, pues algunas de ellas no han demostrado ser superiores a las estándar. Sin embargo, los estudios con Logiparina (175 U Xa UI/Kg una vez al día) sugieren una disminución de este riesgo.

El tratamiento de los pacientes con TVP que no están severamente enfermos es posible sin requerir de hospitalización utilizando HBPM (52,53).

En México existe comercialmente disponible la fraxiparina (nadroxiparina 4 500 daltons) en administración subcutánea, 0.3ml 7,500 U Xa ó 100 UI/Kg. Para tratamiento de TVP se utilizan dos dosis al día y Clexane (enoxaparina 4 500 daltons 0.4 ml = 4 000 UI) dos dosis al día, via subcutánea. Este tipo de heparina es útil en el enfermo con alto riesgo de sangrado. Se prefiere subcutánea a IV para no perder la eficacia que ofrecen estas heparinas.

Actualmente existen inhibidores de la trombina independientes de la antitrombina III, estos incluyen a la hirudina, fragmentos de hirudina, péptidos de pequeño peso molecular, argatroban, inhibidor de clorometilcetona etc, los cuales están siendo utilizados en estudios de investigación.

INTERRUPCIÓN DE LA VENA CAVA INFERIOR (55)

Se indica en aquellos enfermos que presentan TEP a pesar de una adecuada anticoagulación, pero ésta está contraindicada, cuando la presencia de enfermedad predisponente a tromboembolia venosa es notable y persistente, en presencia de embolia séptica o paradójica y fundamentalmente en pacientes con embolia masiva en quienes un episodio más de embolia sería fatal. A la fecha la forma más común de interrupción de la vena cava, no es quirúrgica, se prefiere la inserción de un filtro o sombrilla en vena cava ya sea por vía femoral o yugular. Los hay de varios tipos: Mobin-Uddin, Greenfield-Kim-Ray y Gunther. En especial estos últimos tienen la desventaja de trombosis distal y permiten flujo que, según ya se vio, es importante para la precarga del ventrículo derecho.

Definitivo Tiene por objetivo remover o disolver el trombo a fin de que su efecto produzca una más rápida resolución de las secuelas fisiopatológicas de la tromboembolia pulmonar.

TROMBOLISIS (7, 42, 56, 57, 58, 59)

Actualmente se estima que en los Estados Unidos no más del 10% de los pacientes con TEP reciben terapia trombolítica, este tipo de terapia debe ser reservada para pacientes con TEP masiva, falla ventricular derecha e hipotensión arterial sistémica (inestabilidad hemodinámica). Otra indicación es la presencia de TVP extensa. En esta población de pacientes de alto riesgo la trombolisis podría disminuir la tasa de mortalidad, mejorar la distensión ventricular derecha, reducir la tasa de recurrencia de TER, así como el riesgo de hipertensión pulmonar crónica. Sin embargo, las complicaciones hemorrágicas de la trombolisis son hasta del 45%, principalmente cuando se usa urocinasa. Las contraindicaciones absolutas para su uso son sangrado interno activo, EVC dentro de los primeros dos meses o una lesión intracraneal activa. La cirugía o procedimientos invasivos dentro de los días del tratamiento son contraindicaciones mayores relativas (cirugía mayor, parto, biopsia de órganos, punción previa de vasos no compresibles).

El tipo de trombolítico y las dosis aprobadas por la FDA son (ver tabla 3): estreptocinasa 250, 000 UI como carga en 30 min, seguido por 100,000 UI/Hr por 24 hrs; Urocinasa 2 000 UI/Lb como carga en 10 min, seguida de 2 000 UI/Lb/h por 12 a 24 hrs, activador de plasminógeno (rTPA), 100mg en infusión para 2 h. Actualmente se estudia la eficacia y seguridad de otros esquemas como el uso de rTPA en bolo de 0.6mg/Kg en dos minutos.

La administración directa del trombolítico dentro de la arteria pulmonar no ofrece mayores beneficios que la administración periférica.

