

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Prof Dr. Fernando del Pozo Crespo

Epidemiología

- Incidencia estimada en USA: 600.000 al año
- Incidencia estimada en España: 40.000 al año
- No obstante a la mejoría en el tratamiento, la mortalidad permanece alta y constante en los últimos 40 años
- El diagnóstico antemortem se hace solo en el 30% de casos

Wood JE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. Chest 2002; 121:877-905

Definición

Obstrucción aguda, recurrente o crónica de uno o más vasos arteriales pulmonares, determinado por la presencia de trombos originados en trombosis periféricas del sistema venoso profundo. (tromboembolia)

Más raramente se dá en fenómenos de trombosis local (cardiaca, Pulmonar autoctona) o a veces por embolias de composición diferente a la de la sangre (embolias pulmonares no trombóticas)

Factores de Riesgo

Resistencia a la Proteína C activada

Debida a una mutación particular del gen que codifica el factor V de Leiden; está presente en 3-4% de raza blanca (aumenta 4-5 veces el riesgo de recidiva embólica)

Factores de Riesgo

- Hipercoagulabilidad
- Estasis
- Daño endotelial

Virchow. Cellular Pathology as based upon physiological and pathohistology. 7th American ed. Chance, DeWitt, trans. New York: 1860; 236

Factores de Riesgo

Primitivos

- Resistencia a la proteína C activada
- Deficit de Proteína C
- Deficit de proteína S
- Deficit de antitrombina III
- Deficit de activador tisular del Fibrinógeno
- Hiperhomocisteinemia

Secundarios

- immobilización
- intervenciones quirúrgicas
- Neoplasias
- Traumas y Fracturas
- Contraceptivos orales
- Humo de los cigarrillos
- Embarazo y Puerperio
- Flogosis crónica
- Hiperviscosidad hemática
- Obesidad
- Ictus
- Largas viajes en avión

Clasificación

En cuanto al tiempo de desarrollo

- aguda
- crónica

En base al compromiso

Hemodinámico

- masiva
- no masiva

Etiología: origen del trombo

• TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La mayor parte de los embolos trombóticos se origina en la vena cava inferior (70-90%) y en particular de las venas femorales e iliacas y de las pélvicas (plexos periprostaticos y periuterinos)

10-20% de casos el origen está vena cava superior

Las cavidades cardíacas derechas raramente son la sede de origen

Etiología: origen del trombo

- **TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA**
 - Burbujas de aire
 - Células neoplásicas
 - Cateteres venosos
 - Embolias gaseosas
 - Líquido amniótico
 - Sepsis

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Signos y Síntomas

- Disnea
- Taquipnea
- Sincope
- Hipotensión
- Dolor torácico
- Tos
- Hemoptisis

Embolia pulmonar masiva

Embolia pulmonar no masiva
(INFARTO PULMONAR)

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Signos y Síntomas

Síntomas

- Disnea - 80%
- Dolor torácico - 70%
- Tos repetitiva - 50%
- Aparición - 50%
- Hemoptisis - 30%

Signos

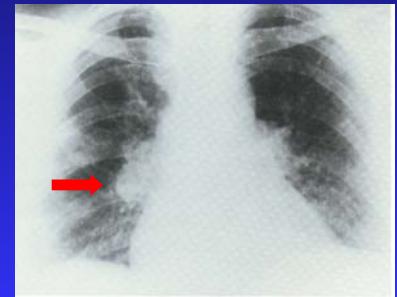
- Taquicardia - 60%
- Taquipnea - 70%
- Fiebre - 60%
- Clínica de TVP - 30%

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

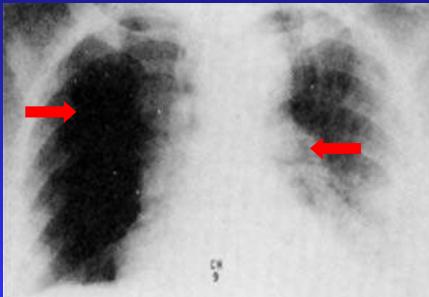
Diagnóstico

- Radiografía de tórax – Anomalías no específicas
- Gases arteriales – Hipoxemia es frecuente
 - 15 - 20% no manifiestan hipoxemia
- ECG – No cambios específicos típicos
 - S₁Q₃T₃ patrón que se da en TEP masivas
 - Ayuda a valorar otras causas de dolor torácico

