

# **TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: VALORACIÓN EN URGENCIAS, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO**

## **Autores:**

Rafael García Montesinos

M<sup>a</sup> Carmen Soria Esojo

Servicio de Neumología.

Hospital Clínico Universitario “Virgen de la Victoria”.

Málaga.

Correspondencia: Dr. García Montesinos

Hospital Universitario “Virgen de la Victoria”.

Colonia de Santa Inés, s/nº. MALAGA 29010.

Teléfono: 952 649 400 Extensión 9475

Fax: 952 282 182

## INDICE

I. INTRODUCCION. EPIDEMIOLOGIA . . . . .	3
II. ETIOPATOGENIA. FACTORES DE RIESGO . . . . .	4
III. FISIOPATOLOGIA . . . . .	9
IV. DIAGNOSTICO:	
1. Sospecha clínica . . . . .	11
2. Exploraciones elementales.	
A/ Radiografía de tórax . . . . .	13
B/ Electrocardiograma . . . . .	15
C/ Analítica . . . . .	16
3. Investigación de la fuente de émbolos.	
A/ Flebografía . . . . .	17
B/ Eco-Doppler de extremidades inferiores . . . . .	17
C/ Otras técnicas . . . . .	18
4. Investigación de la embolia pulmonar.	
A/ Gammagrafía de Ventilación/Perfusión . . . . .	18
B/ Tomografía computerizada helicoidal . . . . .	20
C/ Arteriografía . . . . .	21
D/ Ecocardiografía . . . . .	21
E/ Otras técnicas . . . . .	22
5. Resumen del diagnóstico . . . . .	22
V. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL . . . . .	23
VI. TRATAMIENTO:	
1. Medidas generales . . . . .	23
2. Anticoagulación . . . . .	24
A/ Heparina no fraccionada . . . . .	25
B/ Heparinas de bajo peso molecular . . . . .	26
C/ Dicumarínicos . . . . .	27
3. Fibrinólisis . . . . .	28
4. Otras alternativas . . . . .	29
VII. PROFILAXIS . . . . .	29
RESUMEN . . . . .	31
BIBLIOGRAFÍA . . . . .	33
BIBLIOGRAFIA COMENTADA . . . . .	36
PRUEBA DE EVALUACION . . . . .	40

## **I. INTRODUCCION. EPIDEMIOLOGÍA.**

El embolismo pulmonar es el enclavamiento de diverso material, habitualmente coágulos sanguíneos procedentes del sistema venoso, en el árbol arterial pulmonar. Por tanto, está estrechamente ligado a la trombosis venosa profunda (TVP), estimándose<sup>1</sup> que aproximadamente el 10% de éstas producirán un tromboembolismo pulmonar (TEP). En la actualidad se utiliza preferentemente el término de enfermedad tromboembólica venosa (ETV) para resaltar que son manifestaciones distintas de una misma enfermedad.

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 talco, algodón y contrastes radiológicos. La incidencia de todos ellos es baja. Excepcionalmente se producen trombosis arteriales “in situ”, en relación con invasión por tumores, o necrosis secundarias a infecciones o vasculitis.

El TEP es una patología frecuente, con alta morbilidad y mortalidad. Su incidencia real no es bien conocida, tanto por su gran variabilidad clínica, pudiendo producirse con frecuencia pequeñas embolias que tengan escasa o nula repercusión clínica, como por las dificultades para su diagnóstico, especialmente en enfermos no ingresados.

En estudios realizados sobre series de autopsias, se ha visto la gran incidencia de trombos en el árbol vascular pulmonar en pacientes en los que no se sospechó TEP. Por el contrario, en muchos pacientes en los que se sospechó TEP como causa de muerte, los émbolos encontrados no podían considerarse responsables de la misma. Estos datos nos indican la dificultad que entraña el conocer con precisión la mortalidad del TEP. En cualquier caso, se considera una causa frecuente de muerte intrahospitalaria en pacientes ingresados por otros motivos.

Extrapolando los datos obtenidos en estudios epidemiológicos realizados en Estados Unidos<sup>2</sup>, en España se pueden producir alrededor de 80.000 -100.000 TEP al año.

En un estudio clásico<sup>2</sup> sobre la historia natural de la enfermedad, se estimó que de todos los TEP el 11% fallecen en la primera hora, y de los que sobreviven, el 71% no se diagnostican, mientras que el 29% son diagnosticados y tratados. Del primer grupo, los no diagnosticados, hasta el 30% fallecen posteriormente por el mismo problema, mientras que de los tratados sólo el 8% fallecen. Esta gran diferencia de mortalidad entre pacientes no diagnosticados y pacientes tratados, resalta la importancia del diagnóstico precoz para iniciar el tratamiento oportuno.

Un trabajo más reciente<sup>3</sup>, cuando han mejorado las posibilidades diagnósticas y terapéuticas, estima que el TEP tiene una mortalidad del 2.5 % en pacientes que son tratados, excluyendo por tanto la muerte súbita, con un índice de recidivas del 8.3% en el primer año. Las situaciones que más se asocian a mortalidad son las neoplasias, la insuficiencia cardíaca congestiva y las enfermedades respiratorias crónicas.

En los últimos años han aparecido varios factores que están influyendo sobre la incidencia del TEP. Por una parte, el uso sistemático de heparina profiláctica en pacientes ingresados con factores de riesgo, tiende a disminuir su incidencia. Por el contrario, la mayor difusión de vías venosas centrales, el uso de catéteres con diversos fines y la mayor supervivencia de enfermos neoplásicos, la están aumentando.

## **II. ETIOPATOGENIA. FACTORES DE RIESGO.**

La mayor parte de los émbolos (95%) corresponden a coágulos sanguíneos procedentes del sistema venoso profundo de la extremidades inferiores, siendo los de territorios venosos proximales (ilíacas, femorales y poplíteas) los que con más frecuencia producen TEP clínicamente significativos. La mayor parte de estos trombos dependen del crecimiento de los originados por debajo de la rodilla, donde la TVP es más frecuente, aunque mucho menos embolígena.

Hasta en la tercera parte o más de los pacientes con TEP, no se pueden evidenciar trombos en las extremidades inferiores. En estos casos se estima que el trombo se ha desprendido sin dejar secuelas en las venas, o bien que procede de territorios

habitualmente no explorados, como son las venas pélvicas, las renales, la cava, las cavidades cardíacas derechas o las extremidades superiores.

En 1.856 Virchow definió los tres factores implicados en la formación del trombo: a) el éstasis vascular; b) la lesión de la íntima de los vasos; c) las alteraciones del sistema de la coagulación. Las diversas situaciones clínicas que predisponen a la trombosis inciden alterando dos o los tres factores mencionados. Una vez que se inicia la formación del trombo, en cualquier momento de su evolución puede desprenderse y embolizar al pulmón.

Cuando el trombo se ha formado, su mecanismo de resolución es la fibrinólisis endógena, que en ocasiones lo disuelve completamente. Si el trombo no se lisa desencadena una reacción inflamatoria en la pared de la vena<sup>4</sup>, produciendo una fijación más firme a la pared en el plazo de varios días. Posteriormente se sigue fibrosando, y capilares neoformados conectan entre sí y crean vías desde un extremo al otro del trombo, recanalizándolo, de modo que se restablece en parte la luz original de la vena. En el plazo de semanas o pocos meses las superficies libres del trombo serán recubiertas por endotelio y, en gran parte, la masa se incorpora a la pared del vaso como residuo permanente, pudiendo llegar a calcificarse, y dejando un grado variable de obstrucción en la luz venosa. Cuando este proceso de cicatrización ocurre a nivel de una válvula es muy probable que la deje incompetente. La obstrucción venosa residual y la incompetencia valvular favorecen el estasis vascular, con la formación de nuevos trombos cuando se den nuevas situaciones de riesgo.

En la tabla 1 aparecen las situaciones clínicas que predisponen a la ETV<sup>5,6</sup>.

**TABLA 1. FACTORES CLINICOS DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA VENOSA .**

<b>DEMOSTRADOS</b>	<b>PROBABLES</b>
Edad avanzada	Parálisis de las extremidades
TEP, TVP o venas varicosas previas	Accidente vascular cerebral
Inmovilización mayor de 4 días	Sepsis
Obesidad importante	Enfermedades crónicas debilitantes
Preparados estrogénicos. Anovulatorios	Quemaduras mayores del 20%
Embarazo, parto y puerperio	E.P.O.C.
Cáncer primario o metastásico	Anestesia general o epidural.
Infarto agudo de miocardio	Viajes prolongados <sup>6</sup>
Insuficiencia cardíaca congestiva	
Hipercoagulabilidad primaria	
Politraumatismos.	

Modificado de: Esparza R, Cabrera P, Rodríguez F, Juliá G. Tromboembolismo pulmonar. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. Madrid: Editores Médicos, S.A. 1.998: 1.027-58.

Más del 90% de los pacientes con TEP presentan uno o varios de los factores de riesgo mencionados. Cuanto mayor es su número, mayor es la probabilidad de que se produzca una TVP. Si existen cuatro o más de estos factores, la sospecha clínica de TEP se confirma en prácticamente todos los pacientes.

Cada vez se le da mayor importancia a la trombofilia como factor desencadenante del TEP, estimándose que hasta en el 30% de los pacientes puede estar presente, a veces asociada a otros factores de riesgo<sup>7</sup>. Los estados de hipercoagulabilidad primaria unas veces son trastornos de base genética, y otras adquiridos.

Actualmente es objeto de numerosos estudios la valoración de la incidencia de varios de estos trastornos genéticos en la población general, y su influencia real en la aparición de la TVP o TEP y de trombosis de otras localizaciones. Así, un estudio reciente<sup>8</sup> sugiere una incidencia de una mutación del gene codificador del factor II A en el 4.4%, y del gene codificador del factor V en el 4.8%, de la población general. Una característica de estas situaciones es la naturaleza focal de la diátesis trombótica<sup>9</sup>. Es decir, aumentan la incidencia de trombosis de diversas localizaciones, pero no de otras.

Diversas enfermedades, las más frecuentes reflejadas en la tabla 2, conducen a hipercoagulabilidad secundaria por diversos mecanismos.

**TABLA 2. ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDAD.**

<b><u>Hipercoagulabilidad 1<sup>a</sup></u></b>	<b><u>Hipercoagulabilidad 2<sup>a</sup></u></b>
<p><b>Base genética:</b>  Déficit de antitrombina III  Déficit de proteína "C"  Déficit de proteína "S"  Resistencia a la proteína "C" activada (mutación del factor V de Leyden)  Mutación del factor II A  Alteraciones del plasminógeno  Disfibrinogenemia</p> <p><b>Adquiridos:</b>  Anticoagulante lúpico  Anticuerpos antifosfolípidos</p>	<p>Vasculitis  Enfermedad de Buerger  Neoplasia (sobre todo adenocarcinomas)  Síndromes mieloproliferativos (policitemia vera, trombocitosis esencial, mielofibrosis)  Síndromes de hiperviscosidad  Púrpura trombótica trombocitopénica  Prótesis valvulares  Hiperestrogenismo  Enfermedad inflamatoria crónica intestinal (colitis ulcerosa, Crohn).  Quimioterápicos</p>

Numerosos pacientes quirúrgicos presentan importante incidencia de trombosis, que está reflejada en la tabla 3<sup>10</sup>.

**TABLA 3. INCIDENCIA MEDIA DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN DIVERSOS TIPOS PACIENTES QUIRURGICOS, SIN PROFILAXIS.**

<b>TIPO DE CIRUGIA</b>	<b>INCIDENCIA DE TVP</b>
Prótesis reglada de rodilla	70 %
Fractura de cadera	43 %
Cirugía general	25 %
Neurocirugía	24 %
Cirugía ginecológica	23 %
Prostatectomía vía abdominal	40 %
Prostatectomía transuretral	10 %

Tomado de: Ruiz J, Alberich P, Blanquer J, Capelastegui A, Cabezudo M, DeGregorio M y col. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa. Recomendaciones S.E.P.A.R. (Sociedad Española de Patología Respiratoria). Barcelona: Ed. Doyma S.A. 1.998:171-88.