El tratamiento trombolítico puede administrarse dentro de los primeros 14 días a partir del día en que el enfermo refiere el inicio del evento ó sintomatología. La terapia con heparina no se utiliza concomitantemente con el trombolítico, al término de la infusión del trombolítico se debe de tomar TTP , en caso de que este sea menor de 80 segundos, se debe de iniciar ó reanudar la infusión sin administrar dosis de bolo, en caso de que el TTP>80 seg se debe de esperar y tomar una nueva determinación de TTP cada 4 horas hasta que decline dentro de un rango en el cual la terapia con heparina sea segura

La más grande preocupación es el riesgo de sangrado intracraneal el cual ocurre en aproximadamente 1% de los pacientes. La administración de terapia trombolítica que ameritaba ingreso a unidades de cuidados intensivos para cuidados clínicos y monitoreo de laboratorio para evitar las posibles complicaciones hemorrágicas con la administración continua, sin embargo, con el uso de infusiones de corta duración algunos pacientes pueden estar seguramente en unidades de cuidados intermedios, la trombolisis contemporánea no debe requerir de ingreso a unidades de cuidados intensivos a menos que el paciente esté inestable, requiera de colocación de un catéter de flotación pulmonar ó asistencia mecánica ventilatoria

En el momento actual no sabemos el beneficio que podría ofrecer este tipo de terapéutica en TEP submasiva que frecuentemente presagia eventos catastróficos (57)

EMBOLECTOMIA PULMONAR (60,61,62,63).

Con la mejoría en la técnica quirúrgica, la embolectomía pulmonar quirúrgica emerge como opción terapéutica. El candidato debe reunir los siguientes requisitos: embolismo masivo documentado por angiografía, inestabilidad hemodinámica (choque a pesar del tratamiento con heparina y reanimación) y falla o contraindicación para terapia trombolítica. Con este procedimiento, recientemente se ha señalado una mortalidad del 20 al 30% en este grupo de pacientes de alto riesgo, la principal limitante para su empleo radica en la disponibilidad de recursos técnicos y humanos. Lo mismo puede señalarse de la embolectomía con catéteres especiales como el de Greenfield. Aunque al parecer es efectiva, está limitada por el aspecto de recursos tecnológicos

PROFILAXIS DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR (42).

La administración de medidas profilácticas, se basa en el conocimiento de los factores de riesgo clínicos específicos para cada paciente, y sobre todo el porcentaje de probabilidades de desarrollarla.

Las medidas profilácticas se dividen en NO farmacológicas y farmacológicas (ver tabla 4). Las primeras incluyen medias de compresión graduada, botas de compresión neumática intermitente, filtro de vena cava. El segundo grupo lo forman dextrán, anticoagulantes orales, heparinas, pueden utilizarse una u otra medida o una combinación. En cirugía electiva se ha mostrado una reducción del 60 a 70% en la incidencia de TEP fatal en los que fueron tratados con heparina vs placebo.

La heparina estándar se administra dos horas antes de iniciar el procedimiento a dosis de 5 000 UI cada 8-12h. En pacientes sometidos a cirugía ortopédica y otros pacientes de alto riesgo estas dosis no son efectivas por lo que se ha sido propuesto la heparina estándar a dosis ajustada o heparinas de bajo peso molecular. La dosis ajustada consiste en administrar cada 8 horas la dosis necesaria que mantenga las cifras de TTP en el límite superior normal, siendo la dosis inicial de 3 500 UI.

