

GUIA DE PRACTICA CLINICA

Guía de práctica clínica para tromboembolismo pulmonar.

Clinical Practice Guidelines for Pulmonary Thromboembolism.

Dra. Aymara Marcia Hernández Cardoso,⁽¹⁾ Dra. Maribel Misas Menéndez,⁽²⁾ Dr. Carlos J. Geroy Gómez,⁽³⁾ Dra. Diosdania Alfonso Falcón.⁽³⁾

¹ Especialista de I Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Cuidados Intensivos y Emergencias. Profesor Instructor. ² Ms. C. en Pedagogía. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Cuidados Intensivos y Emergencias. Profesor Auxiliar. ³ Ms. C. en Emergencias. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Cuidados Intensivos y Emergencias. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

RESUMEN

Guía de práctica clínica para el tratamiento del tromboembolismo pulmonar. Cuadro clínico provocado por la obstrucción de la circulación arterial pulmonar por un émbolo procedente, en la mayoría de los casos (95 %), del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores. La guía describe el concepto, los factores de riesgo, las formas clínicas, el diagnóstico y la terapéutica basada en las posibilidades de nuestro medio. Concluye con su guía de evaluación, enfocada en los aspectos más importantes a cumplir.

Palabras clave: Embolia pulmonar; guía de práctica clínica; urgencias médicas; cuidados críticos; tratamiento de urgencias

Límites: Humanos; Cienfuegos; Cuba

ABSTRACT

Clinical Practice Guidelines for Pulmonary Thromboembolism. This condition is caused by the obstruction of pulmonary arterial circulation as a result of an embolus originated in the profound venous system of the in the lower extremities (95%). It includes the concept, risk factors, clinical presentations, diagnosis, and therapy based on the possibilities of our environment. It includes assessment guidelines focused on the most important aspects to be accomplished.

Key words: Pulmonary embolism; Poisoning; practice guideline; emergencies; critical care; emergency treatment

Limits: Human being; Cienfuegos; Cuba

CONCEPTO

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es el resultado de la obstrucción de la circulación arterial pulmonar por un émbolo procedente, en la mayoría de los casos (95 %), del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores (grandes venas proximales) y en menor frecuencia de las pélvicas. Otros orígenes pueden ser: vena cava, cavidades cardíacas derechas, aurícula izquierda (fibrilación auricular), válvulas cardíacas (endocarditis), ventrículo derecho (necrosis) y miembros superiores.

No se consideran TEP, las embolias pulmonares no trombóticas como: líquido amniótico, cuerpos extraños, émbolos gaseosos, tumorales, grasos, fragmentos de tejido tumoral, ni émbolos sépticos.

FACTORES DE RIESGO

- Edad: Por encima de 40 años (sumado a otros factores).
- Enfermedad neoplásica.
- Sepsis: En estados post-quirúrgicos generalmente por gérmenes gramnegativos.

Recibido: 14 de febrero de 2009

Aprobado: 9 de marzo de 2009

Correspondencia:

Dra. Aymara Marcia Hernández Cardoso.

Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima".

Calle 51-A y avenida 5 de septiembre, Cienfuegos, Cuba.

CP: 55 100.

Dirección electrónica: aymara.hernandez@gal.sld.cu

- Trombosis venosa profunda presentes.
- Antecedentes de TEP.
- Venas varicosas.
- Traumatismos importantes de miembros inferiores con o sin cirugía.
- El riesgo resulta directamente proporcional al número de reintervenciones quirúrgicas.
- La anestesia general conlleva un riesgo mayor sobre cualquier otro tipo.
- Tiempos quirúrgicos prolongados.
- Terapia estrogénica con mayor riesgo si se asocia a tabaquismo.
- La cirugía del trasplante renal mantiene riesgos durante meses sin relación con el rechazo.
- Cirugía correctora de la escoliosis.
- Prótesis totales de cadera.
- Inmovilizaciones prolongadas.
- Embarazo y puerperio temprano, asociados a pre-eclampsia, eclampsia o cesárea, con asociación o antecedentes de trombosis venosa profunda.
- Enfermedades del corazón: Insuficiencia cardíaca congénita, fibrilación auricular crónica, infarto del ventrículo derecho, endocarditis bacteriana.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (hiperviscosidad sanguínea, hipertensión pulmonar, reposo obligado y sepsis frecuentes)