Con mucha menor frecuencia (5%) otros materiales pueden embolizar el pulmón:

-- La **embolia aérea** se puede producir accidentalmente durante la inyección de sustancias vía venosa, y aunque se suelen requerir cantidades importantes de aire, próximas a los 50 ml<sup>11</sup>, para producir un cuadro potencialmente mortal, en pacientes con patología cardiopulmonar previa, pequeñas cantidades pueden tener gran repercusión funcional. Otras circunstancias en las que se puede producir una embolia aérea son los intentos de aborto, traumatismos torácicos, neumotórax y neumoperitoneo, ventilación mecánica y en la descompresión rápida de los buzos.

-- En los **émbolos grasos** el material está constituido por grasa y a veces fragmentos de médula ósea. Son sobre todo frecuentes después de las fracturas de huesos largos, aunque también pueden producirse en el by-pass cardiopulmonar, quemaduras profundas, trasplante renal, hemodiálisis y en enfermos neoplásicos. Producen síntomas neurológicos lesiones petequiales y lipiduria. Se deben tratar con corticoides.

-- Los **émbolos de líquido amniótico** están constituidos por una mezcla de lanugo, escamas epiteliales y detritus celulares. Se producen preferentemente en pacientes añosas y multíparas, como consecuencia de desgarros del miometrio o cérvix durante los partos difíciles, o en el transcurso de intervenciones obstétricas. Tiene una elevada mortalidad. Durante el embarazo son frecuentes las pequeñas embolias de trofoblasto, que por lo general no llegan a producir clínica.

-- La **embolia séptica** se produce por acúmulos de bacterias, las más frecuentes estafilococos, que se desplazan desde una tromboflebitis séptica o una endocarditis derecha. Se ve con frecuencia en drogadictos vía parenteral, y en pacientes con catéteres intravenosos permanentes o sometidos a hemodiálisis. Se debe tratar con antibióticos.

-- Los **émbolos de células tumorales** son frecuentes en los pacientes neoplásicos, aunque suelen pasar clínicamente desapercibidos. El lecho vascular pulmonar es la primera red capilar para la sangre procedente de la mayor parte del cuerpo; también



tumores de las restantes localizaciones pueden soltar células tumorales vía linfática, que posteriormente llegan al pulmón. Finalmente, hay tumores con tendencia al crecimiento extenso por las grandes venas, sobre todo el carcinoma de células renales y los mixomas de aurícula derecha, dando lugar a grandes émbolos tumorales y a veces TEP masivo.

-- Los **émbolos por sustancias exógenas** están producidos por talco o fibras de algodón u otras sustancias, en pacientes adictos a drogas vía parenteral, o a veces por contrastes radiológicos, como los usados para la flebografía y angiografía pulmonar.

### III. FISIOPATOLOGIA.

Las alteraciones derivadas de una embolización pulmonar dependen de tres factores fundamentales:

-- **Tamaño, número y naturaleza de los émbolos.** La gravedad de la embolia está en estrecha relación con la magnitud de la disminución del lecho vascular. La circulación pulmonar constituye un sistema de baja presión, y por diversos mecanismos permite disminuciones de su lecho. Cuando la superficie ocluida es importante comienzan a incrementarse las resistencias vasculares pulmonares, pudiendo aparecer hipertensión pulmonar (figura 1). Este factor es el mayor responsable de los efectos hemodinámicos producidos por trombos gruesos. Frecuentemente los émbolos son múltiples (57%), y predominan en el pulmón derecho y en los lóbulos inferiores, probablemente por ser las zonas más perfundidas del pulmón.

-- **Fenómenos de reactividad cardiovascular.** A nivel del área embolizada, las plaquetas agregadas, los leucocitos y el endotelio vascular, liberan una serie de sustancias vasoactivas como la histamina, serotonina y prostaglandinas que producen una vasoconstricción y broncoconstricción locales. Esto produce una mayor resistencia de los vasos pulmonares y de las vías aéreas. Probablemente este sea el factor más importante de los efectos hemodinámicos que aparecen en embolias con pequeños émbolos múltiples. En algunas ocasiones el TEP produce bradicardia e insuficiencia cardíaca

izquierda, o incluso es causa de muerte súbita en pacientes previamente sanos y con émbolos de un tamaño que no justifica dicha evolución. Esto se atribuye a la producción de factores con efecto ionotrópico negativo y a mecanismos neurológicos de tipo reflejo, que influyen sobre el resto de la circulación pulmonar y el miocardio.

-- **Situación cardiorrespiratoria previa.** La existencia de una patología cardiopulmonar previa agrava la embolia, pues se produce una mayor hipertensión pulmonar, y por otra parte hay mayor dificultad para eliminar los trombos. El infarto pulmonar se llega a producir hasta en el 50% de los pacientes con esta patología previa, mientras que su incidencia está entre el 10-15% de todos los TEP.

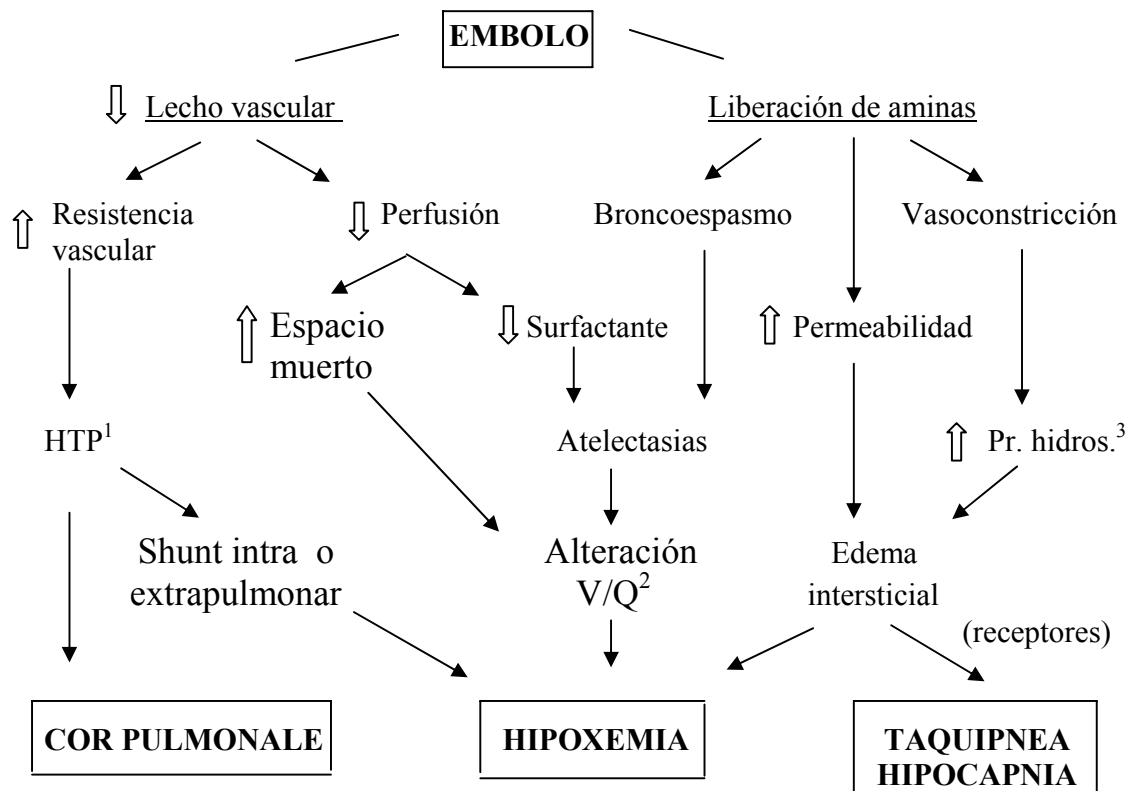


Figura 1. Mecanismos fisiopatológicos que se producen en el TEP.

1. HTP = Hipertensión pulmonar.
2. V/Q = Relación ventilación/perfusión.
3. Pr. Hidros. = Presión hidrostática capilar.

#### IV. DIAGNOSTICO.

La sospecha de TEP está basada en datos clínicos. Hay una serie de exploraciones elementales, como son la radiografía de tórax, el electrocardiograma y la analítica, que sirven para acrecentar la sospecha inicial, descartando otras enfermedades. Para su confirmación se precisan pruebas más específicas, unas destinadas a buscar la fuente de émbolos, y otras a diagnosticar la embolia propiamente dicha.

**1. Sospecha clínica.** Los síntomas son los derivados de la TVP y del propio TEP. La presencia de unos obliga siempre a descartar los otros.

Los síntomas de la TVP son de intensidad variable y más de la mitad de los enfermos permanecen asintomáticos<sup>12</sup>. La inflamación de la pared venosa produce dolor espontáneo o provocado por el estiramiento del vaso (signo de Homans), y hay signos locales como aumento de la temperatura, eritema cutáneo, edema, desarrollo de circulación colateral a través de los vasos subcutáneos, e incluso puede palparse un cordón venoso, llegando a producirse impotencia funcional. Muchas veces la existencia de estos hallazgos es dudosa. De hecho, el diagnóstico sólo se confirma por métodos objetivos en la mitad de los casos en que se sospechó.

La clínica del TEP depende del número, tamaño y localización de los émbolos, edad del paciente y su situación cardiorrespiratoria previa. Su forma de presentación es muy variable. En un buen número de pacientes es asintomático, pudiendo producir en algunos casos, después de múltiples episodios (enfermedad pulmonar tromboembólica), un cuadro de cor pulmonale de causa no justificada en principio. En numerosas ocasiones el cuadro es inespecífico, pudiendo incluso semejar una infección respiratoria, o presentando diverso número de síntomas de los que mencionaremos ahora. Con menos frecuencia se presenta como cuadro sincopal o shock, o debuta produciendo muerte súbita .

El síntoma más frecuente (tabla 4) es la disnea, por lo general de inicio súbito, y a veces agravando una disnea previa en enfermos cardiorrespiratorios crónicos. También

son frecuentes la taquipnea y el dolor torácico, habitualmente de tipo pleurítico, y en otras opresivo, por isquemia miocárdica. Menos del 4% de los pacientes con TEP no presenta alguno o varios de estos síntomas, por lo que la ausencia de los tres casi excluye el diagnóstico. Menos frecuentes son la aprensión o sensación subjetiva de gravedad, la tos, por irritación de los receptores, las palpitaciones y la hemoptisis, que se produce con más frecuencia cuando hay infarto pulmonar.

En la exploración física la taquipnea mayor de 20 respiraciones por minuto es el signo más frecuente. Con menos frecuencia existe taquicardia, febrícula, que incluso puede llegar a 38°C o más, sudoración, cianosis, cuya aparición puede estar influida por patología previa, auscultación cardíaca con refuerzo del segundo tono, y auscultación pulmonar con sibilantes, debido a la broncoconstricción, o crepitantes, debidos a las zonas de edema o hemorragia alveolar.

El TEP masivo se acompaña de inestabilidad hemodinámica, y aparecen signos de bajo gasto cardíaco, como palidez, frialdad y sudoración profusa, cianosis y signos de insuficiencia cardíaca derecha, con soplo sistólico de regurgitación tricuspídea, éstasis yugular y rara vez edemas atribuibles a este motivo.

**TABLA 4. INCIDENCIA APROXIMADA DE SINTOMAS Y SIGNOS EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR .**

SINTOMAS		SIGNOS	
Disnea .....	80 %	Taquipnea .....	80- 90 %
Dolor torácico .....	70 %	Taquicardia .....	50 %
Aprensión .....	60 %	Fiebre – febrícula ...	35-50 %
Tos .....	50 %	Tromboflebitis .....	34 %
Hemoptisis .....	20 %	Sudoración .....	40%
Síncope .....	5-13 %	Arritmia .....	15%

Modificado de: Esparza R, Cabrera P, Rodríguez F, Juliá G. Tromboembolismo pulmonar. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. Madrid. Editores Médicos, S.A. 1.998: 1.027-58.