Los anticoagulantes orales warfarina y acenocumarina son efectivas en la prevención de trombosis venosa después de cirugía de cadera y cirugía ginecológica mayor cuando se mantiene INR de 2.0-3.0. Hay dos maneras de administrarla días previos a la cirugía: dosis ajustada para mantener un INR el día de la cirugía en 1.5 y en el postoperatorio incrementar la intensidad anticoagulante a INR de 2.0-2.5. Puede ser iniciada el día previo a la cirugía ó el primer día postoperatorio a dosis que den un INR de 2.0-2.5 en el 4 ó 5 día del postoperatorio.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Dudney T, Elliot G. Pulmonary embolism Progress in Cardiovascular Diseases 1994; 36: 6, 447-474.
2. Capan L, Miller S. Embolism II. Anesthesiology Clinics North Am 1993; 11: 1.
3. Capan L, Miller S. Embolism. Anesthesiology Clinics North Am 1992; 10: 4.
4. Alpert G, Wayne R, Hurts W. Pulmonary embolism. En The Heart vol. 2 USA, Mc Graw Hill, 1994 1875-1894.
5. Moser K, Murray J, Nadel J. Pulmonary embolism. En Textbook of Respiratory medicine vol. 2, 2th ed, Philadelphia WVB Saunders, 1994: 1652-1682.
6. Hall J, Schmidt G. Pulmonary embolism En principles of critical care, vol 2, USA: Mc Graw Hill, 1992: 1456-1492
7. Morpurgo M, Lung Biology in health and disease Pulmonary Embolism; vol 75 New York Marcel Dekker Inc 1994
8. Morpurgo M. The spectrum of pulmonary embolism Chest 1995; 107: 18-20S.
9. Haire W. Arm vein thrombosis Clinics in Chest medicine 1995; 16: 2, 341-351.
10. Anderson F. Venous thromboembolism Risk factor and prophylaxis Clinics in Chest Medicine 1995; 6: 2, 235-52
11. Giuntini C, Di Ricco G. Epidemiology in Pulmonary embolism Chest 1995; 107: 3-9s.
12. Svensson P, Dahlback B. Resistance to activated Protein C activated protein C as a basis for venous thrombosis. NEJM 1994; 330: 517-522
13. Gail Macik. Medical and Laboratory evaluation of the Hypercoagulable states. Clinic in Chest Medicine 1995; 16: 2, 375-387
14. Giuntini C, Di Ricco G. Epidemiology in pulmonary embolism. Chest 1995; 107: 3-9s.
15. Wagenvort C. Pathology of pulmonary Thromboembolism Chest 1995; 107: suppl10-17.
16. Robin E. When will we ever learn? Chest 1995; 107: 3
17. Stein P, Goldhaber S. Alveolar-arterial oxygen gradient in the assessment of acute pulmonary embolism Chest 1995; 107: 139-143
18. Stein P, Hull R. Strategy for Diagnosis of patients with suspected acute pulmonary embolism. Chest 1993; 103: 1553-1559
19. Sharma G, Sasahara A. Diagnosis and Treatment of pulmonary embolism. Med Clin North Am 1979; 63: 239-50.
20. Manganelli D. Clinical Features of Pulmonary embolism: Doubts and certainties Chest 1995; 107: 25-32s
21. Felson B. Chest Roentgenology Saunders Company 1973; 372,373.
22. Fishman. Pulmonary Diseases Disorders handbook. Second ed. Mc Graw Hill. 1994; 139-149

23. Boenamaux H. Measurement of D-dimer in plasma as Diagnostic aid in suspected pulmonary embolism. *Lancet* 1991; 1. 196-200.
24. Goldhaber S. Quantitative plasma D-Dimer levels among patients undergoing pulmonary angiography for suspected pulmonary embolism. *JAMA* 1993; 270: 2819-22
25. Leitha T. Pulmonary Embolism: Efficacy of D-Dimer and thrombin-antithrombin III complex determinations as screening test before lung scanning *Chest* 1991,100.1536-4
26. Koopman M, Van Beek. Diagnosis of Deep Vein Thrombosis. *Chest* 1993, 103: 1553-1559
27. Burke B. The diagnostic approach to deep venous thrombosis. *Clinics in Chest medicine* 1995, 1 253-268
28. Wakefield T, Greefield L. Diagnostic approaches and surgical treatment of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Haematology Oncology clinics of North America* 1993, 7 6, 1251-67
29. Rosenow E. Venous and Pulmonary Thromboembolism: An algorithmic approach to diagnosis and management. *Mayo clinic Proc.* 1995; 70 45-49
30. Goldhaber S. Diagnosis, treatment, and prevention of pulmonary embolism. *JAMA* 1992,1268 13, 1727-1733
31. Rosenow E. Venous and Pulmonary Thromboembolism: An algorithmic approach to diagnosis and management. *Mayo Clinic Proc* 1995, 70 45-49
32. Stein P. Complication and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. *Circulation* 1992; 85 462-68
33. Miller G. Comparison of Streptokinase and heparin in treatment of isolated acute massive pulmonary embolism. *BMJ* 1971; 2 681-684
34. PLOPED. Value of Ventilation/ Perfusion scan in TEP. *JAMA* 1990, 263 2753-59
35. Stein P, Gottschalk A. Critical Review of Ventilation-Perfusion lung scans acute pulmonary embolism. *Prog Card Diseases* 1994; 37 13-24.
36. Stein P. Applicability of ventilation/ perfusion Lung Scan in Specific population of patient. *Sem Respiratory and critical care med.* 1996, 17 23-29
37. Morpurgo M. The spectrum of pulmonary embolism. *Chest* 1995 107,18-20 suppl.
38. Carson J, Kelley M. The Clinical Course of Pulmonary Embolism. *NEJM* 1992; 326 1240-1245
39. Bouchama A. Refractory hypercapnia complicating massive pulmonary embolism. *ARRD* 1988,138 466-8
40. Goldhaber S. Venous Thromboembolism ICU. *Chest* 1994;106:13-22.
41. Hyers T, Hull R. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic Disease. *Chest* 1992,102,4. suppl 40B'425.
42. Dalen J., Hirsh. ACCP Consensus conference on Antithrombotic Therapy. *Chest* 1995; 108 225-522.
43. Brigden M. Advances in anticoagulation. *Postgraduate Medicine.* 1996; 99: 57-76