Presentación clínica del TEP

Sin enfermedad pulmonar previa:

- TEP masivo: Inestabilidad clínica; obstrucción vascular > 50 % o defectos de perfusión > de 9 segmentos; hipoxemia grave; disfunción ventricular derecha (DVD) con hipocinesia regional global.
- TEP submasivo: Estabilidad clínica; obstrucción vascular > 30 % o defectos de perfusión > de 6 segmentos; hipoxemia moderada; DVD con hipocinesia regional.
- TEP menor Estabilidad clínica; obstrucción vascular < de 20 % o defectos de perfusión < 5 segmentos; sin hipoxemia; función del ventrículo derecho (VD) normal.

Con Enfermedad cardiopulmonar previa

- TEP mayor: Inestabilidad clínica; obstrucción vascular o alteraciones de la perfusión > 23 %; hipoxemia grave y refractaria; disfunción del ventrículo derecho con hipocinesia global y regional.
- TEP no-mayor: Estabilidad clínica; obstrucción vascular o alteraciones de la perfusión pulmonar < 23 %; hipoxemia no refractaria; sin disfunción del VD.

DIAGNÓSTICO

Signos y síntomas (ordenados según la frecuencia con que se reportan):

- Taquipnea.

- Disnea.
- Elevación de la temperatura corporal.
- Hipotensión, ansiedad, taquicardia.
- Dolor torácico.
- Diaforesis intensa.
- Expectोरación hemoptoica.
- Derrame pleural.

Estudios complementarios diagnósticos:

Trombosis venosa profunda (TVP):

Exploraciones objetivas para el diagnóstico de la (TVP), fundamentalmente en miembros inferiores categorizadas con 90 % de la etiología del TEP.

- a. No invasivas: Ultrasonido con Doppler; pletismografía por impedancia; Duplex Scan; tomografía; fleborresonancia.
- b. Semi-invasivas: Flebografía isotópica (radionúclidos); convencional; sustracción digital (DIVAS); isotópica; captación de fibrinógenos marcados (I^{125}).
- c. Invasivas: Flebografía convencional con contrastes.

Tromboembolismo pulmonar:

A. Determinaciones de laboratorio:

- La hipoxemia en la gasometría arterial es el hallazgo más frecuente.
- La presencia o ausencia de los fragmentos D-DIMER (basura de fibrinógeno y fibrina) en combinación con los resultados de las exploraciones objetivas en el diagnóstico de TVP, son útiles en caso de duda diagnóstica.
- Desde 1976 Sasahara demuestra lo poco útil de la triada de Waker (\uparrow LDH, \uparrow bilirrubina, transaminasa glutámico oxalacética (TGO) normal).
- El leucograma resulta útil para la diferenciación con otros procesos, o identificar asociación o causa.

B. Electrocardiograma (ECG):

Controvertida, pero no desechada su utilidad, seleccionamos como útiles en la práctica los trazados siguientes:

- Electrocardiograma normal.
- Taquicardia sinusal.
- Arritmias supraventriculares.
- Bloqueo de rama derecha del Haz de His (BRDHH) agudo.
- Infarto agudo de miocardio (IMA) de VD.
- Patrón clásico $S_1Q_3T_3$.

C. Radiografías simples de tórax:

- Obstrucción vascular: Pulmón hiperlúcido en segmentos; hilio reducido; arteria pulmonar dilatada.
- Signos secundarios: Agrandamiento cardíaco; edema pulmonar.
- Signos extrapulmonares: Elevación de hemidiafragmas.
- Otros: Derrame pleural; atelectasias; síndrome de

condensación inflamatoria.

