

## FILIAL DE CIENCIAS MÉDICAS DEL ESTE DE LA HABANA

# EMBOLISMO PULMONAR

*Dr. Raúl Martínez Pérez<sup>1</sup>, Dr. Felipe V. González Vega<sup>2</sup>.*

1. Especialista I grado en Angiología y Cirugía Vascular. Profesor Auxiliar Master en Urgencias Médicas
2. Especialista de II grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar Master en Urgencias Médicas

## RESUMEN

La elevada incidencia, mortalidad y dificultad en el diagnóstico del Embolismo Pulmonar, unido a que las pruebas complementarias disponibles para confirmar el diagnóstico tienen un valor predictivo limitado o son relativamente agresivas, además de los costos que representan, motivó a realizar una revisión sobre el tema con la pretensión de que posibilitara identificar las tendencias actuales más eficientes y eficaces para enfrentar dicho problema, para lo cual se consultaron las fuentes de información en formato electrónico. Se organizó siguiendo un orden lógico, que incluye concepto, factores de riesgo, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y profilaxis, con reflexiones sobre el consenso de criterios al respecto

Descriptores DeCS: **EMBOLIA PULMONAR**

## INTRODUCCIÓN

La Embolia Pulmonar (EP) es una enfermedad frecuente, potencialmente mortal y muchas veces de difícil diagnóstico.

La incidencia reportada a nivel internacional en estudios retrospectivos basados en necropsias en hospitales generales, oscila entre el 5% y el 14%, pero en estudios prospectivos alcanza del 50 al 64%<sup>1-4</sup>, con una tendencia hacia el incremento.<sup>4,5</sup>

En nuestro país se reporta el diagnóstico anátomo-patológico de EP entre el 27,5% y el 14,8% de las necropsias.<sup>6,7</sup>

Se estima que el 11% de los pacientes con EP fallecen en la primera hora y, por lo tanto, no reciben tratamiento. En los que sobreviven a la primera hora, el diagnóstico es establecido y el

tratamiento es iniciado en sólo el 29%, en los cuales se alcanza una supervivencia del 92%, mientras que debido a fallas en el diagnóstico fallecen el 46,8%. 1, 7, 8

La elevada proporción de EP diagnosticada en necropsias sin haber sido realizado previamente el diagnóstico clínico ocupa actualmente a muchos investigadores. 1-7, 9, 10

Esta entidad constituye la tercera causa más frecuente entre las emergencias vasculares, después del Infarto Agudo del Miocardio y de la Hemorragia Cerebral 4. Sin embargo, mientras que para el diagnóstico de estas últimas se cuenta con guías y protocolos ampliamente aceptados, un consenso respecto a los procedimientos diagnósticos para la EP no ha sido aún establecido.

La principal dificultad para el diagnóstico radica en que sus manifestaciones clínicas son variables y con frecuencia son sutiles, atípicas, o están ensombrecidas por enfermedades coexistentes, a lo cual hay que añadir que las pruebas complementarias disponibles para confirmar el diagnóstico tienen un valor predictivo limitado o son relativamente agresivas, además de los costos que representan.

Esta situación motivó a realizar una revisión sobre el tema con la pretensión de que posibilitara identificar las tendencias actuales más eficientes y eficaces para enfrentar dicho problema.

Para ello se realizó una búsqueda bibliográfica, especialmente en lo referente a publicaciones en formato electrónico.

## DESARROLLO

El Embolismo Pulmonar consiste en la obstrucción total o parcial de la arteria pulmonar o sus ramas, causada por coágulos y, con menos frecuencia, por burbujas de aire, gotas de grasa, líquido amniótico, parásitos o células tumorales que han emigrado desde su lugar de origen hacia un territorio arterial pulmonar. 11 - 16

La causa más común de EP es un coágulo sanguíneo procedente de una Trombosis Venosa Profunda (TVP) por lo que ambas entidades se consideran íntimamente relacionadas y partes de un mismo proceso patológico, incluidas en el término de Tromboembolismo Pulmonar. 11 - 13, 16 - 18

En el 90 % de los casos, la TVP se inicia a nivel de las válvulas de las venas profundas de las pantorrillas, pudiendo extenderse a las venas del muslo y la pelvis. Al fragmentarse el trombo, genera émbolos que terminarán en el árbol de la arteria pulmonar.