## 2. Exploraciones elementales.

A/ **Radiografía de tórax (Rx).** En ocasiones es normal, aunque la ausencia de anomalías radiológicas en un paciente con disnea súbita e hipoxemia aumenta la probabilidad de TEP. Hasta el 80% de los pacientes con TEP presentan alteraciones radiológicas, la mayor parte de las veces inespecíficas. Estas son:

-- Elevación de hemidiafragma y descenso de cisuras, por pérdida de volumen pulmonar, y atelectasias laminares basales, todo en relación con las alteraciones de la producción del surfactante (figura 2). Serían las alteraciones más frecuentes, pero poco específicas.

-- Pequeños infiltrados alveolares en zonas de edema o hemorragia alveolar.

-- Zonas de oligohemia pulmonar (signo de Westermark), que cuando son evidentes tienen valor diagnóstico, aunque a veces se prestan a interpretaciones subjetivas.

-- Calibre aumentado de las arterias pulmonares centrales, que suele ser más evidente para la arteria pulmonar derecha. Este hallazgo es especialmente válido cuando se dispone de radiografías previas.

-- Aumento del índice cardiorácico, por dilatación de las cavidades derechas. Se ve con poca frecuencia.

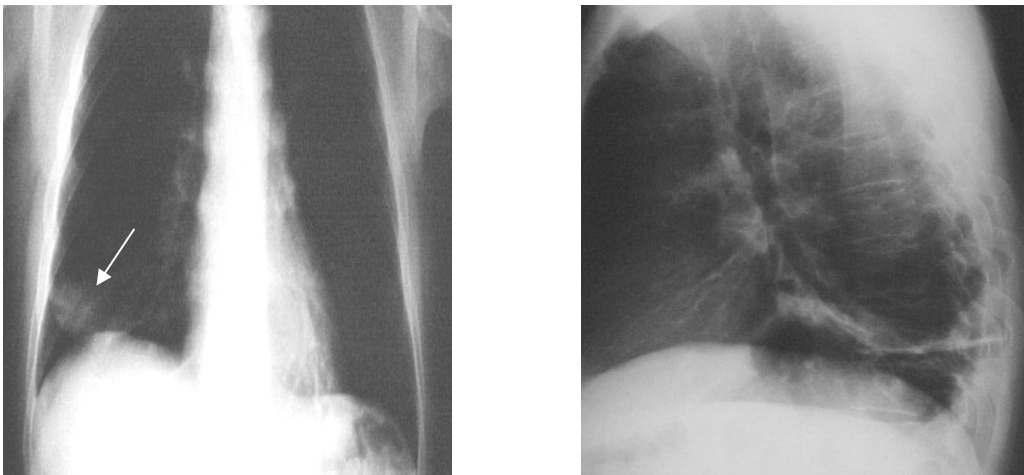


Figura 2. Las radiografías muestran un pequeño infiltrado periférico en el lóbulo inferior derecho (L.I.D., flecha), con elevación del hemidiafragma y, en la lateral, se ven además atelectasias laminares. Este paciente tenía una gammagrafía de alta probabilidad de TEP, y una flebografía con trombos en la vena íliaca izquierda.

En los casos de infarto pulmonar asociado (figura 3) se producen:

-- Condensaciones periféricas de distribución segmentaria que disminuyen hacia el hilio, o a veces de convexidad hacia el hilio con base pleural (joroba de Hampton) (figura 4), por lo general menores de 4 cm, aunque pueden ocupar un lóbulo entero, habitualmente en los lóbulos inferiores (70%) y próximos a los senos costofrénicos. Con frecuencia son bilaterales y múltiples. Pocas veces presentan broncograma aéreo y es raro que se caviten, sugiriendo en este caso una embolia séptica o infección local sobreañadida. Pueden aparecer a las 24 horas de producido el TEP, aunque en ocasiones aparecen a los pocos días. A veces se resuelven en pocos días, pero pueden tardar semanas en desaparecer, e incluso dejar cicatrices residuales.

-- Derrame pleural, por lo general de escasa cantidad, aunque pueden ser más abundantes y ocupar hasta un tercio del hemitórax, aunque sin relación con la severidad del infarto. Pueden ser bilaterales.

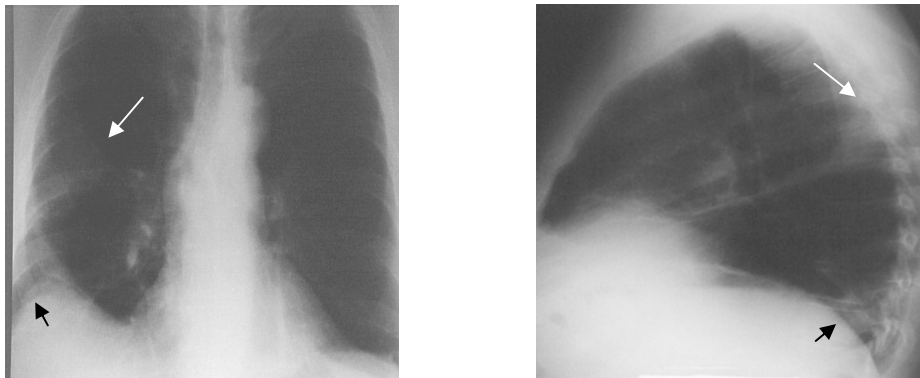


Figura 3. Las radiografías muestran un pequeño infiltrado periférico en el L.I.D. (flecha negra), con elevación del hemidiafragma y pinzamiento del fondo de saco costofrénico, y otro en el segmento posterior del L.S.D. (flecha blanca), de aspecto triangular

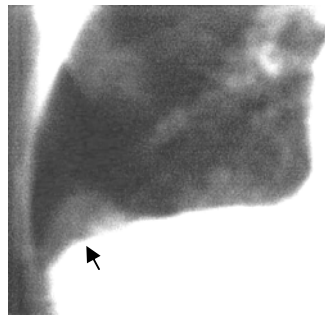


Figura 4. Joroba de Hampton

**B/ Electrocardiograma.** Se encuentran alteraciones en el 70-80% de los enfermos. Además nos permite descartar otros diagnósticos como la cardiopatía isquémica y las pericarditis. Los hallazgos más frecuentes son:

- Taquicardia sinusal.
- Arritmias supraventriculares, sobre todo el flutter y la fibrilación auricular. La presentación de un flutter sin cardiopatía asociada, debe hacer pensar en el diagnóstico.
- Alteraciones inespecíficas de la repolarización, debidas a la hipoxemia.

En los casos de TEP severo, si la cifra media de la presión arterial pulmonar supera los 25 mmHg, aparecen en el E.C.G. datos de sobrecarga derecha. En muchas ocasiones al normalizarse la presión arterial pulmonar estas alteraciones desaparecen, lo que le confieren un mayor valor diagnóstico. Los hallazgos más frecuentes son:

- Desviación del eje eléctrico hacia la derecha, o más de 30° a la derecha respecto a su situación previa.
- Onda "T" alta y picuda (p pulmonale), por la dilatación de la aurícula derecha.
- Bloqueo completo o incompleto de la rama derecha del haz de His.
- Patrón Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub>S<sub>1</sub> (de McGuinn-White) que aparece entorno al 25% de los enfermos.
- Onda "T" invertida en precordiales derechas.
- Descenso del segmento "ST" en D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> y aVF.
- Hipertrofia de ventrículo derecho. Puede aparecer en algunos casos de múltiples pequeñas embolias de repetición, nunca diagnosticadas.

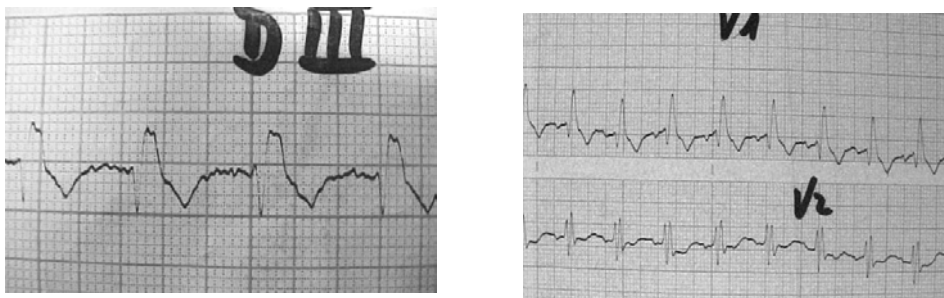


Figura 5. Datos electrocardiográficos de sobrecarga derecha: Patrón Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub> y Bloqueo de rama derecha (en V1 - V2)

## C/ Analítica.

-- El **hemograma** y la **bioquímica** general son normales o presentan alteraciones inespecíficas, como leucocitosis, que a veces son elevadas, pudiendo superar los 20.000 leucocitos/mm<sup>3</sup>, y aumento de los niveles plasmáticos de LDH y GOT, con BRB normal. No tienen valor diagnóstico. Descarta anemia severa.

-- **Dímero-D.** Es un producto de degradación de la fibrina, que se considera como marcador de trombosis aguda. Presenta una baja especificidad, pues niveles elevados también aparecen en infecciones, neoplasias, afecciones cerebrovasculares o coronarias, insuficiencia cardíaca, enfermedades reumatológicas y cirugía reciente. Sin embargo, concentraciones menores de 500 ng/ml presentan una alta sensibilidad para descartar TEP, con un valor predictivo negativo que puede llegar hasta el 94% cuando su valoración se hace junto a una gammagrafía pulmonar<sup>13</sup>.

-- **Gasometría arterial.** Las alteraciones más frecuentes son la hipoxemia, que se produce por diversos mecanismos (figura 1), y que en casos de TEP severos o patología previa puede estar en rango de insuficiencia respiratoria, y la hipocapnia. En pacientes que previamente son retenedores de CO<sub>2</sub> puede aparecer normocapnia. Este patrón gasométrico no es específico del TEP, presentándose en cualquier patología que curse con hiperventilación. Habitualmente hay elevación del gradiente alveolo-arterial de O<sub>2</sub> (DAaO<sub>2</sub>) y puede aparecer alcalosis respiratoria, por la hiperventilación, o acidosis metabólica, en casos de TEP masivos con situación de shock. Sin embargo, hasta un 15-30% de los TEP, incluidos pacientes con patología previa, pueden tener normales la pO<sub>2</sub> y el DAaO<sub>2</sub>. Por tanto, una gasometría normal no descarta en absoluto la enfermedad.

-- **Líquido pleural.** Si el derrame pleural es significativo se debe hacer toracentesis. El líquido suele ser un exudado serohemático y, en ocasiones, totalmente hemorrágico. En este último caso tiene algún valor diagnóstico, al ser limitadas las etiologías de este tipo de derrames. A veces el líquido es macroscópicamente seroso o presenta bioquímica de trasudado (25%), por lo que estas características no excluyen el diagnóstico<sup>14</sup>.



### 3. Investigación de la fuente de émbolos.

**A/ Flebografía.** Es una técnica invasiva que permite visualizar las venas de las extremidades inferiores, pelvis y vena cava inferior, pudiendo demostrar defectos de replección u obstrucción vascular. Es considerada el estándar diagnóstico de la TVP, y se ha usado como patrón de referencia para las otras técnicas.

Con frecuencia presenta diversos problemas técnicos en su realización, la prueba es dolorosa, produce reacciones locales o sistémicas, y hay diferencias de interpretación entre observadores, por lo que ha sido desplazada por otras técnicas no invasivas. No obstante, sigue siendo la técnica de elección en casos de sospecha de TVP distales a la vena poplítea, o para la visualización de la cava.

**B/ Eco-Doppler de extremidades inferiores (ED).** Es una técnica no invasiva que ha demostrado su buena sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la TVP en comparación con la flebografía. Además permite diagnosticar otras patologías que podrían justificar la clínica del paciente. Sus limitaciones son la valoración de trombos infrapoplíteos y, en muchos casos, en pacientes que no son delgados, de las venas ilíacas y cava. Se debe hacer de urgencia siempre que sea posible. Se consideran criterios diagnósticos de TVP:

- La presencia de material ecogénico intraluminal, pudiendo verse trombos flotantes.
- La distensión venosa, con crecimiento significativo del tamaño vascular, o la existencia de circulación colateral.
- La imposibilidad de colapsar completamente la vena.
- La ausencia de flujo venoso espontáneo, o pérdida de sus variaciones con la respiración, o de su incremento con determinadas maniobras.

