

**REVISION DE GUIAS DE MANEJO DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR AGUDA
A PROPOSITO DE UN CASO**

**REVISION GUIDES OF ACUTE PULMONARY MANAGEMENT THROMBOEMBOLISM
A PURPOSE OF A CASE**

Ronald Victor Soto Acero (1), Regina Rivera Delgado (2), Julio Aguilar Vilca (3)

(1) Médico Cardiólogo Hospital Hipólito Unanue-Tacna, Docente UNJBG.

(2) Medico Jefe del servicio cuidados críticos del Hospital Hipolito Unanue Tacna, Docente UPT

(3) Méd. Resid. Pediatría HHUT; Doctor en Ciencias, Docente UNJBG.

RESUMEN

La Tromboembolia Pulmonar (TEP) es causa frecuente de morbimortalidad, de difícil diagnóstico debido a la inespecificidad del cuadro clínico, atendido por diversas especialidades médicas y quirúrgicas, en donde la arista común para el manejo y enfoque de esta entidad es la Falla Cardíaca Derecha que pueda evolucionar a hipotensión, shock y muerte súbita. Reportamos el caso de una paciente de 35 años post cesárea que presentó paro cardiorespiratorio, recibió RCP básica y avanzada, ingresa a UCI para soporte ventilatorio; en ecocardiograma: disfunción ventricular derecha; péptido natriurético (+), dímero d (+), Dx: TEP alto riesgo, tratamiento anticoagulación.

CASO CLINICO

Anamnesis: Mujer de 35 años de edad que ingresa a UCI un día después de haber sido cesareada, por haber presentado a la deambulación disnea súbita, shock, paro cardiorespiratorio, fibrilación ventricular, recibe RCP básica y avanzada, con TOT y O2 es derivada a UCI con inotrópicos, soporte ventilatorio mecánico. Presenta ingurgitación yugular ++, RC taquicárdicos, útero contraído, loquios escasos. No signos meníngeos ni de focalización. Antecedentes: Gestación a término

I. Dx: 1.- Síndrome Post RCP 2.- d/c TEP

Exámenes auxiliares: Hb: 11,5 gr/dl. Hma: leucocitosis con neutrofilia y desviación izquierda. Plaquetopenia, Tiempos de coagulación y sangría en rangos normales. Fibrinógeno: 340.1mg/d. Troponina I: 0.634ng/ml. Dímero D (latex) positivo mayor de 8.0. Péptido Natriurético tipo B positivo 1167 (VN 15-50pc/ml)

Ecocardiograma: Dilatación Severa de Ventrículo y Aurícula Derecha, relación VD/VI 1.5 (VN menor de 1), movimiento paradójico del SIV, Insuficiencia Tricuspidéa, hipoquinesia de ventrículo derecho, FE disminuida 40%. Ecoduplex venoso, edema marcado en región tibia peronea derecha, venas no compresibles DX:TVP.

Evolución: favorable en VM, infusión de inotrópicos, antibioticoterapia, anticoagulación, HBPM.

Dx final : 1.- TEP 2.- Síndrome Post RCP 3.- Puerperio mediato.

INTRODUCCIÓN

La Tromboembolia Pulmonar (TEP) es el enclavamiento de diverso material, habitualmente coágulos sanguíneos procedentes del sistema venoso, en el árbol arterial pulmonar (95%); con mucha menor frecuencia el material embolizado puede ser aire, grasa ósea, líquido amniótico, acúmulos de bacterias o parásitos, células neoplásicas, o sustancias exógenas como contrastes radiológicos.

Los médicos que afrontan la TEP utilizan idiomas diferentes y estrategias terapéuticas distintas según su ámbito clínico de procedencia. La Sociedad Europea de Cardiología (SEC) (2008) fue la primera en elaborar una guía de práctica clínica detallada sobre la TEP, con la participación de diferentes especialidades con lo que se estableció una plataforma común universalmente aceptable para la comunicación. Se prioriza el grado de riesgo temprano de mortalidad, que a diferencia de las guías americanas tienen un enfoque de carga anatómica, forma y distribución de la embolia pulmonar, por lo tanto las actuales guías sugieren

reemplazar términos confusos como masivo, submasivo, no masivo, con Riesgo estimado para la mortalidad temprana.