Si bien son fuentes potenciales de émbolos las trombosis de otros territorios, tales como el sistema venoso profundo de los miembros superiores, la vena yugular interna, plexo pelviano y las cavidades cardíacas derechas, éstas se observan con menos frecuencia, alcanzando alrededor de un 10% de los casos de EP debidos a trombosis. 16 - 21

El EP constituye una causa importante de mortalidad y morbilidad, especialmente en los pacientes hospitalizados; probablemente sea la causa más común de enfermedad pulmonar aguda y de muerte inesperada prevenible en el ámbito hospitalario. A pesar de los significativos avances obtenidos en los últimos años en el conocimiento de los factores de riesgo, en el desarrollo de técnicas diagnósticas y en aspectos terapéuticos y profilácticos, las tasas de mortalidad y recurrencia continúan siendo elevadas. Diversos estudios demuestran una mortalidad por EP dentro del rango del 15% al 20%. 11, 21-26

Incluye un amplio espectro de situaciones que van desde casos clínicos poco significativos hasta embolismos pulmonares masivos con muerte súbita. El 10% de los EP evolucionan hacia el Infarto Pulmonar.

Es difícil conocer la incidencia real del EP debido, en gran parte, al problema de infradiagnóstico clínico; tan solo del 10% al 25% de las embolias demostradas por estudios anatómo patológicos son correctamente diagnosticadas en vida. 11, 22 - 26

La incidencia del EP es más frecuente en el ámbito hospitalario. En pacientes con trombosis venosa diagnosticada, la frecuencia de EP oscila entre el 50% y el 79% de los casos si se incluyen en el diagnóstico los embolismos microscópicos<sup>27, 28</sup>. Tener presente la elevada frecuencia de EP en pacientes con TVP puede, sin dudas, contribuir a mejorar el diagnóstico de aquel.

## 1. Factores de Riesgo

El conocimiento de los factores de riesgo asociados con estados de hipercoagulabilidad es crucial tanto para la identificación y estratificación de los diferentes grupos de riesgo como en lo referente a las decisiones terapéuticas y la profilaxis antitrombótica. La formación del trombo está favorecida en presencia de la clásica triada de Virchow: estasis venoso, alteraciones de la pared vascular e hipercoagulabilidad. Existen numerosas situaciones clínicas en las que estos factores están presentes en mayor o menor medida. Es conocida la predisposición al desarrollo de enfermedad tromboembólica que presentan los pacientes con insuficiencia cardiaca, enfermedad venosa de los miembros inferiores, neoplasias, cirugía reciente de la pelvis o del hipogastrio, inmovilización prolongada, embarazo y las pacientes sometidas a tratamientos hormonales o anticonceptivos, entre otros . 11 - 13, 16 - 22, 29, 30

Sólo en una minoría de los casos de tromboembolismo, alrededor de un 10%, no está presente alguna de las enfermedades antes mencionadas, siendo la predisposición genética su única explicación. 11, 18, 19

Los déficit de antitrombina III, proteína C o proteína S son poco frecuentes, sin embargo, la demostración en los últimos años de la presencia de una mutación en el factor V (factor V de Leyden), que inhibe la acción de la proteína C activada, ha permitido identificar gran parte de los estados de hipercoagulabilidad. La hiperhomocistinemia, alteraciones en el gen que codifica la metilen-tetrahidro-folato-reductasa o del gen que codifica la protrombina (G20210A), la disfibrirogenemia, déficit de plasminógeno y la presencia de anticuerpos antifosfolípidos también se asocian a alto riesgo de fenómenos trombóticos. 11, 18, 19, 21, 22, 30

Estudios diversos han confirmado la influencia de algunos de estos factores. Los pacientes con neoplasias, debido en parte a la capacidad de las células neoplásicas de generar trombina y otras sustancias procoagulantes, presentan un riesgo de enfermedad tromboembólica recurrente y mortal tres veces superior al que presentan los pacientes con TVP y EP sin neoplasia subyacente<sup>31</sup>. El tabaquismo y la obesidad han demostrado ser factores de riesgo independientes para el desarrollo de enfermedad tromboembólica<sup>32</sup>. Durante el embarazo el EP es más frecuente en el periodo posparto, especialmente en casos de cesárea<sup>33</sup>. En cuanto a los tratamientos con anticonceptivos orales, se sabe que las fórmulas de segunda generación junto con estrógenos a

dosis bajas aumentan el riesgo de trombosis venosa de dos a tres veces <sup>34</sup>. Aunque tradicionalmente se ha considerado que la tromboflebitis superficial apenas plantea riesgo de embolización, un estudio muestra que los pacientes con tromboflebitis superficial en las venas proximales de las extremidades inferiores presentan tasas de embolismo pulmonar inesperadamente elevadas, sugiriendo que estos procesos no son tan benignos como se habían descrito previamente. <sup>35</sup>

Las investigaciones no reportan diferencias significativas entre sexos, pero el predominio de uno u otro es variable en las series publicadas. <sup>14, 30, 36, 37</sup>

En cuanto a la edad, si existe el consenso de una mayor incidencia en los mayores de 60 años <sup>14, 30, 36 - 37</sup>, y se reporta una relación lineal entre la edad y la incidencia de EP, a partir de los 60 años. <sup>14, 26, 28, 29</sup>

## **2. Fisiopatología**

Dos factores juegan un rol destacado en esta entidad:

a) factores hemodinámicos,

b) hipoxemia o alteraciones de gases

a) Las repercusiones hemodinámicas del EP dependen del tamaño del trombo, de la existencia de enfermedad cardiopulmonar preexistente y de factores neurohumorales como la serotonina, la histamina y la trombina.