**C/ Otras técnicas.** Existen otras técnicas que fueron muy usadas antes del desarrollo del Eco-Doppler, como la **Pletismografía de impedancia**, sujeta a muchas situaciones que producen falsos positivos, y poco eficaz para la valoración de trombos

infrapoplíteos, y el **Fibrinógeno marcado con I<sup>125</sup>**, útil para la valoración de trombos infrapoplíteos, pero de escasa sensibilidad cuando éstos son pequeños, y con mucha demora en el diagnóstico, por lo que la prueba ha caído en desuso. Está por determinar en un futuro el valor de la **Resonancia Magnética**, pero los primeros estudios son favorables.

#### **4. Investigación de la embolia pulmonar.**

**A/ Gammagrafía pulmonar (GGP).** Es la primera exploración específica a realizar en el TEP hemodinámicamente estable. Se debe realizar lo antes posible, mejor en las primeras 24-48 horas. Su rendimiento baja en enfermos con patología pulmonar crónica, que presentan áreas pulmonares mal ventiladas o perfundidas. Se hace en dos partes:

-- **GGP de perfusión.** Consiste en la inyección intravenosa de macroagregados de albumina marcados con Tc<sup>99</sup>. La falta de vascularización se traduce en la ausencia de radiación en el área afectada. Su sensibilidad puede llegar al 96%, de forma que si es normal excluye con mucha probabilidad el diagnóstico. Produce falsos positivos cuando hay áreas del pulmón mal vascularizadas en relación con otra patología pulmonar.

-- **GGP de ventilación.** Se realiza mediante la inhalación de un gas radioactivo. La falta de ventilación produce la ausencia de radiación en el área afectada. Las zonas del pulmón con cualquier patología están mal ventiladas e hipoperfundidas. Por sí misma carece de valor diagnóstico para el TEP.

La prueba se valora globalmente, estudiando el tamaño, número y localización de las zonas no perfundidas, y comparándolas con las alteraciones de la ventilación y la Rx. (Figura 6). Se informa entonces como GGP normal o de baja, media, o alta probabilidad para TEP.

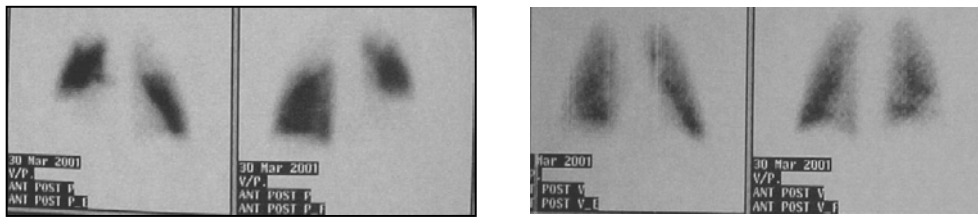


Figura 6. Gammagrafía de perfusión (izquierda), proyección anteroposterior y posteroanterior, que muestra defectos en la mitad inferior y vértice del pulmón derecho, y en la mitad superior del pulmón izquierdo, que no se corresponden con defectos significativos en la gammagrafía de ventilación (derecha), en las mismas proyecciones. El estudio es de alta probabilidad de TEP.

En función del resultado obtenido, la probabilidad de tener realmente un TEP, según los criterios del estudio PIOPED<sup>15</sup>, en el que se hizo arteriografía pulmonar de forma sistemática a 755 pacientes, y la actitud a seguir, quedan expuestas en la tabla 5.

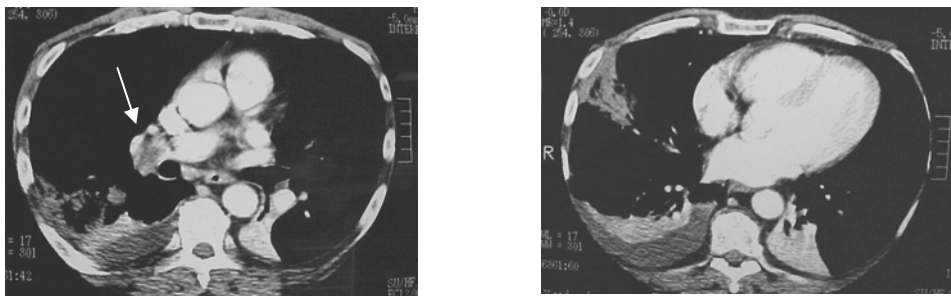
**TABLA 5. PROBABILIDAD DE TEP SEGÚN LOS RESULTADOS DE LA GAMMAGRAFIA PULMONAR.**

RESULTADO	PROBABILIDAD REAL DE TEP	ACTITUD A SEGUIR
Normal.	< 4 %	Se descarta TEP (si baja sospecha)
Baja probabilidad	12 %	Precisa otras exploraciones
Media probabilidad	33 %	Precisa otras exploraciones
Alta probabilidad	88 %	Se asume TEP (si sospecha alta)

En dicho estudio, la sensibilidad de la GGP de alta probabilidad fue del 41%, y su especificidad del 97%, por lo que se la considera diagnóstica. Si se coge el conjunto de las GGP de media y alta probabilidad, la sensibilidad de la prueba fue del 82%, y su especificidad del 52%, muy baja. Por eso en los pacientes con GGP de media y baja probabilidad se deben realizar otras exploraciones. Cuando el ED de EE.II. haya demostrado trombosis, la probabilidad real de TEP con GGP no diagnóstica es mayor.

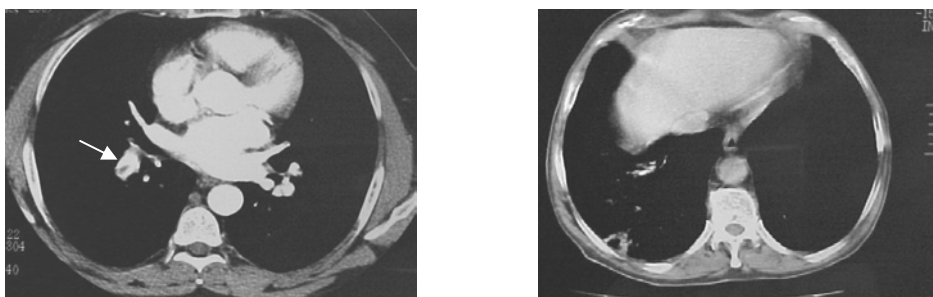
En el TEP hemodinámicamente inestable se considera una prueba de segunda línea, porque no suele aportar resultados fiables y además se precisa del traslado de un paciente crítico. Suelen hacerse de control después de la fibrinólisis.

**B/ TAC helicoidal (TCH).** Ha adquirido gran valor en el diagnóstico del TEP, debido a su rapidez y buena sensibilidad, superior al 83 - 92% en la mayor parte de los trabajos<sup>16</sup>, y que según algunos puede llegar al 100% para trombos centrales, situados en arterias pulmonares principales, lobares o segmentarias. Su especificidad es mayor del 90%. Los ganglios pueden producir falsos positivos. Además puede proporcionar un diagnóstico alternativo en caso de no confirmarse el TEP.



*Figura 7.- Dos cortes del mismo paciente en el que se demuestra un defecto de repleción de la arteria pulmonar derecha (flecha), un pequeño derrame pleural derecho, una condensación triangular con aspecto de infarto, y una atelectasia de L.I.I. de otra etiología. La gammagrafía fue de alta probabilidad de TEP.*

Actualmente es objeto de controversia<sup>16</sup> su situación en los algoritmos diagnósticos del TEP. Se discute la posibilidad de que sustituyera a la GGP como primera prueba diagnóstica, lo que ocurre ya en hospitales que no la tienen disponible. Incluso se sugiere<sup>17,18</sup> que, por su alto valor predictivo negativo, podría sustituirla. Para su realización necesita un tiempo de apnea mayor de 12-15 segundos, por lo que a veces no se puede realizar en pacientes hemodinámicamente inestables.



*Figura 8.- Alteraciones sutiles en dos pacientes con TEP. El de la izquierda muestra un defecto de repleción de una arteria del L.I.D., y el de la derecha un pequeño infarto pulmonar, situado casi en el ángulo cardiofrénico.*

**C/ Arteriografía.** Es una técnica invasiva que se realiza mediante la inyección de contraste que emboliza el árbol vascular pulmonar, pudiendo demostrar defectos de replección o imágenes de stop en los vasos. Es la prueba última a realizar cuando persisten las dudas diagnósticas con las demás exploraciones, y el patrón de referencia para las otras técnicas. Presenta ocasionalmente complicaciones importantes. Está contraindicada si existe hipertensión pulmonar severa o infarto de miocardio reciente.

Una prueba similar es la **angiografía por sustracción digital**, que consiste en la sustracción, mediante el procesado de la imagen, de todas las densidades de fondo distintas al contraste introducido, consiguiendo un mayor realce de los vasos. Presenta sensibilidad y especificidad más baja que la arteriografía convencional. Tiene la ventaja de que precisa menor dosis de contraste, y su morbilidad y mortalidad son más bajas.

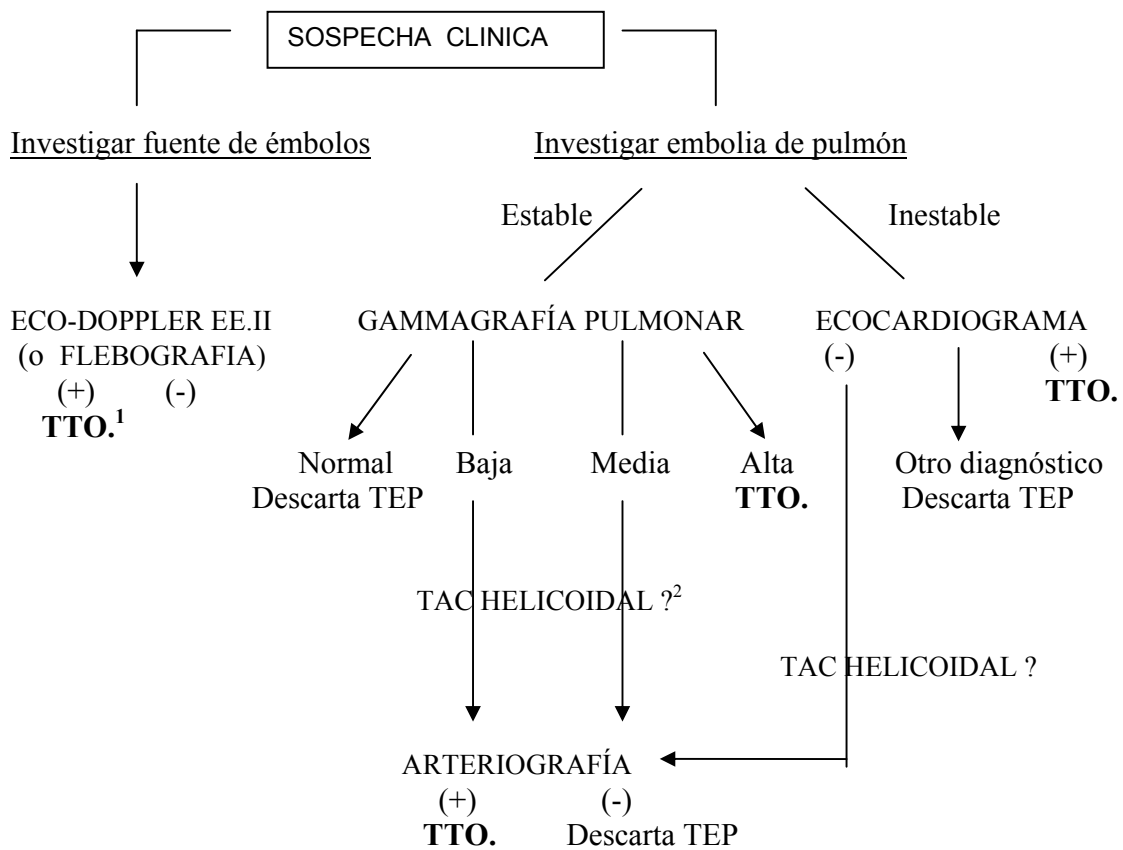
**D/ Ecocardiografía.** Es la primera exploración específica a realizar en el TEP hemodinámicamente inestable<sup>19</sup>, pues es una técnica no invasiva, rápida, y realizable a la cabecera del enfermo. Sirve además para descartar otras patologías con clínica similar. Cuando los datos de la ecocardiografía no son concluyentes, ni demuestran otra patología que justifique el cuadro clínico, habría que recurrir a otras exploraciones como la TCH o la arteriografía.,

La más útil es la **ecocardiografía transesofágica**, que permite visualizar trombos en el tronco y ramas principales de la arteria pulmonar. La ecocardiografía también permite ver trombos en cavidades derechas, comprobando su tamaño y motilidad. En el caso de presentarse estos hallazgos, estaría justificado iniciar el tratamiento sin nuevas exploraciones. En otros casos aparecen signos de sobrecarga derecha, con dilatación en grado variable de cavidades derechas e insuficiencia tricuspídea, lo que permite hacer una determinación indirecta de la presión arterial pulmonar. Estos hallazgos tienen especial valor diagnóstico en pacientes sin enfermedad cardiorrespiratoria previa.