44. Scott L. Concise Review Primary Care Physicians. *Mayo Clinic Proc.* 1995; 70: 266.
45. Hirsh J. The international Normalized Ratio. *Arch Intern Med* 1994; 154: 282- 288.
46. Schulman S. Acomparison of six week with six months of oral anticoagulant therapy after a first episode of venous thromboembolism. *NEJM* 1995; 332: 1661-1665.
47. SBT. *Lancet* 1992, 340: 873-876
48. Cosmi B, Hirsh J. Low molecular wight heparins Current Opinion in *Cardiology* 1994,9:612-618.
49. Hull, Pineo G. Treatment of venous Thromboembolism with low molecular weight heparins 1992; 6: 5, 1095-1113.
50. Hull . LMWH for the treatment of venous thromboembolism *Sem resp Critical care Med* 1996, 17 165-170
51. Hirsh J. Low Molecular Weight heparin *Blood* 1992, 79 1-17
52. Levine M, Gent W. A comparison of LMWH adm. Primarily at home with unfractionated heparin admin the hospital for proximal deep vein thrombosis. *NEJM* 1996, 334: 677-681
53. Koopman M, Prandoni P. Treatment of venous thrombosis with intravenous unfractionated heparin adm in the hospital as compared with subc. Low *NEJM* 1996, 334 682-7
54. Thery C, Simmonneau G. Randomized trial of subcutaneous LMWH compared with heparin in the treatment of submassive pulmonary embolism. *Circulation* 1992, 85 1380-89
55. Greenfield L. Inferior vena cava filters. *Current opinion in Cardiology* 1994, 6: 612-618
56. Fareed J, Kwaan H. Thrombosis and Fibrinolysis. *Current clinical and therapeutic aspect Seminars in Thrombosis and Hemostasis* 1991, 17 4, 317-366
57. Goldhaber S. Contemporary pulmonary embolism thrombolysis. *Chest* 1995, 107 45S-51s.
58. PIOPED. Tissue plasminogen activator for the treatment of acute pulmonary embolism *Chest* 1990, 97: 528-533
59. Goldhaber S, Braunwald E. TPA vs heparina. Right ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet*, 1993, 341: 507-511.
60. Timsit J. Pulmonary embolectomy. *Chest* 1991; 100: 665
61. Stein P, Sabbah H. Mechanical disruption of pulmonary emboli with a flexible rotating-tip catheter. *Chest* 1990, 98: 994-998.
62. Meyer G. Pulmonary embolectomy. *J. Thoracic Cardiovascular Surg* 1986; 92: 442
63. Greenfield L, Proctor M. Long-term experience with transvenous catheter pulmonary embolectomy. *J. Vasc. Surg* 1993; 18: 450-458

TABLA 1.

CLASIFICACION DEL NIVEL DE RIESGO.