La degradación plaquetaria, que se produce en el momento de la embolia pulmonar, da lugar a la liberación de serotonina, prostaglandina, histamina y tromboxano, provocando constricción bronquial y de las arteriolas pulmonares. En el EP, el incremento de la presión pulmonar es potenciado por la vasoconstricción hipóxica. En pacientes con insuficiencia cardiaca la presión pulmonar media excede con amplitud los 40 milímetros de mercurio, al igual que en pacientes con hipertensión pulmonar primaria preexistente.

Si es muy grande el émbolo, puede impactar en la bifurcación de la arteria pulmonar formando un émbolo en silla de montar. La obstrucción vascular produce un aumento de la poscarga del ventrículo derecho (en lo adelante VD), aumento de la tensión parietal, seguido de dilatación y disfunción del VD. Conforme se dilata el VD el tabique interventricular se desplaza hacia el ventrículo izquierdo (en lo adelante VI), restringiendo el llenado de este último. Además, la disfunción contráctil del VD puede disminuir su gasto cardiaco y reducir la precarga del VI. Esta disminución de la precarga del VI puede contribuir también al desplazamiento del tabique interventricular hacia la izquierda.

Con el llenado deficiente del VI disminuye tanto el gasto cardiaco como la presión arterial sistémica, alterando la perfusión coronaria, produciendo isquemia miocárdica con liberación de troponina debido a la generación de micro infartos del VD y liberación de PNB (Péptido Natriurético tipo B) o su precursor el NT-PNB, liberados por la pared del ventrículo sometido a sobrecarga de presión.

b) El aumento de la resistencia vascular pulmonar provoca deterioro del intercambio gaseoso debido al aumento del espacio muerto alveolar, disminución de las unidades ventilación perfusión (situación conocida como mismach o relación  $V/P < 1$ ) y deterioro de la transferencia de

monóxido de carbono a causa de la pérdida de superficie en el intercambio gaseoso. También se observa una hiperventilación alveolar producida por la estimulación refleja de los receptores pulmonares, con aumento de las resistencias de las vías respiratorias, favoreciendo la broncoconstricción y la menor distensibilidad pulmonar, debido al edema y hemorragia pulmonar, y más tardíamente, la pérdida del surfactante.

La falla en la corrección de la hipoxemia con la administración de oxígeno, es debida a un shunt de derecha a izquierda e incluso intracardíaco a través del foramen ovale.

La baja presión de oxígeno traducida en hipoxemia, potencia el fallo ventricular derecho y genera el patrón característico de hipoxemia con hipocapnia y alcalosis respiratoria. La presencia de hipercapnia en este síndrome nos infiere la existencia de un EP masivo, acompañado de marcado incremento del espacio muerto anatómico y fisiológico. 15, 19, 28, 40

### **3. Diagnóstico**

La detección precisa del embolismo pulmonar continúa siendo difícil, y son numerosas las entidades con las que debe hacerse un diagnóstico diferencial. El sobrediagnóstico es un problema tan importante y frecuente como el infradiagnóstico, ya que el tratamiento antitrombótico no está exento de riesgos, por lo que es necesario realizar un diagnóstico lo más exacto posible.

#### **3.1 Síntomas y signos**

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son la disnea, el dolor pleurítico y la taquicardia, presentes en más del 95% de los casos de EP.

Síntomas frecuentes en pacientes con EP son tos, aumento del diámetro de miembro inferior, dolor en un miembro inferior, fiebre y hemoptisis.

Los signos más frecuentes son taquipnea, estertores, taquicardia, cuarto tono y refuerzo del componente pulmonar del segundo tono. También pueden estar presentes roce de fricción pleural, galope cardíaco, cianosis, diaforesis, dilatación pupilar, inquietud y ansiedad. Esos hallazgos son inconsistentes en los pacientes con embolismo y no son específicos. No existen ningún dato clínico en la anamnesis ni signo en la exploración física que sean diagnósticos de EP. 11 – 13, 15 – 17, 20, 22, 27, 40 - 42

Se han descrito diversos tipos de presentación, entre ellos destacan las siguientes triadas clínicas:

- Triada clásica, caracterizada por tos - dolor - hemoptisis. Es bastante específica pero poco frecuente. Es más común en embolismo submasivo.
- Triada de Bezold-Jarish, caracterizada por apnea, bradicardia e hipotensión. Muy específica pero muy poco frecuente. Sugiere embolismo pulmonar masivo.
- Triada frecuente, pero muy inespecífica, formada por disnea - taquipnea - taquicardia.