**E/ Otras técnicas.** Existen otras técnicas cuyo valor preciso está por aclarar, siendo objeto de estudio. Entre ellas están, la **Resonancia Nuclear Magnética**, que

permite la visualización de los vasos pulmonares hasta la sexta o séptima generación, a la que se le ha atribuido una buena sensibilidad, pero que tiene dificultades de interpretación, la **TAC de haz de electrones**<sup>20</sup> que obtiene mejores resultados que la TCH en las arterias periféricas, y la **Ultrasonografía Intravascular** y la **Angioscopia**, cuyo uso está limitado a muy pocos hospitales.

5. Cualquier paciente sospechoso de tener un TEP debe ser ingresado para realizar las exploraciones específicas oportunas, según el siguiente **algoritmo diagnóstico**:



1. TTO. = Tratamiento.

2. Está por definir el papel preciso de la TAC helicoidal.

## V. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Existen otras unidades didácticas dirigidas al diagnóstico diferencial del dolor torácico y de la disnea, por lo que no haremos un diagnóstico diferencial minucioso. A modo de resumen, conviene recordar que depende de la forma clínica de presentación del TEP:

-- En los pacientes en los que se presenta como pequeños TEP repetidos asintomáticos, que terminan produciendo una disnea de esfuerzo severa, y hallazgos electrocardiográficos de hipertrofia de ventrículo derecho, se debe distinguir de otras causas de cor pulmonale, especialmente de la hipertensión pulmonar primaria.

-- Cuando cursan con condensación pulmonar y/o derrame pleural, forma muy frecuente de presentación, con procesos infecciosos, especialmente las neumonías, y el empiema .

-- Cuando se presentan como disnea de inicio súbito o dolor torácico, con el neumotórax, la cardiopatía isquémica aguda, taquiarritmias secundarias a diversa patología y la pericarditis.

-- En los casos de TEP masivo que se presenta como shock cardiogénico, con el infarto agudo de miocardio, la disección aórtica aguda y el taponamiento pericárdico de otras causas, y con otras patologías que pueden producir disfunción severa aguda del ventrículo derecho, como el distrés respiratorio del adulto.

## VI. TRATAMIENTO.

### 1. Medidas generales.

- **Reposo absoluto**, en prevención del desprendimiento de un nuevo trombo, durante unos 7 a 10 días, tiempo que tarda la resolución fisiológica de los trombos por el propio sistema fibrinolítico, o en el que comienzan a estar adheridos a la pared de la vena. Si no se ha podido confirmar la existencia de trombos en extremidades inferiores, este tiempo se puede acortar. Si se ha confirmado la TVP, es aconsejable mantener la pierna en alto sobre una férula.

-- **Analgesia.** Se recomiendan aquellos analgésicos que no van a interferir posteriormente con la anticoagulación oral. En caso de hipotensión se deben evitar los opiáceos por su efecto vasodilatador.

-- **Hipoxemia.** Se debe administrar oxígeno en la concentración adecuada a la severidad de la hipoxemia. En casos de TEP masivos con insuficiencia respiratoria severa y refractaria, puede estar indicada la ventilación mecánica.

-- **Inestabilidad hemodinámica.** En esta situación el paciente debe ser ingresado en la UCI. En casos de bajo gasto cardíaco es necesaria la administración de líquidos y expansores del plasma. A veces esta medida no es suficiente y hay que recurrir a fármacos vasoactivos, como la dopamina o la dobutamina, que además presenta efecto inotrópico positivo.

**2. Anticoagulación.** Detiene la progresión del trombo y previene las recurrencias. Es el tratamiento de elección para los TEP hemodinámicamente estables.

Una vez que la sospecha diagnóstica es alta, por tener una clínica sugerente de TEP, junto a la presencia de uno o varios factores de riesgo, y habiéndose excluido otros diagnósticos, se debe iniciar lo antes posible<sup>21</sup>. Uno de los motivos que fundamenta la realización de ED de EE.II. de urgencia es que, de ser positivo, queda justificado iniciar la anticoagulación. En los centros en los que no se pueda realizar de urgencia ni esta exploración ni la GGP, se debe iniciar el tratamiento anticoagulante si la sospecha diagnóstica es alta, según los criterios mencionados, y no existen contraindicaciones para realizarlo. Si la sospecha diagnóstica no es alta, como pueden ser los casos en los que no existen factores de riesgo o se plantea un diagnóstico alternativo razonable, se debe demorar su inicio hasta su confirmación con pruebas específicas.

Se pueden usar la heparina no fraccionada (convencional) o las fraccionadas, que han demostrado una eficacia similar, y aunque no están “oficialmente” aceptadas con esta indicación, se usan habitualmente en numerosos centros.



**A/ Heparina no fraccionada (HNF).** Actúa activando a la antitrombina III a la que convierte en un inhibidor rápido de varios factores de la coagulación como la trombina, Xa, IXa, XIa y XIIIa.

.. Administración: Se pone un bolo inicial de 5.000 UI, seguido de una perfusión continua a dosis de 400-600 UI/Kg/día, ajustando la dosis para conseguir un alargamiento del tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPA) de 1.5 a 2.5 veces el control. También se puede administrar en bolos cada 4 horas, pero tiene mayor riesgo hemorrágico. Se debe mantener hasta conseguir el efecto terapéutico adecuado y estable con los anticoagulantes orales, por lo que se recomienda usar al menos durante unos 5 días.

.. Complicaciones: Según diversas revisiones,<sup>22</sup> la incidencia media de hemorragias mayores es del 1.8% de los pacientes tratados con la dosis mencionada. Si es grave, se puede revertir su efecto con sulfato de protamina. También pueden producir trombocitopenia, reacciones alérgicas y osteoporosis.

.. Contraindicaciones: Se resumen en la tabla 6<sup>23</sup>.

**TABLA 6. CONTRAINDICACIONES PRINCIPALES DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE**

<b>ABSOLUTAS</b>	<b>RELATIVAS</b>
Hemorragia activa Coagulopatías graves Malformaciones vasculares cerebrales HTA severa no controlada	Enfermedad péptica Hepatopatía crónica Edad avanzada Retraso mental Cirugía reciente Maniobras prolongadas de RCP

*Modificado de: Grupo de trabajo TEP de la SEPAR. Estrategia terapéutica en la enfermedad tromboembólica venosa. Arch Bronconeumol 1.994; 30: 498-505.*

**B/ Heparinas de bajo peso molecular (HBPM) (fraccionadas).** Se obtienen por despolimerización química o enzimática de la HNF, dejando solo el fragmento que tiene actividad biológica anticoagulante, por lo que tienen un peso molecular mucho más bajo. Como la unión de la heparina a las proteínas plasmáticas depende de la longitud de la cadena, teniendo más afinidad cuanto más larga es ésta, las HBPM tienen menor unión con ellas, y como consecuencia mejor biodisponibilidad. Debido a esto su relación dosis/respuesta es más predecible, lo que permite utilizar a dosis fijas que inicialmente se han ajustado al peso, y sin precisar monitorización analítica. Otras de sus ventajas es que tienen una vida media más larga, y además tienen un menor riesgo hemorrágico que las HNF, con igual efecto antitrombótico. Los niveles máximos en plasma se obtienen a las 3 - 6 horas de la inyección subcutánea.

.. Administración: Se ponen vía subcutánea, a dosis e intervalo variables según la que se use (tabla 7), habitualmente cada 12 horas. No existe un patrón de equivalencia entre los distintos preparados. Es el sistema ideal de anticoagulación durante el embarazo y cuando no se dispone de un laboratorio para el control de los anticoagulantes orales.

.. Complicaciones: Similares a las de la HNF, aunque todas ellas menos frecuentes.

.. Contraindicaciones: Las mismas que las de las HNF.

**TABLA 7. HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR**

	<b>Actividad anti-Xa</b>	<b>Dosis terapéutica (*)</b>	<b>Preparado comercial</b>
Enoxaparina	1ml = 100 mg = 10.000 UI anti Xa	1 mg /Kg/ 12 h.	Clexane <sup>R</sup> , Decipar <sup>R</sup>
Nadroparina	1ml = 9.500 UI anti Xa	85.5 UI /Kg/12 h.	Fraxiparina <sup>R</sup>
Dalteparina	Concentración variable, según presentación.	100 UI /Kg/12 h.	Fragmin <sup>R</sup>
Tinzaparina	1ml = 20.000 UI anti Xa	200 UI /Kg/24 h.	Innohep <sup>R</sup>

(\*) Dosis recomendadas por el laboratorio para el tratamiento del TEP.

**C/ Anticoagulantes orales.** Son derivados de la cumarina que actúan inhibiendo la síntesis de los factores de la coagulación que son vitamina-K dependientes (II, VII, IX y X). Tardan pocos días en conseguir su efecto terapéutico debido al tiempo necesario para el agotamiento de los factores que ya existen. En las primeras horas de su administración tienen un cierto efecto procoagulante, por lo que se debe continuar con la heparina. El más usado en España es el Sintron<sup>R</sup>.

.. Administración: Se inician una vez confirmado el diagnóstico de TVP o TEP, por lo que se pueden emplear desde un principio, simultáneamente a la heparina, o al día siguiente, o incluso en pocos días si es que se produce una demora en el diagnóstico de certeza. La dosis se ajusta en función del tiempo de protrombina (TP) hasta conseguir un INR entre 2-3 veces el control. Precisa controles periódicos, pues su acción puede ser interferida por numerosos fármacos, por la situación del hígado e incluso por la dieta.

El tratamiento se debe prolongar habitualmente durante 6 meses. En el caso de los pacientes considerados de bajo riesgo de recidiva, que son aquellos en los que hubo un factor desencadenante claro como causa del TEP, se debe mantener un mínimo de 4 – 6 semanas, o bien hasta que desaparezca claramente el factor de riesgo. Por el contrario, en pacientes con antecedentes de TVP o TEP, o con determinados estados de hipercoagulabilidad primaria, se debe mantener indefinidamente<sup>21</sup>. Algunos autores<sup>24</sup> recomiendan que en caso de existir factores de riesgo persistentes para TVP, también se mantenga el tratamiento permanentemente, aunque este criterio no es unánime.

.. Complicaciones. Se producen hemorragias con una frecuencia mayor que con la heparina, y que está en relación con el grado de anticoagulación, siendo mucho más frecuentes cuando el INR es mayor de 3.0<sup>22</sup>. Se tratan con plasma fresco congelado, para revertir lo antes posible su efecto anticoagulante. En hemorragias menores puede ser suficiente administrar vitamina K (konaktion<sup>R</sup>) intravenosa, o simplemente suspender o disminuir la dosis.

.. Contraindicaciones. Están contraindicadas en el embarazo por ser teratógenas. El resto son similares a las de la heparina. No se deben usar cuando no hay un laboratorio para realizar los controles que precisa.