Nivel de riesgo	evento de tromboembolia pulmonar.			
	Distal.	Proximal.	TEP clínica.	TEP fatal.
BAJO RIESGO cirugía menor no complicada en pacientes jóvenes,<40 a sin factor de riesgo clínico	2%	0.4%	0.2%	0.002%
RIESGO MODERADO Cirugía mayor en mayores de 40 años, sin factores de riesgo clínico	10-20%	2-4%	1-2%	0.1-0.4%
ALTO RIESGO cirugía mayor en mayores de 40 años, quienes tienen factores de riesgo adicionales ó infarto de miocardio.	20-40%	4-8%	2-4%	0.4-1%
RIESGO MUY ALTO. cirugía mayor en pacientes mayores de 40 años, trombosis venosa previa ó cáncer y/o cirugía ortopédica ó fractura de cadera,EVC, ó lesión de medulaespinal.	40-80%	10-20%	4-10%	1-5%

TABLA 2. HEPARINA INTRAVENOSA EN TROMBOEMBOLIA PULMONAR.

TTP Normal	en seg. 27 a 35 seg.	Cambio de velocidad infusión ml/h.	de U/24h.	Cambio de dosis de U/24h.	Acción adicional.	Siguiente toma de TTP.
< 45		+6		+ 5760	rebolo/ 5,000 UI.	4-6h
46-54		+3		+ 2880	ninguno.	4-6h
55-85**		0		0	ninguno	Siguiente mañana ***
86-110		-3		-2880	suspender infusión 1 h.	4-6 h después de restaurar
> 110		-6		-5760	suspender infusión 1 h.	4-6 h después de restaurar

* Dosis inicial de carga: 5-10 000 UI, infusión de mantenimiento: 1,300 U/h (TTP dentro de 4-6 h). Heparina 25 000 UI en 250 ml de sol. Glucosada al 5% (concentración 100 U/ml). Cuando la toma de la muestra se realiza a las 6 horas o después de este tiempo se suma que ya se alcanzó el estado estable en la farmacocinética de la heparina.

** El rango terapéutico de 55-85 es fuertemente equivalente es equivalente a la concentración de heparina plasmática del rango de 0.2-0.4 U/ml por inhibición de factor Xa. El rango terapéutico variará con diferentes reactivos (tromboplastinas) de la determinación de TTP. Por lo tanto el rango terapéutico deberá ser determinado en cada laboratorio.

*** Dentro de las primeras 24h repetir TTP dentro de 4-6 horas. Después monitorizar TTP diariamente a menos que se encuentre fuera de rango terapéutico.

TABLA 3. AGENTES TROMBOLITICOS EN TROMBOEMBOLIA PULMONAR.

Suspender infusión de heparina .	iniciar la infusión del trombolítico cuando TTP ó TT es < 1.5 veces el control.
estreptoquinasa*.	Dosis de carga 25 000 UI y dosis de mantenimiento 100 000 UI/h
urokinasa*.	Dosis de carga 4400 UI/kg y dosis de mantenimiento por 12h 4400 UI/kg/h.
activador de plasminógeno*	100 mg (56 millones de UI) para 2h.
Después de terminada la infusión de trombolítico:	Reiniciar la infusión de heparina sin una dosis de carga ó con una dosis de carga pequeña cuando el TTP ó TT < 1.5 veces el control

* Duración de la terapia. Estreptoquinasa es recomendada por 12h. De infusión en TEP, 48 a 72 h en trombosis venosa profunda. Urokinasa es recomendada 12h de infusión en TEP, 24-48h en trombosis venosa profunda
activador de plasminógeno es recomendado en 2 h de infusión en TEP a una dosis total de 100 mg.

TABLA 4. PREVENCIÓN DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR.