La estrategia diagnóstica más apropiada viene determinada por un estudio integrado que incluya una historia clínica y exploración física minuciosas, combinando las pruebas diagnósticas específicas cuando sea necesario. Es importante considerar el EP y la TVP previa como una sola entidad clínica, y de esta forma el diagnóstico de cualquiera de sus componentes establece la

indicación terapéutica.

Como medios para brindar una base objetiva para la investigación clínica de la probabilidad de embolismo, varios conjuntos de reglas predictivas estandarizadas han sido evaluadas y publicadas; las mismas varían considerablemente en complejidad.<sup>11, 12, 17, 27, 29, 38, 41, 40, 43 - 46</sup>

El uso de evaluaciones de probabilidad empíricas o estandarizadas, permite que los pacientes puedan ser clasificados en 3 grupos sobre la bases de la prevalencia aproximada de EP: baja probabilidad clínica (un subgrupo con una prevalencia del 10% o menos); probabilidad clínica intermedia (una prevalencia de aproximadamente 30%) y alta probabilidad clínica (una prevalencia de aproximadamente el 70% o mayor). El uso combinado de la probabilidad clínica estimada y los resultados de una o más pruebas no invasivas aumenta substancialmente la exactitud en la confirmación o rechazo del embolismo, en comparación con cualquiera de las evaluaciones aisladas <sup>17, 22, 27, 36, 37, 41</sup>.

De las reglas para predecir la probabilidad de EP, dos de las que cuentan con mayor aceptación son la de Wells y la de Geneva. <sup>43 - 6</sup>

### Regla predictiva de Wells

Variable	Puntos
Factores de riesgo	
Síntomas y signos clínicos de trombosis venosa profunda	3,0
Alternativa diagnóstica menos probable que EP	3,0
Frecuencia cardiaca mayor de 100 latidos por minuto	1,5
Inmovilización o cirugía en las cuatro semanas anteriores	1,5
Antecedentes de Trombosis venosa profunda o EP	1,5
Hemoptisis	1,0
Cáncer (bajo tratamiento, tratado en los seis meses anteriores o bajo tratamiento paliativo)	1,0
Probabilidad clínica	
Baja	< 2,0
Intermedia	2,0 a 6,0
Alta	> 6,0

### Regla predictiva de Geneva

Variabes	Puntos
Edad	

60 a 79 años	1
> 80 años	2
Trombosis venosa profunda o EP previo	2
Cirugía en las últimas cuatro semanas	3
Frecuencia cardiaca mayor de 100 latidos por minuto	1
PaCO <sub>2</sub>	
< 35 mm de Hg.	2
35 – 39 mm Hg.	1
Pao <sub>2</sub>	
< 49 mm Hg.	4
49 – 59 mm Hg.	3
60 – 71 mm Hg.	2
72 – 82 mm Hg.	1
Rayos X de tórax	
Bandas de atelectasia	1
Elevación del hemidiafragma	1
Probabilidad clínica	
Baja	< 5
Moderada	5 - 8
Alta	> 8

La escala de Wells tiene el inconveniente de que está influenciada por la capacidad del médico para descartar otras alternativas diagnósticas, mientras que la de Geneva requiere de la medición de gases en sangre y de radiografía del tórax.

### 3.2 Exámenes Complementarios

- Gasometría arterial

El hallazgo de hipoxemia e hipocapnia no es específico de EP. Unos gases arteriales normales tampoco la descartan. Sin embargo, el 95% de los pacientes con EP tienen un gradiente alveolo-arterial (A-a) de O<sub>2</sub> anormal <sup>11, 12, 15, 17, 19, 20, 40</sup>

- Radiografía de tórax

En pacientes con EP, los hallazgos más frecuentes son atelectasias o anomalías del parénquima pulmonar, derrame pleural, opacidad basal pleural (joroba de Hampton), elevación

del hemidiafragma, disminución de la vascularización pulmonar, aumento del tamaño de la arteria pulmonar a nivel del hilio, y cardiomegalia. El signo de Westermark (hilio pulmonar prominente con disminución de los vasos pulmonares periféricos) es poco frecuente, sólo se observa en el 7% de los casos <sup>11, 12, 17, 19, 20</sup>.

