Tromboembolismo pulmonar

A.I. Castuera Gil, J. Fernández Herranz, E. Martínez Larrull e I. Muñoz Roldán

Servicio de Urgencias. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

Palabras Clave:

- Tromboembolismo pulmonar
- Trombosis venosa profunda
- Dímero D
- Angio-TC
- Trombolisis
- Anticoagulación

Resumen

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una complicación de la trombosis venosa profunda (TVP) procedente, en más del 90%, de los MMII. Son expresiones distintas de una misma entidad denominada enfermedad tromboembólica venosa (ETEV). El diagnóstico se basa en una serie de signos y síntomas, ambos inespecíficos y comunes a otras patologías cardiorrespiratorias. El dímero D es un producto de degradación de la fibrina presente en el trombo, su presencia en plasma indica la existencia de trombosis y fibrinolisis, tiene una sensibilidad muy elevada para la ETEV, pero baja especificidad, ya que puede asociarse a otras situaciones clínicas muy diversas. La técnica de elección sigue siendo la angio-TC multidetector. La estratificación pronóstica es útil para la elección del mejor tratamiento (tratamiento anticoagulante, tratamiento de recanalización) y el mejor lugar de tratamiento de estos pacientes (domicilio, planta de hospitalización o UCI). El factor pronóstico más importante en el TEP es la situación hemodinámica en el momento del diagnóstico. En el TEP de alto riesgo se recomienda tratamiento con trombolisis; en el TEP de bajo riesgo o riesgo intermedio el tratamiento de elección es la anticoagulación en cualquiera de sus modalidades en función de las características del paciente.

Keywords:

- Pulmonary embolism
- Deep vein thrombosis
- D-dimer
- CT angiography
- Thrombolysis
- Anticoagulation

Abstract

Pulmonary embolism

Pulmonary embolism (PE) is a complication of deep vein thrombosis (DVT), from more than 90% of the lower limbs. They are different expressions of the same entity called venous thromboembolism (VTE). The diagnosis is based on a series of signs and symptoms, both nonspecific and common to other cardiac pathologies; D dimer is a degradation product of fibrin present in the thrombus, its presence in plasma indicates the existence of thrombosis and fibrinolysis, has a very high sensitivity to VTE, but low specificity, as may be associated with other clinical situations very diverse. The technique of choice remains the multidetector CT angiography. The prognostic stratification is useful for choosing the best treatment (anticoagulation, recanalization treatment) and the best place for treatment of these patients (home, hospital ward or ICU). The most important prognostic factor in PE is the hemodynamic status at the time of diagnosis. In the high-risk PE thrombolysis treatment it is recommended; in the low risk or intermediate-risk PE the treatment of choice is anticoagulation in all its forms depending on patient characteristics.

Introducción

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es un problema de salud importante en nuestro medio, siendo la tercera causa de enfermedad cardiovascular, por detrás del infarto agudo de miocardio (IAM) y la enfermedad cerebrovascular e igual de grave. La enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) comprende dos entidades y dentro de ellas se encuentran la trombosis venosa profunda (TVP) y el TEP que pueden ser letales en fase aguda o en inestabilidad en fase crónica, pero también se pueden evitar[1]. El TEP sigue siendo un reto diagnóstico y terapéutico en los Servicios de Urgencias.

Concepto y clasificación

Se define el TEP como la obstrucción o el enclavamiento en las arterias pulmonares de un trombo desprendido de alguna zona del territorio venoso, en la mayoría de las ocasiones (90-95%) se trata de una trombosis venosa profunda de miembros inferiores (MMII)[2]. Se puede clasificar en agudo, de instauración brusca o crónico; otra clasificación en función de la gravedad del cuadro es de bajo riesgo, riesgo intermedio y alto riesgo.