- D. Ecocardiografía: permite realizar mediciones de la función ventricular (derecha e izquierda), estado funcional de la arteria pulmonar, aumento de cavidades derechas y aumento de presiones a predominio derecho.
- E. Gammagrafía pulmonar de ventilación perfusión (V/Q) marcada por:
- Ventilación: Aire + gas radiactivo: (Xenon 133, Cripton 81 o Tecnecio 99)
 - Perfusión: Albúmina marcada por Tecnecio 99.
- F. Arteriografía pulmonar.
- G. Tomografía axial computarizada helicoidal.
- Resultados que excluyen el diagnóstico de TEP: PaO₂ igual o superior a 90 mm de Hg; gammagrafía pulmonar normal; arteriografía pulmonar normal.
 - Resultados que no excluyen el TEP: PaO₂ entre 80 y 90 mm de Hg; EKG normal; Radiografía de tórax normal; pletismografía normal; flebografía de miembros inferiores normal.

TRATAMIENTO

Se pueden considerar 3 tipos de tratamiento para el TEP:

- Medidas físicas
- Medicamentoso
- Quirúrgico

A. Medidas físicas

Estas quedan prácticamente reservadas para el tratamiento profiláctico. Está prácticamente inscrito en el quehacer diario docente- asistencial, cuando se escucha en pases de visita que el paciente encamado debe recibir por los pies su salud matinal.

Estas medidas están plenamente justificadas por el conocimiento de que los émbolos (90 %) provienen de ambos miembros inferiores y la pelvis. El objetivo de estas medidas físicas es mantener un retorno venoso normal o tal vez aumentado:

- Deambulación precoz.
- Posición de reposo con un ángulo inferior a 45° con relación al piso de la habitación.
- Masaje corporal fundamentalmente de los 4 miembros, siempre que la condición individual del enfermo lo permita.
- Estimulación vibratoria y/o eléctrica.
- Comprensión neumática intermitente.

B. Tratamiento medicamentoso

Este puede ir dirigido a la profilaxis o utilizarse con fines curativos. Los medicamentos aquí empleados se dividen en 3 grupos: antiagregantes, anticoagulantes y fibrinolíticos.

Antiagregantes (inhibidores plaquetarios)

- Aspirina: Es un inhibidor de la síntesis del tromboxano A₂ plaquetario, inhibe irreversiblemente

la enzima ciclooxigenasa. Dosis recomendada: 1 mg/Kg/día. Dosis estándar: 125 a 250 mg/día.

- Trifusal: Inhibe la biosíntesis de tromboxano A₂, el factor plaquetario 4 y la β tromboglobulina. Aumenta los niveles intraplaquetarios de monofosfato de adenosina (AMP) por inhibición de la fosfodiesterasa, reduce o inhibe el papel de la Ca⁺⁺ intraplaquetario en la activación de las plaquetas, inhibiendo la liberación de sustancias proagregantes. Respeta la biosíntesis de prostaciclina (PgI₂), el factor antiagregante más potente conocido. No modifica la coagulación ni el sangrado, siempre que la dosis indicada sea terapéutica. Posee una vida media prolongada (35 horas). Dosis: 300 a 900 mg/día.
- Dipiridamol: La hipótesis de su mecanismo de acción puede ser un aumento de AMP intracelular mediado por PgI₂ sobre la membrana, inhibición de la fosfodiesterasa y aumento de la actividad de la adenilato- ciclasa. Dosis: 300 mg/día
- Sulfinipirazona: Es un derivado de la fenilbutazona con propiedades antiinflamatorias mínimas. Actividad antiagregantes a dosis altas, sin mecanismos de acción definidos. Dosis: 800 mg/día.
- Ticlopidina: Tiene una composición similar a los productos antitrombóticos, parece alterar la membrana de la plaqueta, también se le propone un mecanismo similar a la aspirina, en resumen, su mecanismo de acción aún no es claro. Dosis: 500 mg/día
- Dextranos: Expansores plasmáticos, mejoría de la microcirculación y desagrega por reversión y/o disminución de la viscosidad. Dosis profilácticas: 10 ml/Kg hasta 72 horas en dependencia del riesgo de tromboembolia puede administrarse 50 gr (500 ml) cada 2 ó 3 días durante el riesgo hasta 2 semanas.