**3. Trombolisis.** Los fibrinolíticos producen la destrucción inmediata del trombo, restaurándose la circulación pulmonar, lo que conlleva una disminución de la presión arterial pulmonar y mejora del gasto cardíaco. Es el tratamiento de elección del TEP hemodinámicamente inestable.

.. Administración: Se inicia una vez confirmado el diagnóstico de TEP con absoluta certeza. En la tabla 8<sup>21</sup> se mencionan los principales fibrinolíticos y sus dosis habituales.

.. Complicaciones: Producen hemorragias mayores con más frecuencia que la heparina, con una media que está entorno al 20%, y muchas de ellas en relación con la punción para la arteriografía; hasta el 2.1% de los pacientes tratados presentan hemorragias intracraneales, lo que restringe su uso a situaciones de extrema gravedad que permitan asumir ese riesgo. Parece ser que el rtPA es el más seguro.

.. Contraindicaciones: Son similares a las mencionadas para los anticoagulantes, incluyendo además el ACV o hemorragia digestiva recientes, cualquier proceso intracraneal activo, y la cirugía o traumatismo recientes.

**TABLA 8. ADMINISTRACION DE FIBRINOLITICOS.**

	<b>Bolo inicial</b>	<b>Perfusión</b>
rt-PA	100 mg iv. en 2 horas	
Streptokinasa	250.000 UI iv. en 20 min.	100.000 U/h durante 24 h.
Urokinasa	4.400 UI/Kg iv. en 10 min.	4.400 U/Kg/h. durante 12 h.
Suspender la heparina durante la fibrinólisis. Reiniciarla luego.		
Si se administra streptokinasa, usar previamente hidrocortisona.		

*Tomado de: British Thoracic Society, Standards of Care Committee. Suspected acute pulmonary embolism: A practical approach. Thorax 1.997; 52 (suppl 4): S1-S23.*

#### **4. Otras alternativas.**

-- **Interrupción de la vena cava.** En la actualidad se hace mediante filtros colocados en la vena cava, vía femoral o yugular, que obstruyen el paso de nuevos trombos desde las extremidades inferiores a la circulación pulmonar. Existen modelos provisionales y otros permanentes. Sus indicaciones son la contraindicación de la anticoagulación, o la recidiva del TEP pese a un tratamiento anticoagulante correcto. Algunos autores<sup>25</sup> proponen su uso profiláctico en trombos flotantes situados en territorio ilíaco o la vena cava inferior.

-- **Embolectomía pulmonar.** Es una cirugía de extrema urgencia, no disponible en muchos hospitales, técnicamente compleja y con una alta mortalidad, sin superar en eficacia a la fibrinólisis. Por tanto, sólo estaría dudosamente indicada en casos de TEP masivos, cuando hay contraindicación para la fibrinólisis o bien ha fracasado.

-- **Fragmentación de trombos.** La técnica consiste en la fragmentación mecánica de los trombos mediante movimientos rotatorios del mismo catéter usado para angiografía, u otro material. Se hace asociado a fibrinólisis local. Es una técnica que está dando buenos resultados<sup>26</sup>, pero precisa de nuevas valoraciones.

#### **IX. PROFILAXIS.**

El uso sistemático de medidas profilácticas en los pacientes que ingresan en el hospital, sobre todo el uso de las heparinas, han reducido de forma importante la incidencia de TVP y TEP. Por eso, tanto los pacientes médicos abajo mencionados, como la mayor parte de los que van a ser intervenidos, deben ser tratados con HBPM, a dosis variable según el grado de riesgo. En la tabla 9 se indican las recomendaciones de la S.E.P.A.R.<sup>10</sup> a este respecto.

**TABLA 9. INDICACIONES DE PROFILAXIS DE LA ETV.**

Grupo de riesgo	Medidas profilácticas
<p><b>BAJO RIESGO:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-- Cirugía menor (&lt;30 min.) sin más factores de riesgo que la edad.</li> <li>-- Cirugía mayor (&gt;30 min) en &lt;40 años sin otros factores de riesgo.</li> </ul>	<p>Deambulación temprana.</p>
<p><b>RIESGO MODERADO:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-- Cirugía mayor en &gt; 40 años o con factores de riesgo.</li> <li>-- Enfermos médicos encamados más de 4 días por cáncer, cardiopatía o enfermedad crónica.</li> <li>-- Traumatismos importantes</li> <li>-- Quemaduras graves.</li> <li>-- Cirugía y ortopedia menor o enfermedad médica en paciente con ETV previa o hipercoagulabilidad.</li> </ul>	<p>NO contraindicación de anticoagulación: HBPM a dosis de bajo riesgo.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-- Enoxaparina . . . . . 20 mg/24h.</li> <li>-- Nadroparina . . . . . 7.500 UChoay</li> <li>-- Dalteparina . . . . . 2.500 UI/24h.</li> </ul> <p>Contraindicación: Medidas mecánicas.</p>
<p><b>ALTO RIESGO :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-- Cirugía general u ortopédica en &gt; 40 años con ETV previa.</li> <li>-- Cirugía abdominal o pélvica por cáncer.</li> <li>-- Cirugía ortopédica mayor.</li> <li>-- Fractura de cadera o de miembros inferiores.</li> <li>-- Parálisis de miembros inferiores.</li> <li>-- Amputación de miembro inferior.</li> </ul>	<p>NO contraindicación de anticoagulación: HBPM a dosis de alto riesgo.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-- Enoxaparina . . . . . 40 mg/24 h.</li> <li>-- Nadroparina . . . . . Ajustar peso.</li> <li>-- Dalteparina . . . . . 5.000 UI/24h.</li> </ul> <p>Contraindicación: Medidas mecánicas. Valorar filtro de cava</p>

*Tomado de: Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa. Recomendaciones S.E.P.A.R. Barcelona: Ed. Doyma S.A. 1.998:171-88.*

## RESUMEN

El embolismo pulmonar es el enclavamiento de diverso material, habitualmente (95%) coágulos sanguíneos procedentes del sistema venoso, en el árbol arterial pulmonar. Está estrechamente ligado a la trombosis venosa profunda (TVP), y aproximadamente el 10% de éstas producirán un tromboembolismo pulmonar (TEP). Se utiliza el término de enfermedad tromboembólica venosa (ETV) para resaltar que son manifestaciones distintas de una misma enfermedad. Con mucha menor frecuencia el material embolizado puede ser aire, grasa ósea, líquido amniótico, acúmulos de bacterias o parásitos, células neoplásicas, o sustancias exógenas.

Es una patología frecuente, cuya incidencia real es difícil de conocer por su gran variabilidad clínica, y con una mortalidad inicial que puede llegar hasta el 11%, la mayor parte producida en las primeras horas del episodio. Cuando el enfermo no se diagnostica, la mortalidad de la enfermedad por recidiva es más alta que si el paciente es tratado.

La mayor parte de las veces los trombos se forman en el sistema venoso profundo de las extremidades inferiores, en personas con determinados factores de riesgo que les predisponen. A mayor número de factores de riesgo, mayor es la posibilidad de desarrollar una TVP. Desde allí los trombos pueden emigrar al pulmón, produciendo, según su tamaño y número, un grado variable de amputación del lecho vascular pulmonar, y fenómenos de broncoconstricción y de vasoconstricción en relación con la liberación de determinadas sustancias.

Producen cuadros clínicos muy diversos, que varían desde el síncope o muerte súbita, a un cuadro inespecífico que puede simular una infección respiratoria, hasta producir muy escasos o ningún síntoma. La clínica más habitual es la de disnea de inicio súbito, dolor torácico y taquipnea, de forma que la ausencia de estos tres síntomas hace muy improbable el diagnóstico. Cuando la magnitud del TEP es importante, o la situación cardiorrespiratoria previa del paciente es mala, pueden producir inestabilidad hemodinámica. La sospecha clínica inicial se basa en estos síntomas, que inciden en

pacientes con factores de riesgo, y se acompañan o no de alteraciones radiológicas, que por lo general son inespecíficas, y hallazgos electrocardiográficos de taquiarritmia o sobrecarga derecha. La existencia de un dímero-D normal hace improbable el diagnóstico. La gasometría arterial refleja hiperventilación con hipoxemia en grado variable, según la gravedad del episodio.

Para el diagnóstico hay que recurrir a exploraciones específicas, que incluyen la investigación de la fuente de émbolos, siendo el eco-doppler de EE.II. la técnica que se utiliza con más frecuencia, aunque a veces hay que recurrir a la flebografía, y la investigación del TEP propiamente dicho. En pacientes estables se debe hacer como primera prueba la gammagrafía de ventilación/perfusión, que en ocasiones es diagnóstica por sí misma. Cuando esto no ocurre se hacen otras exploraciones como la TCH, a la que cada vez se le está dando más importancia por su alta sensibilidad, y en ocasiones hay que recurrir a la arteriografía, que se ha considerado la exploración “patrón” para el diagnóstico. En pacientes inestables, el ecocardiograma es la exploración inicial, que se debe seguir de la TCH o arteriografía si no ha sido diagnóstico.

El tratamiento habitual consiste en medidas de soporte y anticoagulación. Se inicia con heparina no fraccionada, aunque se puede usar las heparinas de bajo peso molecular con la misma eficacia y similares o menores complicaciones hemorrágicas. Si está contraindicada o hay recidiva del TEP, se debe poner un filtro de cava. Cuando la situación del enfermo es hemodinámicamente inestable se debe hacer fibrinólisis, sin olvidar sus importantes efectos secundarios. Simultáneamente o poco después del inicio de la heparina se debe comenzar la anticoagulación oral. Este tratamiento se mantiene habitualmente 6 meses, aunque en caso de que desaparezcan los factores de riesgo se puede suspender a las 4 – 6 semanas; si hay antecedentes de TVP o TEP, o existen determinados estados de hipercoagulabilidad primaria, se hace por tiempo indefinido.

En los últimos años se ha impuesto la prevención de la TVP y del TEP con HBPM profiláctica, a dosis variable según el grado de riesgo, en determinados pacientes médicos y la mayor parte de los quirúrgicos.



## BIBLIOGRAFIA

1. Moser KM. Venous thromboembolism: state of the art. *Am Rev Respir Dis* 1.990; 141: 235-49.
2. Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1.975; 17: 259-69.
3. Carson JL, Kelley MA, Duff A, Weg JG, Fulkerson WJ, Palevsky HI and als. The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1.992; 326: 1.240-5.
4. Mitchell RN, Cotran RS. Trastornos hemodinámicos, trombosis y shock. En: Robbins SL. *Pathologic basis of disease*. Madrid 6ª ed.: McGraw -Hill-Interamericana, 2.000; 5: 121-47.
5. Esparza R, Cabrera P, Rodríguez F, Juliá G. Tromboembolismo pulmonar. En: *Manual de Neumología y Cirugía Torácica*. Madrid: Editores Médicos, S.A. 1.998; 65: 1027-58.
6. Ferrari E, Chevallier T, Chapelier A, Baudouy M. Travel as a risk factor for venous thromboembolic disease. *Chest* 1.999; 115: 440-4.
7. Fuente S, Rodríguez G, Zamora E, Alonso S, Ancochea J. Perfil y prevalencia de la trombofilia en el tromboembolismo pulmonar. ¿Está infradiagnosticado?. *Arch Bronconeumol* 2.000; 36 (supl.): 95
8. Margaglione M, Brancaccio V, De Lucia D, Martinelli I, Ciampa A, Grandone E, and als. Inherited thrombophilic risk factors and venous thromboembolism. Distinct role in peripheral deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Chest* 2.000; 118: 1405-11.
9. Botella F, Labiós M, Brasó J. Trombosis venosa profunda: presente y futuro. *Med Clin* 2.000; 114: 584-96.
10. Ruiz J, Alberich P, Blanquer J, Capelastegui A, Cabezudo M, De Gregorio M y col. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa. En: *Recomendaciones S.E.P.A.R.* Barcelona: Ed. Doyma S.A. 1.998: 171-88.
11. Muth CM, Shank ES. Gas embolism. *N Engl J Med* 2.000; 342: 476-82.
12. Girard P, Musset D, Parent F, Maitre S, Phlippoteau C, Simonneau G. High prevalence of detectable deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary

- embolism. *Chest* 1.999; 116: 903-8.
13. ACCP consensus committee on pulmonary embolism. Opinions regarding the diagnosis and management of venous thromboembolic disease. *Chest* 1.998; 113: 499-504.
  14. Martínez-Berganza A. Derrame pleural por embolismo pulmonar. En: Martínez-Berganza A. *Enfermedades de la pleura*. Madrid: Ed.Cea, S.A. 1.989; 12: 181-8
  15. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism (PIOPED). *JAMA* 1.990; 263: 2.753-9.
  16. Uresandi F. Avances en la estrategia diagnóstica de la tromboembolia pulmonar. *Arch Bronconeumol* 2.000; 361-4.
  17. Garg K, Sieler H, Welsh CH, Johnston RJ, Russ PD. Clinical validity of helical CT being interpreted as negative for pulmonary embolism: Implications for patient treatment. *AJR* 1.999; 172: 1627-31.
  18. Goodman PC. Spiral CT for pulmonary embolism *Sem Resp Crit Care Med* 2.000; 21(6): 503-10.
  19. Bautista A, Goñi MV, Maestre A. Tromboembolismo pulmonar hemodinámicamente inestable. *Arch Bronconeumol* 2.000; 36: 28-34.
  20. Shoepf UJ, Helmberger T, Holzknrecht N, Bruening RD, Aydemir S, Becker CR et al. Segmental and subsegmental pulmonary arteries: evaluation with electron-Beam versus spiral CT. *Radiology* 2.000; 214: 433-9.
  21. British Thoracic Society, Standards of Care Committee. Suspected acute pulmonary embolism: A practical approach. *Thorax* 1.997; 52 (suppl 4): S1-S23.
  22. Levine MN, Raskob G, Landefeld S, Hirsh J. Hemorrhagic complications of anti-coagulant treatment. *Chest* 1.995; 108 (suppl): 276S-90S.
  23. Grupo de trabajo TEP de la SEPAR. Estrategia terapéutica en la enfermedad tromboembólica venosa. *Arch Bronconeumol* 1.994; 30: 498-505.
  24. Rocha E. Novedades en el tratamiento del tromboembolismo venoso. En: *Actualización terapéutica*. Burgos Ed. Viejo Bañuelos, 2.000; 135-144.
  25. Bioque JC, Zurera L, Feu N, Rubio J, Vaquero JM, Santos F, y otros. Implantación y seguimiento de filtros de vena cava inferior. Experiencia durante 11 años. *Neumosur*

2.000; 12, 3: 151-9.

26. Fragmentación mecánica y fibrinólisis intrapulmonar en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar masivo con repercusión hemodinámica. De Gregorio MA, Gimeno MJ, Alfonso R, Medrano J, Loyola S, Fava M y col. Arch Bronconeumol 2.001; 37: 58-64.

## BIBLIOGRAFIA COMENTADA

**British Thoracic Society, Standards of Care Committee. Suspected acute pulmonary embolism: A practical approach. Thorax 1.997; 52 (suppl 4): S1-S23.**

Revisión extensa del tema, realizado por el comité de expertos de la Sociedad Torácica Británica. En él se comentan, con abundante documentación bibliográfica, los factores predisponentes para la TVP, la clínica del TEP, el valor de las pruebas básicas, y de todas las pruebas más específicas, como la gammagrafía pulmonar, la TAC helicoidal, la arteriografía y el ecocardiograma. Finalmente repasa las distintas posibilidades de tratamiento, y da una serie de recomendaciones, muy prácticas, para la sospecha clínica y el manejo del TEP en pacientes concretos.

Insiste poco en los estados de hipercoagulabilidad, lo que puede estar en relación con el momento en que se hizo esta revisión.

**The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism (PIOPED). JAMA 1.990; 263: 2.753-9.**

Estudio prospectivo multicéntrico, que incluyó un total de 933 pacientes, a los que se hicieron 755 arteriografías, realizado para determinar la sensibilidad y especificidad de la gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión para el diagnóstico del TEP, usando la arteriografía como patrón de referencia. Se diagnosticaron un 33% de los pacientes que entraron en el estudio por sospecha de TEP. De los 116 pacientes con GGP de alta probabilidad, el 88% tenían TEP, pero sólo una minoría de pacientes diagnosticados por arteriografía tenían GGP de alta probabilidad (sensibilidad 41%). De los pacientes con GGP de probabilidad intermedia o baja, sólo el 33% y 12% respectivamente tenían TEP. En el conjunto de todos los pacientes con GGP de probabilidad alta o intermedia, la sensibilidad de la prueba fue del 82% y la especificidad del 52%. Finalmente, de los 131 pacientes en los que la prueba fue normal, en menos del

4% se confirmó el diagnóstico. En resumen, la GGP asociada a la sospecha clínica, confirma o excluye con certeza el diagnóstico de TEP en una minoría de pacientes.

El gran mérito de este trabajo es que fue el primer estudio prospectivo multicéntrico realizado para la valoración de la gammagrafía pulmonar, dándole su valor preciso. Se ha considerado una referencia obligada en todos los trabajos posteriores sobre el tema.

**Goodman PC. Spiral CT for pulmonary embolism Sem Resp Crit Care Med 2.000; 21(6): 503-10.**

Este artículo hace una revisión de la literatura en relación con la sensibilidad, especificidad, valor predictivo negativo y relación coste/eficacia de la TCH en el diagnóstico del TEP. Su realización puede aportar además un diagnóstico alternativo. En sus conclusiones dice que, dado el alto valor predictivo negativo de la prueba, que según algunos autores llega al 100% en arterias principales, lobares o segmentarias, si la TCH es negativa se debe excluir el TEP, y si es positivo tratar al enfermo.

Esta revisión apoya a los que sugieren el abandono de la gammagrafía pulmonar en el diagnóstico del TEP, e incluso, sin mencionarlo expresamente, apunta la posibilidad de desplazar a la arteriografía, prueba técnicamente más compleja, no exenta de complicaciones.

**Uresandi F. Avances en la estrategia diagnóstica de la tromboembolia pulmonar. Arch Bronconeumol 2.000; 361-4.**

Artículo editorial en el que se revisan la sensibilidad (82-93%) y especificidad (mayor del 90%) de la TCH en el diagnóstico del TEP, comparándolas con las obtenidas para la gammagrafía pulmonar. Los resultados de numerosas publicaciones apoyan la mayor rentabilidad de la primera prueba mencionada. El desarrollo de mejores técnicas de la TCH, que reduzcan el tiempo de realización de la prueba y definan con más precisión la imagen, y el de la TAC de haz de electrones, que da resultados más válidos para arterias periféricas, desplazarán a la gammagrafía como primera técnica diagnóstica.

**Bautista A, Goñi MV, Maestre A. Tromboembolismo pulmonar hemodinámicamente inestable. Arch Bronconeumol 2.000; 36: 28-34.**

Revisión del TEP en pacientes ingresados en UCI. Comienzan definiendo lo que es un TEP masivo, en función del deterioro hemodinámico, que es el que marca el riesgo vital para el paciente, considerando TEP hemodinámicamente inestable cuando la presión arterial sistémica sistólica es menor de 90 mmHg, hay signos de shock y/o PAP media superior a 25 mmHg. Se comentan las diversas pruebas diagnósticas, dándole el máximo valor a la ecocardiografía, especialmente la transesofágica, a partir de la cual hace un práctico diagnóstico diferencial de los pacientes con shock y distensión de venas yugulares. Finalmente, repasan las distintas posibilidades de tratamiento, con especial referencia a la trombólisis, aunque valorando la embolectomía quirúrgica y la fragmentación de trombos.

**ACCP consensus committee on pulmonary embolism. Opinions regarding the diagnosis and management of venous thromboembolic disease. Chest 1.998; 113: 499-504.**

Reunión de una comisión de expertos sobre el tema, en que discuten sobre ocho puntos muy concretos, referentes al diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, para tratar de llegar a un consenso y recomendar sus conclusiones. Entre las cuestiones que se plantean, figuran como más destacables: 1) el valor de la resonancia magnética en el diagnóstico de la TVP; 2) la utilidad del dímero-D en combinación con la gammagrafía de ventilación/perfusión; 3) el papel de la TCH en el diagnóstico; y 4) el empleo de HBPM en el tratamiento de las TVP y TEP en pacientes ambulatorios.

Lo más interesante de la publicación es que ayuda a aclarar la actitud a seguir en situaciones concretas, en principio controvertidas, relativas al diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.

**Fragmentación mecánica y fibrinólisis intrapulmonar en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar masivo con repercusión hemodinámica. De Gregorio MA, Gimeno MJ, Alfonso R, Medrano J, Loyola S, Fava M y col. Arch Bronconeumol 2.001; 37: 58-64.**

Estudio retrospectivo realizado sobre un grupo de 51 pacientes (30 mujeres, 58.8%) con TEP masivo, recogido durante un periodo de 6 años. Estaban en insuficiencia respiratoria severa (SO<sub>2</sub> media de 71.4% medida por pulsioximetría) con una presión media en arteria pulmonar de 46 mmHg. En todos los casos se confirmó el TEP angiográficamente. Una vez diagnosticado el paciente, se le administró un bolo de fibrinolíticos y se le realizó fragmentación de los trombos más importantes mediante movimientos de rotación del catéter usado para la angiografía. Posteriormente se continuaba con la fibrinólisis. El seguimiento se realizó con valoración clínica, gammagráfica y ecocardiográfica. Tras la fragmentación mecánica y administración del bolo de fibrinolítico se observó mejoría clínica en 49 pacientes (97.2%) y descendió la presión media de arteria pulmonar a 24 mmHg. No hubo complicaciones con la técnica.

Los buenos resultados obtenidos con la técnica animan a introducirla en aquellos hospitales en que existe el personal cualificado para su realización.

## **CUESTIONARIO**

### **1- EN RELACIÓN CON LA CLÍNICA DEL TEP NO ES CIERTO:**

- a) Disnea y dolor pleurítico son algunos de los síntomas más frecuentes.
- b) Sus signos y síntomas son muy inespecíficos.
- c) Puede aparecer taquipnea en un 70% de los casos.
- d) Existe una clínica muy sugerente del diagnóstico.
- e) En algunas ocasiones puede ser asintomático.

### **2- UNA DE ESTAS AFIRMACIONES ES CIERTA RESPECTO AL DÍMERO D:**

- a) Es un test muy específico porque solo aumenta en el TEP.
- b) Es una molécula resultante de la degradación de la fibrina.
- c) Casi nunca aumenta en situaciones como el embarazo, IAM o en neoplasias.
- d) Si está muy aumentado podemos asegurar que estamos ante un TEP.
- e) Tiene un bajo valor predictivo negativo.

### **3- ¿QUÉ HARÍA USTED ANTE UN PACIENTE CON SOSPECHA DE TEP Y ECO-DOPPLER DE EE.II. NEGATIVO?**

- a) Como siguiente prueba diagnóstica una arteriografía.
- b) Realizaría una gammagrafía de V/Q.
- c) No realizaría ninguna otra prueba ya que el ECO negativo me excluye el TEP.
- d) Volvería a realizar un nuevo Eco-Doppler en 2 semanas.
- e) Realizaría una flebografía.

### **4- TODAS ESTAS ALTERACIONES DEL ECG PUEDEN ENCONTRARSE EN EL TEP EXCEPTO:**

- a) T negativas en V<sub>1</sub> a V<sub>4</sub>.
- b) Patrón S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub>.
- c) Taquicardia sinusal.
- d) Flutter auricular.
- e) Bloqueo de rama izquierda.



**5- UNA DE ESTAS AFIRMACIONES ES INCORRECTA:**

- a) Las manifestaciones clínicas del TEP son numerosas pero poco específicas, sobre todo en ancianos.
- b) Las pruebas consideradas “patrón” para la TVP y TEP son la flebografía y arteriografía respectivamente.
- c) La primera prueba de screening que realizaríamos ante la sospecha de TVP sería el ECO Doppler de EII.
- d) Si la gammagrafía pulmonar es de probabilidad intermedia, la probabilidad real de tener un TEP es mayor del 70%.
- e) El plazo más aconsejable para la práctica de la gammagrafía de V/Q es en las primeras 24-48 h.