FISIOPATOLOGIA

La oclusión aguda de la circulación arterial pulmonar produce aumento del espacio muerto (alteración de relación ventilación/perfusión), hipoxemia, hiperventilación, disminución de la distensibilidad pulmonar, aumento de la resistencia vascular pulmonar. Liberación de Serotonina y Tromboxano A2, que causan vasoconstricción arterial pulmonar y broncoconstricción que provocan sobrecarga ventrículo derecho.

DIAGNOSTICO

El síntoma más frecuente es la disnea súbita e inexplicable y el signo de la taquipnea. La triada clásica de disnea, dolor pleurítico y hemoptisis es poco frecuente y se presenta en menos del 20% de pacientes[2,7]. Hay que buscar factores de riesgo y explicación clínica porque el **TEP es el “gran enmascarador”**

Diagnóstico Diferencial

- Cardiopatía isquémica (síndrome coronario agudo). Patología de grandes vasos (disección de aorta, HTP). Insuficiencia cardíaca. Pericarditis. Infección respiratoria (EPOC reagudizado, exacerbación del asma, neumonía, bronquitis, pleuresía). Neumotórax, musculoesqueléticas (fracturas costales, costocondritis). Ansiedad.

ABORDAJE DIAGNOSTICO:

El enfoque actualmente utilizado se basa en 3 Marcadores para la estratificación de riesgo de muerte:

- 1.- Marcador Clínico, presencia de shock o hipotensión sistémica. La hipotensión se define como una presión arterial sistólica < 90 mmHg o un descenso de ésta ≥ 40 mmHg en comparación con el nivel habitual durante un mínimo de 15 min y sin una causa alternativa aparente.
- 2.- Marcadores de Disfunción Ventricular derecha:
 - Ecocardiograma: Dilatación, hipoquinesia o sobrecarga VD.
 - Dilatación VD en TAC.
 - Elevación de presiones Derechas por CVC.
 - Elevación BNP o NT ProBNT.

3.- Marcadores de Daño miocárdico, 20% de pacientes con troponina positiva fallecen vs 3.7% con troponina negativo.

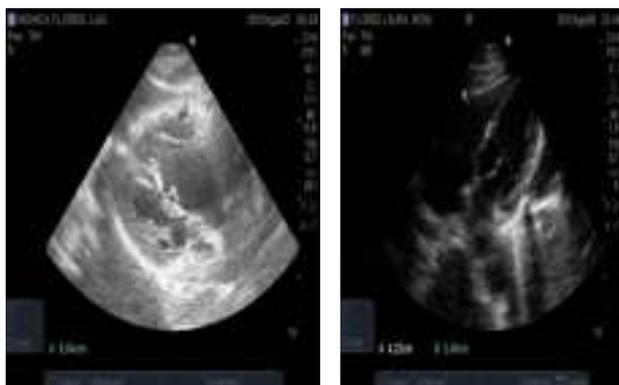
ESTRATEGIAS DIAGNOSTICAS

SOSPECHA DE TEP DE ALTO RIESGO

La TAC Mono o multidetector es la exploración diagnóstica de primera elección recomendada en los pacientes de alto riesgo en que se sospecha una TEP. Sin embargo, la ecocardiografía de urgencia a la cabecera del paciente es una alternativa aceptable si el estado clínico del paciente es crítico. Por consiguiente, la exploración inicial más útil en esta situación es la ecocardiografía, que normalmente mostrará signos indirectos de hipertensión pulmonar y sobrecarga del VD si la TEP aguda es la causa de las consecuencias hemodinámicas [2,7].

Ecocardiograma en TEP para:

- Visualización del trombo en el VD.
- Diámetro del Ventrículo Derecho en diástole mayor de 30mm.
Relación del VD/VI mayor de 1.
- Aleteo sistólico del Septum Interventricular.
- Gradiente Tricuspidio mayor de 30mmHg, sin presencia de HVD.
- TDA menor 60mmHG.
- Signo de Mc Connell (hipercontractibilidad del ápice del VD con Hipoquinesia de pared libre del Ventrículo derecho).
- Ausencia de colapso inspiratorio de la vena cava [9,7].