Anticoagulantes

Heparinas. Son polímeros de mucopolisacáridos que poseen actividad anticoagulante. Circulan dos familias de heparinas: heparina no fraccionada o clásica; sódica y cálcica. Su mecanismo principal de anticoagulación está en la estimulación de la antitrombina III y provoca la no activación de los factores II, IX, X, XI y XII paralelamente activa al cofactor II.

Tienen una presentación estándar que generalmente es: bulbos de 5 ml: 25,000 uds: 250 mg.

Dosis profilácticas en pacientes clínicos: 1 ml subcutáneo cada 8 ó 12 horas.

Profilaxis en el preoperatorio: 5000 uds. s/c 2 horas antes de comenzar la intervención, se recomienda mantener esta dosis y vía de administración cada 12 horas, su control T coagulación y tiempo parcial de tromboplastina (TPT) se realizarán con la misma periodicidad.

Dosis terapéuticas: Dosis fraccionadas: 5000 uds endovenoso (EV) cada 4 ó 6 horas, o infusión continua: 500 uds/Kg/24 horas por 5 días aproximadamente y

según evolución clínica. La meta es mantener un PTT kaolin entre 60-80 segundos (1,5-2 veces el control).

En realidad no encontramos razón para preferir una heparina cálcica o sódica sobre la otra. En las dosis terapéuticas la preferencia de una u otra forma dependerá del juicio establecido por el equipo médico de asistencia de acuerdo a las condiciones del paciente.

Heparinas de bajo peso molecular (HBPM): Estas se caracterizan por tener diferencias en los métodos de obtención, diferentes pesos moleculares y por tanto sus acciones tanto moleculares como biológicas son absolutamente diferentes unas de otras; a diferencia de las no fraccionadas actúan sólo sobre el factor X_A. 0,3 ml cada 12 h-día o 0,6 ml-día.

Anticoagulantes orales (cumarínicos). Constituyen el segundo grupo de fármacos utilizados en la enfermedad tromboembólica. Se denominan fármacos hipoprotrombinémicos y se agrupan en derivados de la cumarina y derivados de la idenitoina, son sustancias insolubles, de acción lenta e irregular, con gran afinidad por las proteínas plasmáticas, atraviesan bien la barrera placentaria (teratógenos en el 1er. trimestre del embarazo), se excretan por la orina y la leche materna. Están indicados principalmente en situaciones en las cuales el factor desencadenante está presente, como actividad flebítica, largas estadías en cama, arritmias (de forma ideal mientras el dímero D se encuentre elevado). Deben iniciarse entre el 3ro y 5to día del inicio de la anticoagulación y mantenerse junto a la heparina por entre 5 y 7 días.

Fibrinolíticos

Estreptoquinasa. Mecanismo: Formación de un complejo activador con el plasminógeno (SK-Plasminógeno). Dosis: 250 000 uds. EV (bolo). Seguir: 100 000 uds/hora, 12 a 24 horas.

Uroquinasa. Mecanismo: Transformación directa del plasminógeno en plasmina. Ventajas: Produce menos modificaciones y reacciones antigénicas que la SK. Dosis: 4400 uds/Kg (Bolo EV) seguir: 4400 uds/Kg/hora, 12 horas.

Activador tisular del plasminógeno (rt – PA). 100 mg de perfusión durante 2 horas. Trombólítico de

segunda generación, originario de cultivos y recombinante.