Epidemiología

Se estima una incidencia de TEP de un caso por 1.000 habitantes al año, aunque es posible que esta incidencia sea mayor, debido al alto número de casos que cursan de forma asintomática o con muerte súbita[3,4]. Según el Ministerio de Sanidad, en España en el año 2010 se diagnosticaron 22.250 casos, con una mortalidad del 8,9%[2]. En España, según un trabajo de la Sociedad Española de Urgencias y Emergencias (SEMES), la incidencia se ha estimado en 1 caso por 818 urgencias atendidas[5]. A nivel europeo, en un estudio realizado en el año 2004 se estimaron 317.000 muertes relacionadas con ETEV; de ellas un 34% se presentó como muerte súbita; un 59% no tenía diagnosticada la tromboembolia en vida y solo el 7% tenían diagnosticadas la tromboembolia de forma precoz. Dado que los pacientes con más de 40 años tienen incrementado el riesgo de ETEV frente a los pacientes más jóvenes y que este riesgo se dobla con la edad, se espera que el número de pacientes sea mayor, así como el número de muertes por esta patología en un futuro[3].

Fisiopatología

En el TEP agudo se afectan tanto la circulación como el intercambio de gases. La primera causa de muerte por embolia de pulmón 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[6]. Asimismo, se produce una vasoconstricción por la liberación de serotonina y tromboxano A, lo que conlleva un aumento de las resistencias vasculares[7]. 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[8].

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[9].

TABLA 1
Clasificación de los factores de riesgo de tromboembolismo pulmonar

Riesgo alto	Prótesis o fractura de cadera o rodilla; cirugía mayor; politraumatismo; daño médula espinal
Riesgo moderado	Inmovilización con escayola EEII; ictus parálisis EEII; puerperio; ETEV previa; terapia hormonal con estrógenos; trombofilia, cáncer; quimioterapia; antipsicóticos; EII; artroscopia rodilla; catéteres o dispositivos venosos centrales
Riesgo bajo	Edad avanzada; cirugía laparoscópica; reposo cama más de 3 días; viajes más 6-8 horas; obesidad mórbida; varices; embarazo

EEII: extremidades inferiores; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; ETEV: enfermedad tromboembólica venosa.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo (tabla 1) para desarrollar TEP se relacionan con uno o varios mecanismos etiopatogénicos: tríada de Virchow (estasis, lesión endotelial, hipercoagulabilidad) que los clasifica en mayores o menores en función de su riesgo protrombótico[2]. El TEP se considera "provocado" o "secundario" cuando se asocia a un factor de riesgo temporal o reversible como cirugía, trauma, inmovilización, embarazo, puerperio, uso de anticonceptivos orales o terapia hormonal sustitutiva. Se considera "idiopático" o "no provocado" cuando no se asocia a estos factores. La presencia y/o permanencia de estos factores a menudo puede ser un indicador de la duración del tratamiento[10].

Diagnóstico

No existe ninguna prueba aislada que nos ayude a confirmar o descartar el TEP; es por ello que su diagnóstico se basa en varios pilares: sospecha clínica, datos analíticos y prueba de imagen[2].

Sospecha clínica

En cuanto a la sintomatología, nos puede hacer sospechar la existencia de disnea de instauración brusca, o el empeoramiento de la crónica, dolor torácico, hipotensión, síncope, o hemoptisis o signos de trombosis venosa en MMII, dolor, tumefacción y/o edema en la extremidad afectada[1].

Existen hoy en día escalas clínicas (Wells o Ginebra) (tabla 2) ampliamente validadas y estandarizadas que podemos utilizar como primer escalón en la aproximación diagnóstica de TEP, y que clasifican a los pacientes en categorías con prevalencia de TEP baja, intermedia y alta probabilidad de TEP[2].

Pruebas complementarias a realizar en el Servicio de Urgencias

Hemograma y bioquímica

No aportan información relevante en el diagnóstico de TEP agudo.

Download English Version:

https://daneshyari.com/en/article/3805334

Download Persian Version:

https://daneshyari.com/article/3805334

Daneshyari.com