CARACTERÍSTICA DEL PACIENTE	TERAPIA RECOMENDADA.
Pac. Cirugía de bajo riesgo.	Deambulación temprana.
Pac. Cirugía general, riesgo moderado	ME, HEDB (2h antes y c/12h después de la cirugía) ó CNI; CNI y ME durante y después de la cirugía si es posible
Cirugía general en paciente de alto riesgo.	HEDB (c/8h) ó HBPM.
Paciente de cirugía general propenso a complicación quirúrgica (hematomas e infección).	CNI es una alternativa.
Pacientes de cirugía general de muy alto riesgo con múltiples factores de riesgo.	HEDB ó HBPM iniciar preoperatorio ó dextran intraoperatorio, combinado con CNI
Pacientes de cirugía general de muy alto riesgo seleccionado	Warfarina ó acenocumarina preoperatoria (INR 2-3)
Pacientes sometidos a reemplazo total de cadera	Dosis fija subcutánea postoperatoria de HBPM c/12h, anticoagulación oral de baja intensidad (INR 2.0-3.0) iniciar antes ó inmediatamente antes ó después de la cirugía; ó dosis ajustada de heparina no fraccionada iniciando preoperatoriamente, posible uso adyuvante de ME ó CNI.
Pacientes sometidos a reemplazo total de rodilla.	HBPM dosis fija, subc/12h postop. ó CNI
Paciente sometido a cirugía de fractura de cadera.	Dosis fija subc Preop. HBPM ó anticoagulación oral (INR 2.0-3.0, posible uso adyuvante de CNI.
Pacientes sometidos a cirugía intracraneana.	CNI con ó sin ME, HEDB puede ser una alternativa aceptable; considerar CNI con HEDB para paciente de alto riesgo.
Paciente con daño espinal agudo y con parálisis.	Heparina adosis ajustada ó HBPM, warfarina puede ser también eficaz, HEDB, ME, CNI parece inefectiva cuando se usa solo pero puede tener beneficio si se usan juntas.
Paciente con trauma múltiple.	CNI, warfarina ó HBPM cuando sea posible; considerar vigilancia seriada con USG ó en pacientes de muy alto riesgo colocar filtro en vena cava.

TABLA 4. CONTINUACION.

Pacientes con IAM.

Paciente con EVC isquémico y parálisis de extremidades inferiores

Pacientes en general con factores clínicos de riesgo para TEP particularmente con insuficiencia cardíaca ó infecciones torácicas.

Pacientes con catéteres venosos centrales a permanencia.

HEDB ó dosis completas de anticoagulación; CNI y posiblemente ME puede ser útil cuando la heparina esté contraindicada.

HEDB ó HBPM; CNI y ME son también probablemente efectivas.

HEDB,HBPM.

Warfarina ó acenocumarina 1 mg diario (para prevenir trombosis venosa axilar-subclavio).

* aspirina, dextrán y CNI reducen la incidencia global de TEP, pero son menos efectivas y NO deben ser usadas rutinariamente

Abreviaturas

ES: medias elásticas

HEDB: heparina estándar dosis bajas

CNI: compresión neumática intermitente

HBPM: heparina de bajo peso molecular.



Figura. 2 Radiografía de Tórax

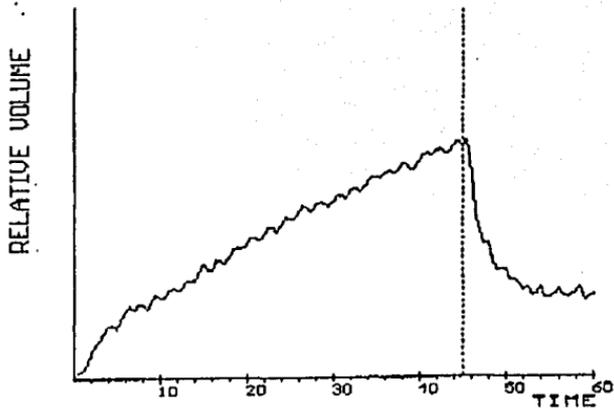


Figura. 3 Pletismografia de Impedancia



Figura. 4 Ultrasonido



Figura. 5 Angiografia



Figura. 6 Gamagrama Pulmonar
Perfusorio



Figura. 7 Gammagrama Pulmonar Ventilatorio

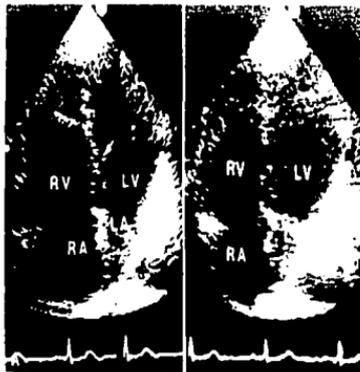


Figura. 8 Ecocardiograma