Indicaciones del tratamiento fibrinolítico

- TEP masivo.
- TEP hemodinámicamente Inestable.
- TEP con hipoxemia severa.
- En reanimación cardiopulmonar (RCP) tras TEP fulminante.
- TEP submasivo: Con trombos libres en cavidades derechas, foramen oval abierto persistente, niveles de troponina en sangre: 0,1 ug/l o con tasa pulmonar > 50 mmHg.
- TEP estable en paciente con menor reserva funcional.

Contraindicaciones del tratamiento fibrinolítico:

- a. Absolutas: Hemorragia interna activa y hemorragia intracraneal reciente espontánea.
- b. Relativas:
 - Edad superior a 75 años.
 - Cirugía mayor, parto, biopsia en los últimos 10 días.
 - Punción no compresible en los últimos 10 días.
 - Accidente vascular encefálico (AVE) isquémico en los últimos 2 meses.
 - Hemorragia gastrointestinal en los últimos 10 días.
 - Traumas severos en los últimos 15 días.
 - Neurocirugía o cirugía oftálmica en el último mes.
 - Hipertensión arterial (HTA) no controlada (mayor de 180/110 mmHg).
 - Plaquetas por debajo de 100 000/mm³.
 - Embarazo.
 - Endocarditis infecciosa.
 - Retinopatía diabética hemorrágica.
- c. **Tratamiento quirúrgico:**
 - Técnica de la interrupción de la vena cava inferior.
 - Acción quirúrgica sobre la embolia pulmonar grave (circulación extracorpórea, etc.).
 - Actuar sobre la solución quirúrgica del paciente con riesgo de TEP.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Bounameaux H, Perrier A. Diagnosis of pulmonary embolism: in transition. Curr Opin Hematol. 2006; 13(5):344-50.
2. Monreal M, Munoz-Torrero JF, Naraine VS, Jimenez D, Soler S, Rabunal R, et al. Pulmonary embolism in patients with chronic obstructive pulmonary disease or congestive heart failure. Am J Med. 2006; 119(10):851-8.
3. Velmahos GC. The current status of thromboprophylaxis after trauma: a story of confusion and uncertainty. Am Surg. 2006; 72(9):757-63.
4. Michota F. Venous thromboembolism: epidemiology, characteristics, and consequences. Clin Cornerstone. 2005; 7(4):8-15.
5. Moores LK, Jackson WL Jr. Defining the role of computed tomographic pulmonary angiography in suspected pulmonary embolism. Ann Intern Med. 2005; 142:802.
6. Van Belle A, Buller HR, Huisman MV, et al, for the Christopher Study Investigators. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed to-