- Electrocardiograma

Las alteraciones más frecuentes son alteraciones inespecíficas del segmento ST y los cambios de la onda T, especialmente inversión de la onda T en V1-V4. Los signos de sobrecarga derecha (P pulmonar, hipertrofia de ventrículo derecho, desviación del eje a la derecha o bloqueo de rama derecha) o la aparición de fibrilación auricular son poco frecuentes. <sup>11, 12, 15, 17, 19, 40</sup>

- Ecocardiograma

Su papel en el EP no está definido. Puede ser útil para detectar la presencia de disfunción ventricular izquierda, hipertensión pulmonar, abombamiento del septo ínter auricular hacia la aurícula izquierda o la presencia de un trombo en las cavidades derechas. Aproximadamente un 40% de pacientes con EP tienen alteraciones en el ventrículo derecho en la ecocardiografía. También sirve para descartar otras patologías que pueden simular un EP como la disección aórtica o el taponamiento cardíaco. <sup>11, 12, 17, 19, 20, 29, 40, 41</sup>

- Ultrasonido Transtorácico

Identifica exactamente las opacidades periféricas debido a hemorragia o infarto pulmonar focal, particularmente en pacientes con dolor pleurítico. Esta técnica se debe considerar más bien como un adjunto al Ecocardiograma y no es ampliamente utilizada. <sup>29</sup>

- Dímeros D

Según diversos estudios tienen una alta sensibilidad (entre el 80% y el 100%) y baja especificidad, por lo que es útil para descartar el EP pero no para confirmar su presencia. <sup>11, 12, 15, 17, 19, 20, 22, 29, 40, 41</sup>

- Ecografía Doppler

La mayoría de los EP se originan en las venas profundas de las piernas. El diagnóstico de TVP puede realizarse mediante varias pruebas no invasivas como la pletismografía de impedancia, la ultrasonografía Doppler y la captación de fibrinógeno marcado con I125, pero la que proporciona mejores imágenes y es más rentable es la ecografía Doppler.

La ecografía es positiva de TVP en el 10 al 20% de todos los pacientes sin síntomas o signos en los miembros inferiores que son evaluados y en aproximadamente el 50% de los que tienen embolismo comprobado, de forma que un resultado negativo no permite descartar la presencia de



enfermedad tromboembólica si la sospecha clínica es relativamente alta, pero un resultado positivo prácticamente la confirma. 11, 12, 17, 22, 29, 41

Actualmente se dispone de diversas pruebas de imagen en el estudio del Embolismo Pulmonar, siendo el empleo de algunas de ellas más restringido por el hecho de ser técnicas más invasivas o no estar disponibles en muchos de los centros

- Gammagrafía de ventilación-perfusión

La exploración de ventilación-perfusión ha tenido un papel central en el diagnóstico del embolismo por casi tres décadas y es una herramienta de valor cuando los resultados son definitivos. Una prueba de perfusión normal esencialmente descarta el diagnóstico de embolismo y una exploración juzgada como con alta probabilidad del mismo se asocia fuertemente con la presencia del EP. No obstante, grandes ensayos han demostrado que la mayoría de los pacientes con sospecha de embolismo a los que se les realizó una prueba de ventilación-perfusión, no tuvieron hallazgos en la exploración que indicaran una alta probabilidad de embolismo y, en el caso contrario, la inmensa mayoría de los pacientes sin EP no tuvieron hallazgos normales en la prueba. 11, 12, 15, 17, 19, 20, 22, 29, 40, 41, 47

- Tomografía axial computarizada (TAC) con contraste:

Es una alternativa a la gammagrafía de ventilación-perfusión y a la angiografía. Comparado con la arteriografía tiene una sensibilidad y especificidad del 75% al 100% para detección de émbolos en grandes arterias y arterias segmentarias. Sin embargo, es incapaz de detectar émbolos en arterias subsegmentarias. 11, 12, 15, 17, 19, 20, 22, 29, 40, 41, 48

- Resonancia Magnética

La imagen de resonancia magnética (MRI) ofrece información morfológica y funcional sobre la perfusión del pulmón y la función del corazón derecho, pero su calidad de la imagen todavía necesita de mejoras para ser comparable con la TAC. La ventaja atractiva es que no requiere de contraste yodado nefrotóxico ni de radiación de ionización

Esta técnica puede permitir en última instancia la detección simultánea y exacta de TVP y de la EP. Otra desventaja de MRI comparado con TAC es la necesidad de un tiempo prolongado para realizar el examen, lo cuál no es conveniente para los pacientes clínicamente inestables

Las mejoras en las técnicas angiográficas de MRI producirán resultados mejores en el futuro pero el acceso limitado es probable que continúe por varios años. 15, 20, 40, 49

- Angiografía pulmonar

Sigue siendo el patrón oro, pero tiene limitaciones. Requiere pericia en la realización e interpretación, es invasiva y tiene riesgos asociados, aunque las técnicas modernas y los materiales de contraste han reducido esos riesgos substancialmente. Un resultado negativo

prácticamente excluye la posibilidad de EP clínicamente significativo.