**6- EN REFERENCIA A LA GAMMAGRAFIA DE V/Q, SOLO UNA DE ESTAS AFIRMACIONES ES CIERTA:**

- a) No se suele usar en el algoritmo diagnóstico del TEP.
- b) Si la Gammagrafía es de alta probabilidad no es necesario comenzar tratamiento anticoagulante.
- c) Si el paciente presenta patología respiratoria crónica, la rentabilidad de la Gammagrafía de V/Q disminuye.
- d) Tiene casi la misma especificidad que la arteriografía.
- e) Si la Gammagrafía es de alta probabilidad no encontraremos ningún falso positivo.

**7- DENTRO DE ESTOS CRITERIOS ECOCARDIOGRAFICOS DEL TEP, UNO NO ES CORRECTO:**

- a) Detección de trombos endocavitarios.
- b) Regurgitación tricuspídea.
- c) Detección de trombos en tronco o ramas centrales de arterias pulmonares.
- d) Dilatación del ventriculo derecho.
- e) Regurgitación mitral o aórtica.

**8- EL PATRON GASOMETRICO MAS FRECUENTE EN EL TEP ES:**

- a) Hipoxemia con hipocapnia.
- b) Hipoxemia con normocapnia.
- c) Gasometría normal.
- d) Hipoxemia con hipercapnia.
- e) Disminución del gradiente alveolo-arterial de oxígeno.

**9- RESPECTO A LA RADIOGRAFIA DE TORAX EN EL TEP ES FALSO:**

- a) En un 20% aproximadamente no se producen alteraciones significativas.
- b) Es muy útil para hacer el diagnóstico diferencial con otros procesos como Neumonía, Neumotórax, Fracturas costales, etc.
- c) En el TEP sin infarto suele aparecer una condensación triangular.
- d) Puede existir una pérdida de volumen pulmonar.
- e) Puede aparecer un signo denominado “joroba de Hampton”.

**10- ¿CUAL ES EL TRATAMIENTO DE ELECCION EN UN PACIENTE CON ALTA SOSPECHA CLINICA DE TEP, EN SITUACION ESTABLE?**

- a) Demorar el tratamiento hasta que se confirme el diagnóstico por medio de una gammagrafía de alta probabilidad o una TAC helicoidal (+).
- b) Colocar un filtro en vena cava inferior si se demuestra TVP.
- c) Comenzar con heparina si existen factores de riesgo y se ha descartado otra patología.
- d) Comenzar con tratamiento fibrinolítico.
- e) Comenzar con heparina aunque no exista ningún factor de riesgo.

**11- LA PRUEBA MAS ESPECIFICA EN EL DIAGNOSTICO DEL TEP ES:**

- a) Arteriografía.
- b) Gammagrafía de V/Q.
- c) Radiografía de tórax.
- d) Eco-Doppler de EE.II.
- e) TAC helicoidal.

**12- ¿DÓNDE SE ORIGINAN LA MAYORÍA DE LOS EMBOLOS PULMONARES?**

- a) Directamente en la aurícula derecha.
- b) Venas de extremidades superiores, en relación con vías centrales.
- c) Venas pélvicas.
- d) Sistema venoso profundo de extremidades inferiores.
- e) “In situ”, en territorio pulmonar.

**13- LA JORROBA DE HAMPTON ES:**

- a) Una condensación parenquimatosa de base pleural y convexidad hacia el hilio.
- b) Cambios en la morfología del borde derecho de la silueta cardiaca.
- c) Oligohemia focal.
- d) TEP con derrame pleural y elevación del diafragma.
- e) Una condensación triangular con vértice hacia el hilio.

**14- ¿EN CUAL DE ESTOS PACIENTES EXISTE UN MAYOR RIESGO DE ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA VENOSA?**

- a) Cirugía menor (menos de 30min.), sin más factores de riesgo.
- b) Cirugía ortopédica o general ,en mayores de 40 años, con ETV previa.
- c) Paciente sometido a anestesia general para cirugía de una hernia de hiato.
- d) Traumatismos poco importantes.
- e) Quemaduras del 15% de la superficie corporal.

**15- LA UTILIZACIÓN DE FIBRINOLISIS EN EL TRATAMIENTO DEL TEP, SE DEBE RESERVAR A UN SUBGRUPO DE PACIENTES:**

- a) Siempre que se diagnostique un TEP por arteriografía..
- b) Si recidiva el TEP pese a tratamiento anticoagulante.
- c) Casi nunca se debe usar fibrinólisis en el TEP.
- d) Cuando la gammagrafía sea de alto riesgo para TEP y el paciente esté estable.
- e) Cuando existe TEP masivo con compromiso hemodinámico.

**16- LO SIGUIENTES SON FACTORES DE RIESGO SIGNIFICATIVO PARA TEP EXCEPTO:**

- a) TVP previa.
- b) Cirugía menor en pacientes jóvenes.
- c) Fractura de cadera o fémur.
- d) Viajes muy prolongados en avión.
- e) Cáncer primario o metastásico.

**17- EN UN PACIENTE CON TEP HEMODINAMICAMENTE INESTABLE, LO MAS INDICADO SERIA USAR COMO PRIMERA PRUEBA DIAGNOSTICA:**

- a) RMN.
- b) Gammagrafía de V/Q.
- c) Flebografía.
- d) Arteriografía.
- e) Ecocardiograma.

**18- ENTRE LOS SIGUIENTES SINTOMAS CUAL SERIA LA FORMA DE PRESENTACION MAS FRECUENTE DEL TEP:**

- a) Crisis de broncoespasmo.
- b) Hemoptisis.
- c) Disnea, habitualmente de inicio brusco
- d) Palpitaciones.
- e) Dolor anginoide.

**19- ANTE UN PACIENTE CON GAMMAGRAFIA DE V/Q DE BAJA PROBABILIDAD Y SOSPECHA CLÍNICA BAJA DEBEMOS:**

- a) Comenzar cuanto antes tratamiento con heparina para prevenir un posible TEP.
- b) No comenzar con tratamiento anticoagulante.
- c) Para completar el estudio hay que realizar una arteriografía en todos los casos.
- d) Colocar un filtro en vena cava si el paciente es mayor de 40 años.
- e) Iniciar tratamiento con heparina y pedir un TAC helicoidal.

**20- SERIA INDICACION DE UN FILTRO EN VENA CAVA INFERIOR:**

- a) TEP en paciente joven sin contraindicaciones para anticoagulación.
- b) Paciente con TEP y úlcera gastroduodenal sangrante.
- c) En todo paciente que sea mayor de 45 años y sufra un episodio de TVP.
- d) Antecedentes de TEP y recidiva varios años más tarde, a raíz de una fractura.
- e) En todo TEP inestable.

**21-EN LA FISIOPATOLOGIA DEL TEP ES CARACTERISTICO LA APARICION DE:**

- a) Efecto Shunt intrapulmonar
- b) Difusión aumentada.
- c) Gradiente alveolo-arterial de oxígeno disminuido.
- d) Disminución del espacio muerto.
- e) Relación ventilación/perfusión normal.

**22- UNA DE ESTAS AFIRMACIONES ES FALSA RESPECTO A LA FLEBOGRAFIA:**

- a) Es una técnica no invasiva muy usada en el diagnóstico de TEP.
- b) Es electiva en trombosis subpoplíteas por limitaciones de las técnicas no invasivas en ese territorio.
- c) Tiene algunos inconvenientes técnicos, como replección incompleta de los vasos.
- d) Es más sensible que el Eco-Doppler para el diagnóstico de TVP.
- e) Es el método de referencia para confirmar la presencia o ausencia de TVP.

**23- EL ESTADO DE HIPERCOAGULABILIDAD MAS FRECUENTEMENTE ASOCIADO A TEP EN MUJERES JOVENES ES:**

- a) Enfermedad inflamatoria crónica intestinal.
- b) Toma de anticonceptivos.
- c) Policitemia vera.
- d) Deficit de antitrombina III.
- e) Síndrome antifosfolípido.

**24- EN RELACION CON EL TEP, CUAL DE ESTAS AFIRMACIONES ES CIERTA:**

- a) En casi el 90% de los enfermos se encuentra una fuente de émbolos.
- b) La radiografía de tórax normal descarta TEP.
- c) El E.C.G. completamente normal descarta el TEP con certeza casi absoluta.
- d) En el 90% de los enfermos existe al menos un factor de riesgo para TVP.
- e) Un dímero-D elevado hace muy probable el diagnóstico de TEP.

**25- EN RELACIÓN CON LOS ANTICOAGULANTES ORALES ES CIERTO QUE:**

- a) Al diagnosticar el TEP comenzaremos tratamiento con ACO y luego pasaremos a heparina.
- b) Se considera rango terapéutico cuando el PT-INR está entre 2-3.
- c) Nunca existen contraindicaciones para comenzar con ACO.
- d) El ASA y otros AINES disminuyen el efecto de los ACO.
- e) No es necesario realizar controles periódicos del tiempo de protrombina.

## RESPUESTAS

- 1-EN RELACIÓN CON LA CLÍNICA DEL TEP NO ES CIERTO: **D**
- 2-UNA DE ESTAS AFIRMACIONES ES CIERTA RESPECTO AL DÍMERO D: **B**
- 3-¿QUÉ HARÍA USTED ANTE UN PACIENTE CON SOSPECHA DE TEP Y . . . **B**
- 4- TODAS ESTAS ALTERACIONES DEL ECG PUEDEN ENCONTRARSE EN EL . . . **E**
- 5- UNA DE ESTAS AFIRMACIONES ES INCORRECTA: **D**
- 6-EN REFERENCIA A LA GAMMAGRAFIA DE V/Q SOLO UNA DE ESTAS . . . **C**
- 7-DENTRO DE ESTOS CRITERIOS ECOCARDIOGRAFICOS DEL TEP, . . . **E**
- 8-EL PATRON GASOMETRICO MAS FRECUENTE EN EL TEP ES: **A**
- 9-RESPECTO A LA RADIOGRAFIA DE TORAX EN EL TEP ES FALSO: **C**
- 10- ¿CUAL ES EL TRATAMIENTO DE ELECCION EN UN PACIENTE CON . . . **C**
- 11-LA PRUEBA MAS ESPECIFICA EN EL DIAGNOSTICO DEL TEP ES: **A**
- 12-¿DÓNDE SE ORIGINAN LA MAYOR PARTE DE LOS EMBOLOS PULMONARES? **D**
- 13-LA JORROBA DE HAMPTON ES: **A**
- 14-¿EN CUAL DE ESTOS PACIENTES EXISTE UN MAYOR RIESGO DE . . . **B**
- 15-LA UTILIZACIÓN DE FIBRINOLISIS EN EL TRATAMIENTO DEL TEP, . . . **E**
- 16- LO SIGUIENTES SON FACTORES DE RIESGO SIGNIFICATIVO PARA TEP EXCEPTO: **B**
- 17- EN UN PACIENTE CON TEP HEMODINAMICAMENTE INESTABLE, . . . **E**
- 18-ENTRE LOS SIGUIENTES SINTOMAS CUAL SERIA LA FORMA DE . . . **C**
- 19-ANTE UN PACIENTE CON GAMMAGRAFIA DE V/Q DE BAJA PROBABILIDAD . . . **B**
- 20-SERIA INDICACION DE UN FILTRO EN CAVA INFERIOR: **B**
- 21-EN LA FISIOPATOLOGIA DEL TEP ES CARACTERISTICO LA APARICION DE : **A**
- 22-UNA DE ESTAS AFIRMACIONES ES FALSA RESPECTO A LA FLEBOGRAFIA: **A**
- 23-EL ESTADO DE HIPERCOAGULABILIDAD MAS FRECUENTEMENTE ASOCIADO . . . **B**
- 24-EN RELACION CON EL TEP, ¿CUAL DE ESTAS AFIRMACIONES ES CIERTA? **D**
- 25-EN RELACIÓN CON LOS ANTICOAGULANTES ORALES ES CIERTO QUE: **B**