Diagnóstico: RX TORAX



Signo de Palla

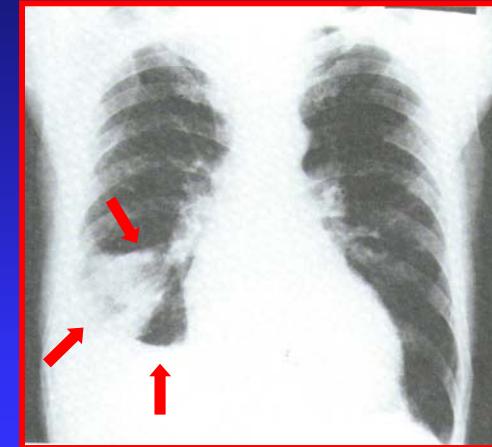


Signo de Westermark

Ensayamiento central de la arteria pulmonar,
pérdida de vasos periféricos (signo de
Westermark)

Elliott, Goldhaber, Visani et all. Chest radiographs in acute
pulmonary embolism. Chest 2000;118:33-8

Diagnóstico: Rx TORAX



Signo di Hampton

Derrame Pleural en
seno
costodiafragmatico

Hemidiafragma elevado

Elliott, Goldhaber, Visani et all. Chest radiographs in acute pulmonary embolism.
Chest 2000;118:33-8

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Gases Arteriales

- Hipoxemia (ausente casi 38% de casos por buena compensación pulmonar)
 - Hipocapnia
 - Alcalosis respiratoria
- D(A-a) O₂: (Gte alveolo-arteriolar x shunt intrapulmonar)
Aumentado en 80-85% de casos
- Gravedad de la Hipoxia se correlaciona con la gravedad y la extensión de la embolia pulmonar

Rodger, Carrier, et al. Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. Am J Crit Care Med 2000;162:2105-8

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Dimero D

- Producto de degradación de la fibrina
- Medido con método ELISA
- Alta sensibilidad (99%) nei confronti di TEP e TVP
- Baja especificidad (43%); resulta elevado en procesos inflamatorios, infecciosos, neoplásicos, necróticos, en pacientes ancianos y en embarazo
- Valor predictivo negativo del 100%
- Valor positivo >500 ng/mL

Brown MD et Al. Accuracy of the ELISA D-dimer test in the diagnosis of pulmonary embolism: a meta-analysis. Ann Emerg Med 2002; 40: 133-144

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR BNP

- Se produce como consecuencia del estiramiento de los miocitos
- Aumenta por disfunción sistólica del VD
- Alto nivel de BNP relacionado con la gravedad del TEP

Kucher, Printzen , Goldhaber. Prognostic role of brain natriuretic peptide in acute pulmonary embolism. Circulation 2003;107:2545-7

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Ecocardiograma

Técnica no invasiva, rápida

- Dilatación e Hipoquinesia del VD
- Movimiento paradójico del septo IV
- Alteración de la función sistólica y diastólica del VD
- Hipertension arterial pulmonar
- Insuficiencia Tricuspidal

Goldhaber. Echocardiography in the management of pulmonary embolism.
Ann Intern Med 2002;136: 691-700

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Gammagrafía Pulmonar

Marcado con Xenón inhalado por ventilación

Marcado con Tecnecio para perfusión

- Sin complicaciones
- No muy específico
- No muy frecuente si preexisten enfermedades pulmonares



TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Arteriografía

- Sigue siendo el patrón oro del TPE
- Baja morbilidad y mortalidad
 - Mortalidad < 0.1%
 - Morbilidad < 0.5%
 - La Hipertensión Pulmonar no es contraindicación

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Arteriografía



Normal

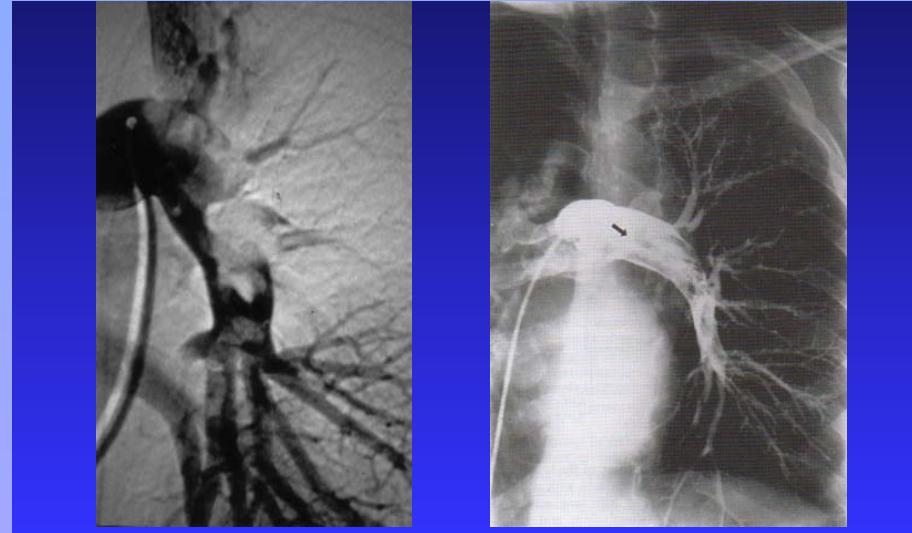


Defecto lobar



Defecto segmentario

Diagnóstico: Angiografía pulmonar



Stein, Athanasoulis, Alavi, et al. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. Circulation 1992;85:462-8