Debe realizarse en casos en los que los datos clínicos y las pruebas no invasivas sean contradictorios, así como en pacientes que teniendo una alta probabilidad de EP de acuerdo a los resultados de la gammagrafía, presentan un riesgo elevado de anticoagulación. También puede considerarse la prueba diagnóstica de elección en los pacientes hemodinámicamente inestables. 11, 12, 15, 17, 19, 20, 22, 29, 40, 41

En cuanto a la realización de estudios de laboratorio para detectar estados de hipercoagulabilidad, en general no es recomendable su práctica rutinaria, al menos para la detección de déficit de antitrombina III, proteína C o proteína S, ya que son poco frecuentes y además, sus resultados pueden verse alterados por el tratamiento anticoagulante, lo que dificulta de forma significativa su interpretación. Sin embargo, en pacientes con edad inferior a 35 años y enfermedad tromboembólica sin factores de riesgo aparentes, o edades mayores con episodios de trombosis recurrente, debería realizarse un estudio de hipercoagulabilidad, especialmente para detectar la mutación del factor V (factor V de Leyden), ya que se trata de la alteración encontrada con más frecuencia. 11, 12, 19

Es importante señalar que la evaluación de un paciente en el que se sospeche la existencia de EP, requiere de un abordaje diagnóstico secuencial y un uso óptimo de las técnicas disponibles, de acuerdo con las circunstancias clínicas, disponibilidad de facilidades, prácticas locales y pericia profesional.

#### **4. Tratamiento**

El objetivo principal del tratamiento del EP es evitar la extensión y recidiva del proceso tromboembólico, así como reducir las consecuencias vasculares y hemodinámicas a largo plazo. El empleo de anticoagulantes junto a las medidas de soporte (reposo, oxigenoterapia, analgesia y control hemodinámico) constituyen la base del tratamiento del EP. 11, 20

La anticoagulación con heparina se debe iniciar de forma inmediata ante la sospecha clínica de EP sin esperar los resultados de las pruebas definitivas, a no ser que exista alguna contraindicación absoluta para el tratamiento anticoagulante. Se puede utilizar indistintamente heparina de bajo peso molecular (HBPM) o heparina no fraccionada intravenosa (UFH). 12, 15, 20, 29, 50, 51

Cuando se utilice UFH debe realizarse una monitorización estrecha del tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTa) para mantenerlo entre 1.5 y 2 veces el control (46 a 70 segundos). La HBPM tiene menor riesgo de sangrado, mayor biodisponibilidad, no requieren controles analíticos, a menos de que se trate de pacientes con obesidad extrema o con insuficiencia renal, y por su administración subcutánea permiten el tratamiento ambulatorio. 11, 12, 15, 20, 29

El tratamiento de mantenimiento se realiza con anticoagulantes orales y su administración inicial debe superponerse a la de heparina hasta obtener un tiempo de protrombina con un INR (international normalized ratio) entre 2 y 3, momento en el que puede suspenderse la heparina. La duración del tratamiento anticoagulante continúa siendo un tema controvertido; se acepta que el mantenimiento no debe ser inferior a tres meses, incluso para pacientes con un primer episodio

de EP, aunque deben considerarse periodos más largos, o incluso, indefinidos para casos de EP recurrente o pacientes con coagulopatías hereditarias. <sup>11, 52, 53</sup>

La heparina no fraccionada y, más recientemente las HBPM, sin el empleo de anticoagulación oral, constituyen el tratamiento de elección de la enfermedad tromboembólica durante el embarazo. <sup>11, 12</sup>

- Tratamiento fibrinolítico

Esta modalidad terapéutica está indicada en el EP masivo, con obstrucción vascular pulmonar superior al 40% u oclusión de dos o más arterias lobulares, y casos de EP con inestabilidad hemodinámica (shock cardiogénico y/o hipotensión e hipoxia severa), siendo su uso controvertido en el resto de los casos.