Caso reportado

Fig 1.- Sobrecarga derecha con diámetro diastólico VD de 50mm , VD/VI mayor 1,5(fase Aguda)

Fig 2- Disminución del Diámetro diastólico , VD de 24.6mm, inversión de relación VD/VI 0.54, post tto (control 7 días).

SOSPECHA DE NO ALTO RIESGO

Pacientes ingresados en urgencias, la condición es normotensión con marcadores de disfunción cardíaca y/o daño miocárdico el primer paso lógico es la determinación del dímero-D combinada con la evaluación de la probabilidad clínica (Score de Wells). En la mayoría de los centros, la TCMD es la prueba de segunda elección en pacientes con una concentración elevada de dímero-D y la prueba de primera elección en pacientes con una alta probabilidad clínica.

Exámenes Complementarios

La ecocardiografía, tiene una sensibilidad alta en pacientes de alto riesgo y en Riesgo Intermedio 60%, en las que un ecocardiograma negativo no permite la exclusión de TEP [2,5].

La Tomografía de Único Detector o Multidetector, se consideran diagnósticas, cuando muestran al menos un coágulo a nivel segmentario del árbol pulmonar arterial.

El electrocardiograma, la taquicardia sinusal es lo más común; el S3Q3T3 es poco frecuente, al presentarse eleva la probabilidad de sospechar TEP. Puede presentarse onda p pulmonar, BCRDHH [2,5].

Rx Tórax: en ocasiones es normal, aunque la ausencia de anomalías radiológicas en un paciente con disnea súbita e hipoxemia aumenta la probabilidad de TEP.

El Duplex venoso de miembros inferiores es de utilidad con una sensibilidad y especificidad 95% de gran ayuda diagnóstica y pronóstica, la sensibilidad baja a 29% si no hay clínica [9].

Gammagrafía Ventilación perfusión es de utilidad porque no utilizan contraste, conserva utilidad en émbolos periféricos en donde la TAC puede tener dificultades, en EEUU se utiliza cada vez menos debido a la mayor sensibilidad del TAC Multidetector [4,5].

La Arteriografía pulmonar, prueba invasiva, no amigable para el médico, no inocuo.

Los gases arteriales no son de utilidad, se puede encontrar alcalosis respiratoria con hipoxemia, sin embargo es común a otras patologías [2,4].

Dímero D, producto de degradación de la fibrina, con sensibilidad 96% durante la primera semana, con alto valor predictivo negativo (paciente con resultado negativo, prácticamente excluye la enfermedad) [6,7].

TRATAMIENTO.

Simultáneamente al Dx de TEP, es preciso realizar una evaluación del pronóstico para la estratificación del riesgo y la toma de decisiones terapéuticas. La estratificación del riesgo de TEP se realiza por etapas: empieza por un examen clínico del estado hemodinámico y continúa con la ayuda de pruebas de laboratorio.

TEP de alto riesgo se Dx cuando hay shock o hipotensión arterial persistente, solo este signo lo rotula como de alto riesgo; se pueden o no asociar, la presencia de marcadores de DVD y daño miocárdico. Tratamiento: Trombolisis, Embolectomía, hospitalización en UCI; mortalidad mayor del 15% [2].

TEP de Riesgo Intermedio, si es normotenso con presencia de marcadores de DVD y/o daño miocárdico (uno o ambos de los dos marcadores). Tratamiento: Anticoagulación y hospitalización en piso; mortalidad del 3-15%.

La anticoagulación precoz es prioritaria. Esta recomendación se basa en la alta incidencia de mortalidad en los pacientes no tratados debido a EP recurrente (aprox. 30%) que pesa más que el riesgo de sangrado mayor (menos de 3 %). Las opciones terapéuticas incluyen la heparina de bajo peso molecular SC (HBPM SC), la heparina no fraccionada IV (HNF IV), la heparina no fraccionada SC (HNF SC).

HBPM SC es preferido para la mayoría de pacientes hemodinámicamente estables con TEP.