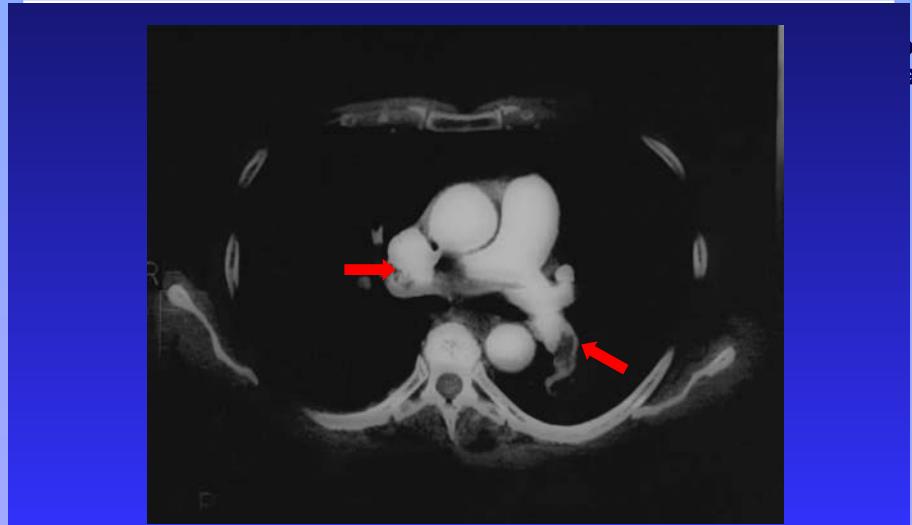
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

TAC Espiral

- Seguro para TEP segmentaria o masiva
 - Sensitivity 85 - 95% (Overall 50-60%)
 - Specificity 90 - 100%
- Dependencia de la interpretación
 - Gran variabilidad con la interpretación
 - Reducida seguridad con pequeña experiencia
- Puede identificar otras etiologías pulmonares

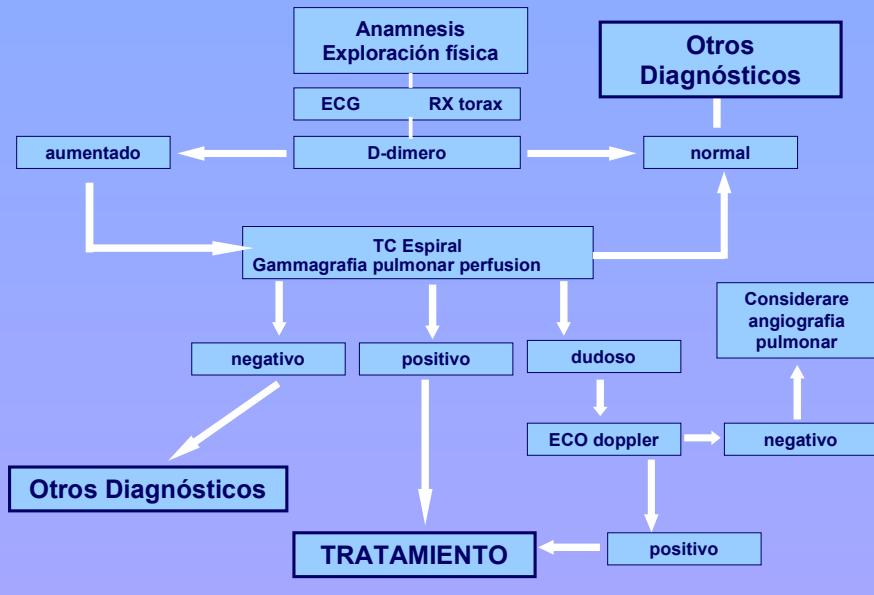
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

TAC Espiral



Perrier, Howarth et al. Performance of helical computed tomography in unselected outpatients with suspected pulmonary embolism. Ann Intern Med 2001;135:88-97

Algoritmo para Diagnóstico de TEP



Terapia anticoagulante: Racional

Inhibición del crecimiento del trombo

Prevenir las recidivas

Terapia Trombolitica

Estreptoquinasa, Uroquinasa, Activador del Plasminogeno Tisular recombinante (r-TPA); TNK Tenecteplase.