- mography. JAMA. 2006; 295:172-9.
7. Stein P. PIOPED II Investigators. Multidetector Computed Tomography for Acute Pulmonary Embolism. N Engl J Med. 2006; 354:2317-27.
 8. Kucher N, Goldhaber S. Risk Stratification of Acute Pulmonary Embolism. Semin Thromb Hemost. 2006; 32:838-47.
 9. Capstick T, Henry M. Efficacy of thrombolytic agents in the treatment of pulmonary embolism. Eur Respir J. 2005; 26:864-74.
 10. Lazarenko VA, Mishustin VN. Pulmonary artery thromboembolism in patients with trauma. Angiol Sosud Khir. 2005; 11(4):101-4.
 11. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, et al. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest. 2004;126 (3 Suppl):338-400.
 12. Dalen JE. Trombolytic therapy in patients with submassive pulmonary embolism. N Engl Med. 2003 Jan 23; 348 (4): 357-359.
 13. Barranco Ruiz F, Martos López J, Simon Martín A. Tromboembolismo pulmonar agudo. En: Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos [Monografía en internet]. España: Universidad de Burgos; 2005 [Citado: 28 de julio de 2003]. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c0208i.html>.
 14. Belle L, Martin M, Brunier S, Brunet N, Bosson JL, Gros C et al. Evaluation d'un algorithme diagnostique de l'embolie pulmonaire non grave avec successivement: D-Dimeres, echodoppler veineux des membres inferieurs et tomodynamometrie helicoidale au centre hospitalier d'annecy. Ann Cardiol Angeiol (Paris). 2002 Nov; 51(5):243-7.
 15. Farrell S, Hayes T, Shaw M. A negative SimpliRED D-dimer assay result does not exclude the diagnosis of deep vein thrombosis or pulmonary embolus in emergency department patients. Ann Emerg Med. 2000; 35:121-5.
 16. García Jiménez A. Tromboembolismo pulmonar ¿fibrinólisis o no? Revista Electrónica de Medicina Intensiva [Serie en Internet]. 2003 [Citado: 13 de junio de 2008]; 3(1): [Aprox.: 2 p.]. Disponible en: <http://remi.uninet.edu/2003/01/REMI0536.htm>.
 17. Ruiz Y, Caballero P, Caniego JL, et al. Prospective comparison of helical CT with angiography in pulmonary embolism: global and selective vascular territory analysis: interobserver agreement. Eur Radiol. 2003;13:823-829.
 18. García Jiménez A. El dímero-D muy útil para excluir el tromboembolismo pulmonar. Revista Electrónica de Medicina Intensiva. 2001. 1(3).
 19. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). JAMA. 1990; 263:2753-2759.
 20. Miniati M, Monti S, Bottai M. A structured clinical model for predicting the probability of pulmonary embolism. Am J Med. 2003; 114:173-179.
 21. Hiorns MP, Mayo JR. Spiral computed tomography for acute pulmonary embolism. Can Assoc Radiol J. 2002; 53:258-268.
 22. Musset D, Parent F, Meyer G. Diagnostic strategy for patients with suspected pulmonary embolism: a prospective multicentre outcome study. Lancet. 2002; 360:1914-1920.
 23. Palencia Herrejón E. Fibrinólisis en la embolia pulmonar submasiva. Revista Electrónica de Medicina Intensiva [Serie en Internet]. 2002 [Citado: 13 de junio de 2008]; 2(10): [Aprox.: 2 p.]. Disponible en: <http://remi.uninet.edu/2002/10/REMI0480.htm>.
 24. Ebell MH. Evaluation of the patient with suspected deep vein thrombosis. J Fam Pract [Serie en Internet]. 2001 [Citado: 13 de julio de 2008];50: [Aprox.: 3 p.]. Disponible en <http://www.ifponline.com/Pages.asp?AID=2143>.
 25. Perrier A, Howarth N, Didier D. Performance of helical computed tomography in unselected outpatients with suspected pulmonary embolism. Ann Intern Med. 2001; 135:88-97.

GUÍA DE EVALUACIÓN

Preguntas básicas		SÍ	NO	Por qué
A.	¿Se definió la fuente embolígena?			
B.	¿Se utilizó anticoagulación a dosis adecuada?			
Nota: Las preguntas complementarias y específicas relacionadas con el/los factores de riesgo sólo serán contestadas si las preguntas básicas fueron contestadas afirmativamente (SÍ)				
Preguntas complementarias		SÍ	NO	PARCIAL
1.	¿Se comentaron los factores de riesgo?	(10)	(0)	
2.	¿Fue seguida correctamente la anticoagulación?	(20)	(0)	
3.	¿Se realizó radiografía de tórax?	(10)	(0)	
4.	¿Se realizó ecocardiograma?	(10)	(0)	
5.	¿Presentó asociación de heparina y cumarínicos por al menos 5 días?	(20)	(0)	
6.	¿Se indicó gasometría en la evolución clínica?	(10)	(0)	
7.	¿Se trató la causa básica adecuadamente? (foco o fuente embolígena)	(20)	(0)	