

# TROMBO EMBOLIA PULMONAR

Autor. - Dr. Ricardo Quiroga Siles

## I. DEFINICION

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una urgencia cardiovascular causada por la oclusión del lecho arterial pulmonar, que puede producir una insuficiencia ventricular derecha aguda potencialmente reversible pero que pone en riesgo la vida del paciente.

El diagnostico precoz es fundamental ya que el tratamiento inmediato es altamente efectivo.

## II. ETIOLOGIA

La Principal causa es la trombosis venosa profunda, otras causas son, Embolia grasa (fracturas), Embolia de líquido amniótico, Embolia Gaseosa (debido a procedimientos o lesiones torácicas), Embolia por cuerpo extraño, Parásitos, transfusiones de sangre 1,

## III. FACTORES DE RIESGO

puede presentarse en pacientes sin factor predisponente identificable, Pero existen factores de predisponentes del TEP relacionado con el paciente (permanentes), y con el contexto (temporales) que describen a seguir 2:

| FACTORES<br>PRESIDPONENTES         | RELACIONADOS CON<br>EL PACIENTE | RELACIONADOS CON<br>EL CONTEXTO |
|------------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| Factores predisponentes<br>Fuertes |                                 |                                 |
| Fractura (cadera o                 |                                 | +                               |

|   |   |   |
|---|---|---|
| Pierna)                                       |   |   |
| Prótesis de Cadera o Rodilla                  |   | + |
| Cirugia General Mayor                         |   | + |
| Traumatsmo Mayor                              |   | + |
| Lesión Medular                                |   | + |
| Factores Predisponentes Moderados             |   |   |
| Cirugia Artroscópica                          |   | + |
| Via Venosa Central                            |   | + |
| Quimioterapia                                 |   | + |
| Insuficiencia cardiaca o respiratoria crónica | + |   |
| Terapia Hormonal sustitutiva                  | + |   |
| Malignidad                                    | + |   |
| Terapia Contraceptiva oral                    | + |   |
| Accidente Vasculo encefálico con paresia      | + |   |
| Embarazo/post parto                           |   | + |
| Tromboembolismo venoso previo                 | + |   |
| Trombofilia                                   | + |   |

|   |   |   |
|---|---|---|
| Factores predisponentes debiles                 |   |   |
| Reposo en cama (>3 días)                        |   | + |
| Inmovilización debida a largos periodos sentado |   | + |
| Edad Avanzada                                   | + |   |
| Cirugía Laparoscópica                           | + |   |
| Obesidad  | + |   |
| Embarazo/Anteparto                              | + |   |
| Venas Varicosas                                 | + |   |

#### IV. CLASIFICACIÓN 2

Según la Presentación del cuadro

TEP Crónico o Iterativo

TEP Agudo

El TEP agudo a su vez se clasifica en:

- TEP Masivo: Hipotensión sostenida, Ausencia de Pulso o bradicardia severa persistente con signos y síntomas de Choque
- TEP Sub Masivo: Sin Hipotensión, pero con disfunción de ventrículo derecho o necrosis miocárdica
- TEP de bajo riesgo: Ausencia de criterios de TEP masivo o submasivo

Considerando:

Hipotensión sostenida: PAS <90 mmHg por al menos 15 minutos o requerimiento de soporte inotrópico, excluyendo otras causas como arritmias, hipovolemia, sepsis, o disfunción de ventrículo izquierdo

Bradicardia severa: FC menor a 40 lat/min

Disfunción de Ventrículo derecho (VD):

- Dilatación de VD (vista apical de 4 cámaras con relación de diámetro entre VD y VD > 0.9) o Disfunción sistólica de VD en la Eco cardiografía
- Dilatación de VD (Diámetro de VD en 4 cámaras dividido entre VI > 0.9) en TAC
- Elevación del Peptido natriurético cerebral (BNP): > 90 pg/mL
- Elevación de la fracción N-terminal de pro BNP: > 500 pg/mL o
- Cambios electrocardiográficos: Nuevo bloqueo de rama derecha (completo o incompleto), supra o infradesnivel del ST en cara anteroseptal, inversión de ondas T en cara anteroseptal