Fármacos trombóselectivos que inducen un estado fibrinolítico generalizado, caracterizado por una amplia degradación de la fibrina

Indicaciones: TEP masiva con manifestaciones de shock cardiogénico

Contraindicaciones absolutas: Hemorragia interna severa

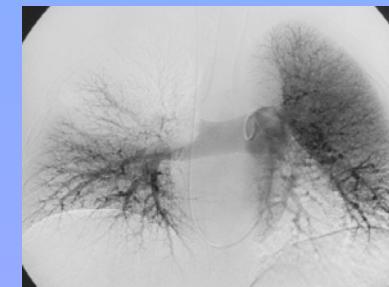
Complicaciones: Riesgo Hemorrágico

BTS guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. Thorax 2003;58: 470-84

TEP: Valoración de la eficacia de la Trombolisis respecto de la Heparina

Rápida mejoría del cuadro clínico tras la Trombolisis

Función Ventricular derecha
• Reducción DTD VD ($P < 0.005$)
• Mejor kinésia parietal 24 h (39% Trombolisis - 17% Heparina)



Perfusión pulmonar
• 14% Trombolisis - 1.5% Heparina

Reducción de la PAP media (6 h después del r-TPA)

Reduce drásticamente recidivas (a favor del r-TPA: $p < 0.006$)

Terapia anticoagulante: EPARINA

- Heparina no fraccionada (UFH)

promueve la inactivacion de la trombina y de factores Xa y XIa de parte de la antitrombina III

Suministrada por via endovenosa

Grado de anticoagulación controlado TTPA)

dosis: bolo de 80 UI/Kg, despues infusion continua di 18 UI/Kg/ora

antidoto: sulfato de protamina

Heparin and Low-Molecular-Weight Heparin. Chest 2004;126:188S-203S

Terapia anticoagulante: HEPARINA

- Heparina no fraccionada (UFH)

- Heparina de bajo peso molecular (LMWH)

Inactivan el factor Xa

Suministrado por via subcutanea

Tiene una vida media mas larga respecto de la HNF

No necesitan monitorización TTPA

Heparin and Low-Molecular-Weight Heparin. Chest 2004;126:188S-203S

Terapia anticoagulante: HEPARINA

- Controindicaciones absolutas:

Hemorragia grave,Intervención quirurgica reciente o Hemorragia SNC, Diatesis Hemorrágica grave

- Controindicaciones relativas:

HTA grado severo no controlada, Trauma craneal reciente, Hemorragia gastrointestinal reciente, Retinopatia proliferativa diabética

- Complicaciones

Reacion de hipersensibilidad, Trombocitopenia.Hiperkalemia.Osteoporosis.Alopecia

Heparin and Low-Molecular-Weight Heparin. Chest 2004;126:188S-203S

Terapia Anticoagulante:Dicumarinicos

- Warfarin, Acenocumarol

- Suministro: oral

- inhibe la conversione de la vitamina K en su forma activa con reducción de los factores vit. K dependientes (II, VII, IX, X), reduce la actividad de las proteinas C y S

- Control se realiza con INR (international normalized ratio)

- El efecto se raliza a los 3-4 dias 4-5

- viene embriicata all' eparina in prima o seconda giornata

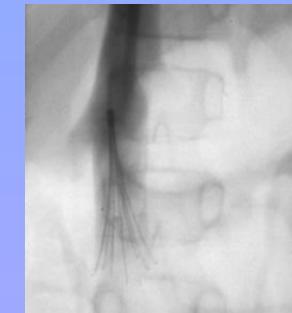
- Heparina continua 3-4 dias tras alcanzar el nivel de INR terapeutico
(INR - 2 e 3)

The Pharmacology and Management of the Vitamin K Antagonists. Chest 2004;
126:204S-33S

Filtros de Vena Cava

profilaxis ante el EP

- paciente con TVP proximal
 - que no puede recibir anticoagulantes
 - En el que han fallado los anticoagulantes
- paciente candidato a embolectomía pulmonar
- paciente candidato a endarterectomía pulmonar por hipertensión pulmonar crónica tromboembólica
- los filtros parecen prevenir la EP durante 2 semanas pero no han modificado la mortalidad a largo plazo



Interrupción de la vena cava inferior

procedimiento instrumental que consiste en poner filtros por vía percutánea de tipopermanente o temporal