HNF (tanto IV o SC) cuando la depuración de creatinina es 30 mL/min. La razón para este abordaje se refiere por:

1. La insuficiencia renal severa altera la farmacocinética de los anticoagulantes, requiriendo monitorizar su actividad. Es más conveniente supervisar la HNF que la HBPM SC porque los estudios de TPTKa están más disponibles que los ensayos anti-Xa.

2. Ventajas adicionales de la HBPM SC incluyen mayor biodisponibilidad, farmacocinética más predecible, administración una vez a dos veces día, dosificación fija; no requiere ajuste, y probabilidad disminuida de trombocitopenia[1,8].

Enoxaparina:

Puede administrarse SC a una dosis de 1 mg/kg de peso cada 12 horas.

Alternativamente, puede administrarse SC una vez día a una dosis de 1.5 mg/kg de peso.

El régimen de 1 mg/kg cada 12 horas se prefiere para pacientes con cáncer, con coágulos diseminados, peso de entre 101 y 150 kg, o un índice de masa corporal (IMC) entre 30 y 40 [1,4].

Rivaroxaban

Inhibidor directo del factor Xa, activo por vía oral, altamente selectivo, interrumpe las vías intrínsecas y extrínsecas de la coagulación, inhibiendo la formación de trombina, como la formación de trombos, no se han demostrado efectos sobre las plaquetas. Dosis: 15mg dos veces al día durante 3 semanas, [10], posteriormente 20mg día] [10].

La warfarina se superponen con las heparinas durante al menos de cinco días y hasta que el INR este dentro del rango terapéutico (2,0 a 3,0) durante al menos 24 horas. Selección de dosis de mantenimiento debe ser individualizada, porque la velocidad a la cual los individuos metabolizan la warfarina es muy variable. Además, la dosis requerida puede ser afectada por múltiples variables, incluyendo edad, medicación concomitante, y dieta[10].

Pacientes estables sin evidencia de Disfunción Ventricular Derecha o daño miocárdico tienen un TEP de bajo riesgo. **Tratamiento** Alta temprana, mortalidad menor del 1% [6].

Comentario

La enfermedad Tromboembólica es causa común de morbimortalidad, en donde la estratificación de riesgo es esencial para el manejo de estos pacientes basado principalmente en marcadores clínicos de hipotensión y shock, marcadores de disfunción ventricular derecha y de daño miocárdico en donde la terapia principal está orientada a la reperfusión del árbol bronquial, la ecocardiografía cumple un rol fundamental como soporte diagnóstico

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ruiz-Giménez N, Suárez C. Diagnóstico de la enfermedad tromboembólica venosa. *Emergencias*. 2002;14:S42-S47.
2. Torbicki A, Perrier A, Konstantides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2008;29:2276-315.
3. Perrier A, Roy PM, Aujesky D, Chagnon I, Howart N, Gourdiere AL, et al. Diagnosing pulmonary embolism in outpatients with clinical assessment, D-dimer measurement, venous ultrasound and helical computed tomography: a multicenter management study. *Am J Med*. 2004;116:291-9.
4. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. *Ann Intern Med*. 2001;135:98-107.
5. Righini M, Goerhring C, Bounameaux H, Perrier A. Effects on age on the performance of common diagnostic tests for pulmonary embolism. *Am J Med*. 2000;109:357-61.
6. Nso AP, Riesco S, Benito M, García J. Utilidad del dímero-D como marcador analítico en urgencias pediátricas. *Emergencias*. 2009;21:28-31.
7. Jurado B, Gutiérrez MA, Cevallos P, Gutiérrez J, Gutiérrez R, García de Lucas MD. Valor del dímero-D para el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar en urgencias. *Emergencias*. 2000;12:6-11.
8. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, Ferguson TB, Ford E, Furie K, Gillespie C, Go A, Greenlund K, Haase N, Hailpern S, Ho PM, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lackland D, Heart disease and stroke statistics: 2010
9. American College of Emergency Physicians. Policy Statement. Emergency Ultrasound Guidelines. (Consultado 3 Mayo 2009). Disponible en: <http://www.acep.org>.
10. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest*. 2008;133

CORRESPONDENCIA:

ronaldsoto@yahoo.es

Recibido: 15/08/2013

Aceptado: 14/09/2013