Necrosis miocárdica: Elevación de troponinas: I > 0.4ng/mL o T >0.1 ng/MI

#### V. MANIFESTACIONES CLINICAS:

La clínica puede ser abundante, así como escaza, sin embargo, existen cierta prevalencia de síntomas y signos que se detallan a continuación en el cuadro <sup>2</sup>

#### PREVALENCIA DE SINTOMAS Y SIGNOS EN PACIENTES CON SOSPECHA DE TEP SEGUN EL DIAGNOSTICO FINAL

| SINTOMAS                     | TEP CONFRIMADO | TEP EXCLUIDO |
|------------------------------|----------------|--------------|
| Disnea                       | 80%            | 59%          |
| Dolor torácico (peleurírico) | 52%            | 43%          |

|                                 |     |     |
|---------------------------------|-----|-----|
| Dolor torácico<br>(subesternal) | 12% | 8%  |
| Tos                             | 20% | 25% |
| Hemoptisis                      | 11% | 7%  |
| Sincope                         | 19% | 11% |
| SIGNOS                          |     |     |
| Taquipnea                       | 70% | 68% |
| Taquicardia                     | 26% | 23% |
| Signos de TVP                   | 15% | 10% |
| Fiebre > 38.8oC                 | 7%  | 17% |
| Cianosis                        | 11% | 9%  |

## VI. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

A pesar de las escasas sensibilidad y especificidad de los síntomas individuales, signos y pruebas comunes, la combinación de estas variables, ya sea de forma implícita por el clínico o por el uso de reglas de predicción (score de wells), permite la discriminación de los pacientes con sospecha de TEP en 3 categorías de acuerdo al puntaje, en probabilidad baja (0 a 1 punto), Intermedia (2 a 6 Puntos) y alta  $\geq$  a 7 Puntos 3

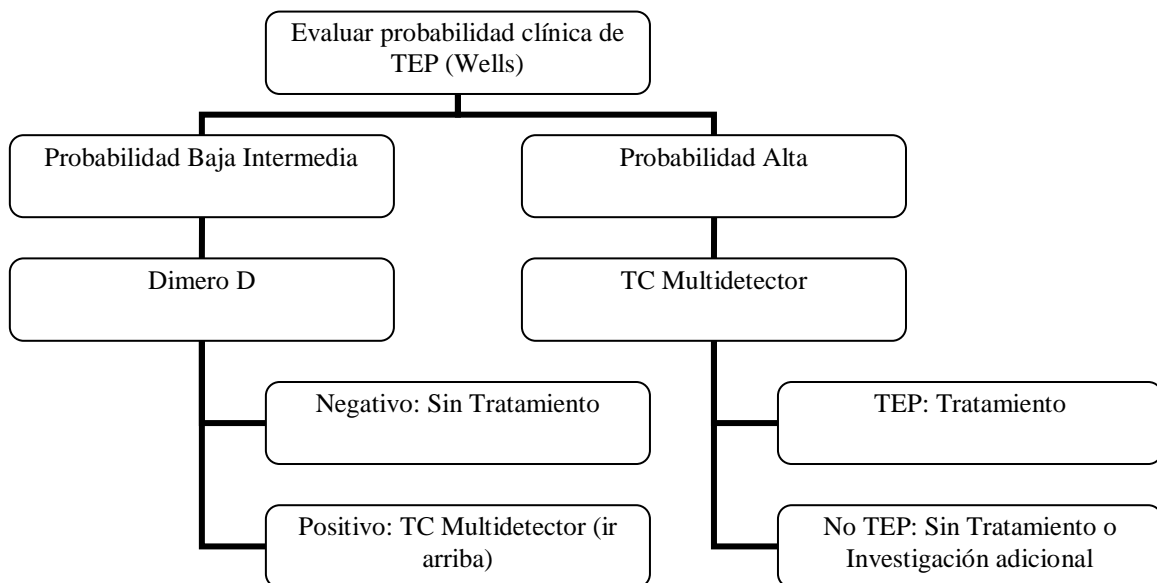
### SCORE DE WELLS

| VARIABLE                          | PUNTOS |
|-----------------------------------|--------|
| Factores Predisponentes           |        |
| TVP o TEP previo                  | +1.5   |
| Cirugía reciente o inmovilización | +1.5   |