La fibrinólisis es eficaz hasta 14 días después del inicio de los síntomas, y posteriormente se debe iniciar tratamiento con heparina y con anticoagulantes orales a largo plazo. La complicación principal del tratamiento trombolítico es la hemorragia, siendo el riesgo alrededor de un 5%. <sup>11 - 13, 15, 19, 20, 50, 51, 54</sup>

Los trombolíticos asociados con antiinflamatorios pueden disminuir el daño causado por la activación de Endotelina 1 y NFk-B, que son factores importantes en la fisiopatología y pronóstico de esta entidad. <sup>55</sup>

- Embolectomía pulmonar

El papel de la embolectomía percutánea o mediante cirugía abierta en el EP agudo es limitado por la elevada mortalidad perioperatoria de la embolectomía. En series no controladas es del 29% al 37%.

Está indicada en casos de EP masivo y deterioro hemodinámico grave en los que la fibrinólisis ha sido ineficaz o está contraindicada.

La embolectomía quirúrgica también puede realizarse en casos de hipertensión pulmonar crónica secundaria a EP. Esta es una complicación que se presenta en un pequeño grupo de pacientes en los que no remite el episodio tromboembólico y se produce una obstrucción vascular y, por lo tanto, hipertensión pulmonar mantenida. <sup>11, 15, 20, 50</sup>

- Filtro en la vena cava inferior

La interrupción de la vena cava inferior mediante la implantación de dispositivos intravasculares capaces de impedir el paso de émbolos mayores de dos milímetros hacia las arterias pulmonares debe valorarse en aquellos pacientes en los que existe contraindicación absoluta de anticoagulación; en los que presentan hemorragia grave como complicación del tratamiento anticoagulante; y en los casos con EP recurrente a pesar de estar correctamente anticoagulados. También se ha empleado en pacientes con EP masivo en los que otro embolismo pulmonar podría ser fatal. <sup>11, 12, 15, 20, 27, 29, 50, 56</sup>

La ligadura de la vena cava inferior es un proceder que ha sido abandonado desde hace algún

tiempo por el riesgo que representa la cirugía en estos casos y por las secuelas que produce.

## 5. Profilaxis

Las dificultades que plantean la detección del embolismo pulmonar y la elevada morbilidad y mortalidad a pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad hacen que la profilaxis adecuada de la TVP pueda considerarse como la mejor arma terapéutica.

La enfermedad tromboembólica constituye una causa de mortalidad potencialmente evitable, especialmente en el ámbito de los pacientes hospitalizados. Un conocimiento de los factores de riesgo para el desarrollo de trombosis permite una adecuada evaluación y estratificación de los pacientes de acuerdo a los grupos de riesgo de TVP y EP con el fin de administrar una profilaxis adecuada. 11, 15, 20

La elevada incidencia de TVP como complicación postoperatoria es bien conocida desde hace varias décadas, oscilando entre el 20% y el 25% en intervenciones de cirugía general, y del 45% al 50% en cirugía ortopédica. La incidencia de EP en estos casos es difícil de valorar, aunque se calcula que es de alrededor del 1% en pacientes mayores de 40 años sometidos a cirugía general y hasta el 3% en las intervenciones de cirugía ortopédica de cadera o rodilla. 11

Diversos estudios randomizados han demostrado que el riesgo de tromboembolismo venoso en pacientes sometidos a cirugía ortopédica, especialmente los de edad avanzada, puede reducirse en más de un 50% con el empleo de una profilaxis eficaz 57. Esto hace que las principales indicaciones de profilaxis antitrombótica sean la cirugía general, en especial pacientes con edad superior a 40 años, o en menores de esta edad con alguno de los factores de riesgo ya mencionados en apartados previos, y la cirugía ortopédica en adultos de cualquier edad y especialmente en obesos. Los pacientes con fracturas en extremidades inferiores que requieran inmovilización en cama también deben recibir profilaxis. 58, 59

Aparte del ámbito quirúrgico, es recomendable el tratamiento profiláctico en pacientes ingresados que precisan reposo en cama con alguno de los siguientes diagnósticos: infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neoplasias (en especial de páncreas, pulmón y próstata), sepsis, lesiones del sistema nervioso central que den lugar a hemiplejías o paraplejías, obesos, quemados (más del 40% de la superficie corporal), antecedentes de enfermedad tromboembólica venosa, mayores de 70 años, policitemia vera y poliglobulias secundarias, hemoglobinuria paroxística nocturna y síndrome nefrótico. 11, 60

Entre los tratamientos profilácticos disponibles existen métodos de prevención de tipo mecánico y medidas farmacológicas. Los primeros tienen el objetivo de reducir el estasis venoso y entre ellos se encuentra la movilización precoz de los pacientes hospitalizados por enfermedades médicas o aquellos sometidos a intervenciones quirúrgicas, el drenaje postural con elevación de los miembros inferiores, el empleo de medias elásticas de compresión o de equipos de compresión neumática intermitente. 11, 13, 18, 20, 52

En cuanto a las medidas farmacológicas, el desarrollo de las heparinas de bajo peso molecular ha supuesto un gran impacto, no solo en el tratamiento de la TVP, sino fundamentalmente en la prevención del EP. El tipo de método, la pauta, las dosis y la duración del tratamiento

profiláctico debe establecerse de forma individualizada en relación con cada categoría de riesgo y con la duración del riesgo trombotico.