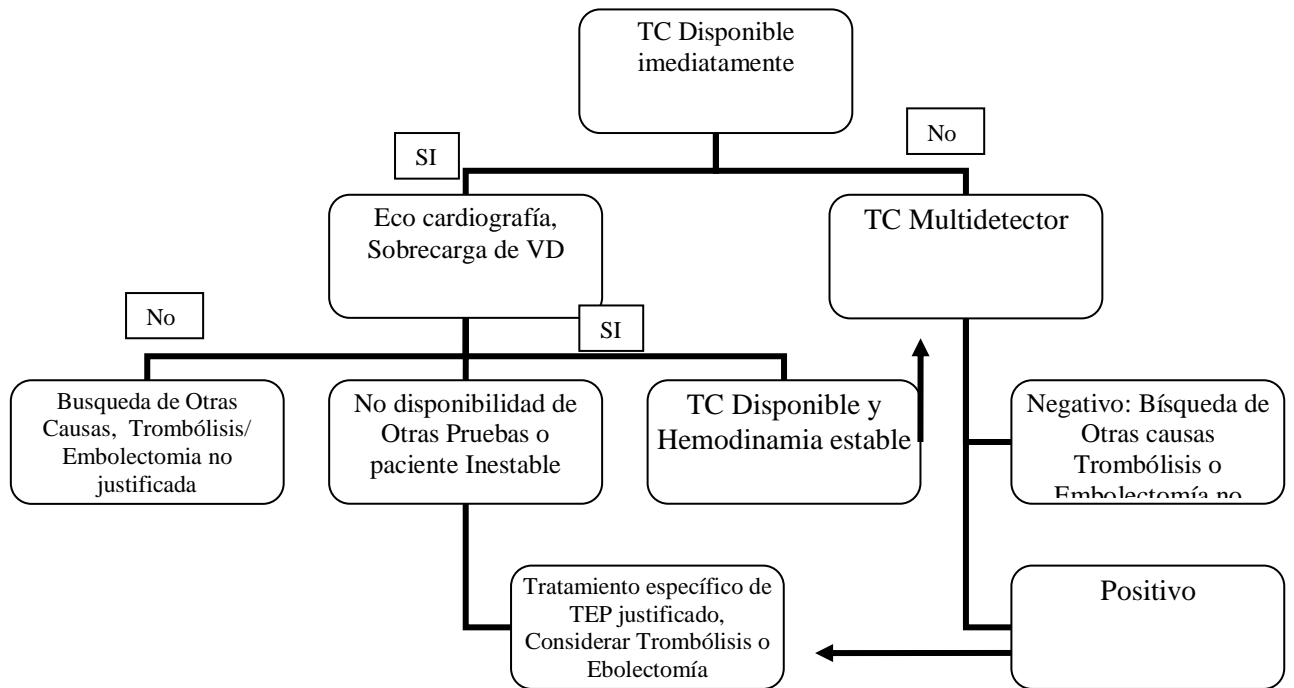
|  |      |
|--|------|
| Cáncer   | +1   |
| Síntomas                                       |      |
| Hemoptisis                                     | +2   |
| Signos Clínicos                                |      |
| FC >100  | +1.5 |
| Signos Clínicos de TVP                         | +3   |
| Juicio clínico                                 |      |
| Diagnóstico alternativo menos probable que TEP | +3   |

De acuerdo a la escala anterior y la clínica previa se sugiere los siguientes algoritmos diagnósticos si:

Sospecha de TEP de no alto riesgo (Sin Choque e Hipotensión)



## Sospecha de TEP de alto riesgo (Con Choque e Hipotensión)



## VII. DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

- Infarto agudo de miocardio
- Edema agudo de pulmón
- Neumotórax
- Pericarditis aguda
- Aneurisma disecante de aorta
- Neumonía
- Obstrucción bronquial aguda/crónica agudizada
- Pleuritis aguda
- Taponamiento pericárdico
- Sepsis
- Carcinoma bronquial

- TBC (por la hemoptisis)

## VIII. EXAMENES COMPLEMENTARIOS 2,4,6

Leucocitosis leve a moderada con desviación a la izquierda

Dímero D (gran valor predictivo negativo para TEP)

Gasometría: Hipoxemia, moderada a importante hipocapnia y alcalosis respiratoria.

Electrocardiograma:

Bajo voltaje, Eje desviado a la derecha, P pulmonale, Prolongación del QT, Bloqueo incompleto o completo de rama derecha, Taquicardia sinusal, taquicardia auricular, ondas Q en derivaciones DIII y aVF (pseudoinfarto), patrón S1 Q3 T3, Patrón Qr en V1, desviación del segmento ST en cara antero septal, Ondas T negativas en cara anteroseptal. De estos hallazgos, los últimos 7 y el bloqueo de rama derecha, de ser nuevo, se correlacionan con peor pronóstico a corto plazo en el TEP agudo

RX PA de Tórax:

Necesaria para excluir otras causas de enfermedad pulmonar, pero no establece el diagnóstico por si misma. Hallazgos frecuentes: Atelectasias, infiltrados parenquimatosos y derrame pleural, paradójicamente la radiografía de tórax es más sugerente de TEP cuando es normal en un contexto de hipoxemia

Angiografía por tomografía computarizada:

Los estudios de alta calidad son muy sensibles para la detección de trombos en las arterias proximales, pero en las distales puede perder el 75% de defectos



sub segmentales, según el estudio PIOPED II del 2006 una TC helicoidal reportó sensibilidad de 83% y especificidad del 96%.

Gammagrafía Pulmonar: Alteraciones de la ventilación - perfusión dentro de 5 primeros días, no es concluyente, la prueba se interpreta como probabilidad alta, intermedia (indeterminada) o baja, un estudio normal excluye TEP en 91% (estudio PIOPED I)

Arteriografía pulmonar:

Sensibilidad y especificidad 99%.

Ecocardiografía:

Sensibilidad baja pero con alta especificidad. Excluye otras causas que pueden simular el TEP como, Infarto de miocardio, Taponamiento cardiaco, disección aórtica

## IX. TRATAMIENTO AMBULATORIO

Anticoagulación con warfarina (dosis variable según INR), o Rivaroxaban 20mg vo cada día<sup>2,9</sup>. Por lo menos 3 meses o indefinido en: 1) pacientes con un primer episodio de TVP proximal o TEP no provocados y con riesgo hemorrágico bajo, 2) de acuerdo con las preferencias del paciente, 3) en la mayoría de los pacientes con un segundo episodio no provocado de TVP o TEP.

## X. COMPLICACIONES

- Nuevo episodio de TEP
- Arritmias cardiacas, principalmente supra ventriculares
- Shock cardiogénico
- Insuficiencia respiratoria aguda

## XI. CRITERIOS DE REFERENCIA

Diagnóstico de TEP o alta sospecha

## XII. CRITERIOS DE CONTRAREFERENCIA

Resolución del cuadro agudo, estabilidad hemodinámica y anticoagulación estable

## XIII. TRANSFERENCIA

Necesidad de asistencia respiratoria mecánica, uso de inotrópicos y vasoactivos de manera prolongada,

## XIV. CRITERIOS DE INTERNACION:

Sospecha o certeza de embolismo pulmonar agudo

## XV. TRATAMIENTO HOSPITALARIO: 2,4

A continuación se describe el tratamiento para el TEP Agudo

### Medidas Generales

- Oxígeno por máscara facial a 5 litros por minuto.
- Disminuir el consumo de oxígeno (fiebre, agitación, considerar ventilación mecánica si el trabajo respiratorio es excesivo)
- Administración modesta de líquidos por vía venosa.

### Medidas Específicas

- Trombólisis: En las primeras 48 horas en pacientes de alto riesgo en shock cardiogénico, hipotensión persistente y sin contraindicaciones absolutas (hemorragias, Accidentes vasculo encefálico en los 6 meses precedentes, lesión del SNC, traumatismo mayor), puede ser considerado si persisten síntomas hasta el día 14.2
  - o Estreptokinasa 250.000 UI de carga inicial EV durante 30

minutos, Luego infusión de 100.000 UI/h por hora durante 12 a 24 hrs. o régimen acelerado 1,5 millones UI en 2 horas

- Anticoagulación Parenteral:

- Heparina 5.000 UI de inicio (1 ml de heparina sódica) a 80 U/Kg, y luego a 18 U/Kg/h. (25000 UI + 500 ml de Sol. Dextrosa al 5% por bomba de infusión continua o microgotero a 21 ml/h o 21 ugotas/min) mantener por lo menos 5 días, controlar anticoagulación a las 4 horas del bolo inicial con Tiempo de activación parcial de tromboplastina (TPTA) y regular con nomograma de Raschke

NOMOGRAMA DE RASCHKE 7

| Tiempo de Activación Parcial de Tromboplastina (aPTT) | Cambio de dosis   |
|---|---|
| <35 Seg.  | Bolo de 80 U/Kg; aumentar ritmo de infusion en 4 U/Kg/h                           |
| 35 - 45 Seg.  | Bolo de 40 U/Kg; Aumentar ritmo de infusión 2 U/Kg/h                              |
| 46 a 70 Seg.  | Sin cambios   |
| 71-90 Seg.  | Disminuya el ritmo de infusión en 2 U/Kg/h  |
| >90 Seg.  | Para la infusión durante 1 hora; después dismuya el ritmo de infusión en 3 U/Kg/h |

- Enoxaparina 1 a 1.5mg/Kg Sub cutáneo c/12h no requiere

monitorización, sin embargo, en pacientes de alto riesgo (Embarazadas, Obesos mórbidos) para su monitorización se deberá mensurar el factor anti Xa a las 4 a 6 horas de la administración, con un valor objetivo de 0,6 a 1.2 UI/ml 8

Mantener anticoagulación parenteral hasta lograr anticoagulación con warfarina en rango óptimo por 2 a 3 días consecutivos o Warfarina Sódica iniciar lo más pronto posible, con dosis no mayor a 7.5 mg de inicio, hasta lograr Cociente internacional normatizado (INR) de 2.5 (rango de 2 a 3).

Rivaroxaban iniciar 15mg VO c/12 horas por 21 días luego dosis de mantenimiento 20 mg c/24

Apixaban iniciar 10 mg VO c/12 horas por 7 días luego dosis de mantenimiento 5 mg VO c/12 horas

Tratamiento intervencionista: Instalación de filtro en vena cava inferior mediante cateterismo venoso.

Considerar intervención percutánea de acuerdo a experiencia de cada centro o región como sigue:

**INTERVENCION SIN TROMBOSIS LOCAL**

**INTERVENCION CON TROMBOSIS LOCAL**

| <b>TECNICA</b>          | <b>EJEMPLOS DE DISPOSITIVOS</b>                                       | <b>TECNICA</b>  | <b>EJEMPLOS DE DISPOSITIVOS</b>                                   |
|-------------------------|---|---|---|
| Fragmentación de trombo | Fragmentación con catéter en espiral<br>Angioplastia con balón usando | Trombolisis dirigida por cateter (infusión continua con o sin bolo) | Latham, NY, Estados Unidos)<br>Cragg-McNamara® (ev3 Endovascular; |

|                         |   |   |  |
|-------------------------|---|---|--|
|                         | catéteres con balón periféricos   |   | Plymouth, MN, Estados Unidos)  |
| Trombectomía reolítica  | AngioJet 6 F PE® (Bayer, Alemania)  | Trombolisis dirigida por catéter asistida por ultrasonidos (infusión continua con o sin bolo) | EkoSonic® (EKOS; Bothell, WA, Estados Unidos)                                  |
| Embolectomía de succión | Aspiración manual usando vaina con válvula hemostática separable (Argon Medical Devices; Athens, Texas, Estados Unidos) | Trombolisis farmacomecánica   | Trombolisis y trombectomía con AngioJet 6 F PE® Power Pulse™ (Bayer, Alemania) |
| Trombectomía rotacional | Trombectomía con Aspirex® (Straub Medical, Suiza)   |   |  |
| Técnicas combinadas     | Fragmentación con catéter en espiral (5 Fr) más trombectomía con  | Técnicas combinadas   | Fragmentación con catéter en espiral (5 Fr) más trombolisis y                  |

|  |                                       |  |   |
|--|---------------------------------------|--|---|
|  | AngioJet 6 F PE®<br>(Bayer, Alemania) |  | trombectomía con<br>AngioJet 6 F PE®<br>Power Pulse™<br>(Bayer, Alemania) |
|--|---------------------------------------|--|---|

Tratamiento quirúrgico: Embolectomía.

#### XVI. CRITERIOS DE SEGUIMIENTO

De acuerdo a tratamiento ambulatorio control de anticoagulación y factores de riesgo

#### XVII CRITERIOS DE PREVENCIÓN:

Controlar los factores pre disponentes

Profilaxis de tromboembolismo venoso 9

En cirugía de prótesis de cadera se recomienda

- Uso de Enoxaparina 30mg SC c/12 o 40mg SC c/24 por 7 a 10 días comenzar de 12 a 24hr del post operatorio de acuerdo a hemostasia, suspender si el recuento de plaquetas es menor a 100.000 (esquema a tomar en cuenta también para cirugías abdominales o inmobilizaciones prolongadas)
- Rivaroxaban 10mg VO cada día, por 35 días, iniciar de 6 a 10 hrs del post operatorio de acuerdo a hemostasia
- Apixaban 2.5mg VO c/12 h por 35 días, iniciar 12 a 24 horas del post operatorio

En cirugía de prótesis de Rodilla se recomienda

- Uso de Enoxaparina 30mg SC c/12 por 7 a 10 días comenzar de 12 a 24hr del post operatorio de acuerdo a hemostasia, suspender si el recuento de plaquetas es menor a 100.000
- Rivaroxaban 10mg VO cada día, por 12 días de 6 a 10 hrs del post operatorio de acuerdo a hemostasia (con función renal normal)
- Apixaban 2.5 mg VO c/12h por 12 días, iniciar 12 a 24 horas del post operatorio

#### XVIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bottcher T, Engelhardt S, Kortenhuis M. Netter Medicina Interna.Barcelona: Mosby; 2005
2. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galie N, Pruszczyk P, Guías de practica clínica de Isa Sociedad Europea de Cardiología. Guías de practica clínica sobre diagnostico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1330.e1-1330.e52
3. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. Thromb Haemost. 2000;83:416-20
4. Jaff M, M. McMurtry S, Archer S, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber S, Jenkins J,Kline J,Michaels A, Thistlethwaite P, Vedantham S, White J, Zierler B Management of Massive and Submassive Pulmonary Embolism, Iliofemoral Hypertension: Deep Vein Thrombosis, and Chronic Thromboembolic Pulmonary Circulation. 2011;123:00-00 A Scientific Statement From the American Heart Association

5. Aujesky D, Roy PM, Guy M, Cornuz J, Sanchez O, Perrier A. Prognostic value of D-dimer in patients with pulmonary embolism. *Thromb Haemost.* 2006;96:478-82.
6. Chesnutt MS, Prendergast TJ, Tavan ET. Pulmonary disorders. En: Papadakis MA, Mc Phee SJ, Rabow MW. *Current Medical Diagnosis and Treatment.* 52nd Ed. UEA: Mac Graw-Hill; 2013 p. 264-344
7. Raschke RA, Gollihare B, Peirce JC. The effectiveness of implementing the weight-based heparin nomogram as a practice guideline. *Arch Intern Med.* 1996;156:1645-9.
8. Regitz-Zagrosek V, Et al. Guías de práctica clínica de la ESC para el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares durante el Embarazo *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(2):171.e1-e44
9. Susan R. Kahn, MD; Wendy Lim, MD; Andrew S. Dunn, MD, et al: for the American College of Chest Physicians Evidence Based Clinical Practice Guidelines (9th edition). *Chest* 2012;141;7S-47S
10. Raval A, Cigarroa J et al Management of Patients on NOACs in the Acute Care and Periprocedural Setting *Circulation.* 2017;135:e604–e63