Diferentes trabajos recientes revisan las recomendaciones profilácticas antitrombóticas actuales, en las que se reconoce que es probable que existan otros factores que pueden afectar a la eficacia de la tromboprofilaxis, donde se incluye el momento en que esta se inicia y la elección del fármaco a utilizar . 11, 13, 18, 20, 30, 36, 52, 58, 59, 61, 62

## CONCLUSIONES

Como ha quedado evidenciado, el diagnóstico de EP depende más de la opinión y competencia del especialista que se enfrenta a este problema clínico, que de propuestas estandarizadas basadas en evidencias, con capacidad para confirmar o para excluir la enfermedad con alta exactitud predictiva.

Se han desarrollado varias técnicas no invasivas para mejorar la exactitud del diagnóstico y limitar el número de pacientes que requieren angiografía, un procedimiento que se asocia con algún riesgo y que es poco utilizado en las estrategias diagnósticas tradicionales. Sin embargo, ninguna prueba no invasiva es lo suficientemente sensible o específica para el diagnóstico en todos los pacientes.

Las pruebas disponibles para confirmar o rechazar el diagnóstico de EP resultan riesgosas, caras, o necesitan de demasiado tiempo para su realización. Por ese motivo se dedican esfuerzos para establecer reglas predictivas o pre-test que permitan elaborar algoritmos diagnósticos que permitan minimizar estos inconvenientes.

Como en todas las situaciones clínicas en las que no existe una prueba diagnóstica definitiva, la actitud diagnóstico-terapéutica ante los pacientes con sospecha de EP debe basarse en la integración razonada de los datos clínicos y de las pruebas complementarias. El clínico, según los datos de la anamnesia, la exploración física y quizá algunas pruebas básicas, debe establecer cuál es la probabilidad de que un paciente concreto presente una EP. Esto es importante tanto para seleccionar qué otras pruebas más complejas deben utilizarse para confirmar o refutar el diagnóstico, como para interpretar posteriormente el resultado de éstas.

Como ha sido bien establecido a partir de la teoría bayesiana y de las técnicas de análisis de decisión clínica, el valor predictivo de una prueba diagnóstica depende de la prevalencia de la enfermedad en el grupo de población al que se aplica, o probabilidad pretest.

En la actividad médica habitual, la probabilidad pretest se estima a partir de los datos clínicos disponibles, es decir, está directamente relacionada con el grado de sospecha clínica. De hecho, diversos autores han propuesto algoritmos diagnósticos de la EP que integran el grado de sospecha clínica y los resultados de las pruebas complementarias, clasificando a los pacientes en tres grupos: alto, medio y bajo riesgo, a partir de la aplicación de escalas de predicción.

Lógicamente, la validez de estos algoritmos depende de que la estimación clínica de la probabilidad de EP se aproxime a la real.

El Embolismo Pulmonar es diagnosticado con más frecuencia por los Patólogos que por los Clínicos; es una realidad que hay que revertir. Pero un impacto significativo en la reducción de la mortalidad sólo se podrá lograr a través de la prevención.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fedullo PF, Tapson VF. Evaluación de la sospecha de embolismo pulmonar. *N Eng J Med* 2003; 349(13): 1247-56.
2. Karwinski B, Svendsen E. Comparison of clinical and postmortem diagnosis of pulmonary embolism. *J Clin Pathol* 1989; 42:135-9.
3. Stein PD, Henry JW. Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. *Chest* 1995; 108:978-81.
4. Stein PD, Huang H, Afzal A, Noor HA. Incidence of acute pulmonary embolism in a general hospital: relation to age, sex, and race. *Chest* 1999;116: 909-13.
5. Coradazzi AL, Morganti AC, Montenegro MG. Discrepancies between clinical and autopsy findings Brazilian. *Journal of Medical and Biological Research*. 2003;36: 385-91.
6. Barreras González I , Pila Pérez R, Pila Peláez R, Guerra Rodríguez C, Paulino Basulto M. Incidencia del tromboembolismo pulmonar en el hospital Manuel Ascunce Domenech. *Revista Archivo Médico de Camagüey*. 2002; 6 (Supl 3) Disponible en: <http://www.amc.sld.cu/amc/2002/v6supl3/549.htm> Acceso: 11/1/07
7. García Gómez A, Almeida Correa E, Santamaría Fuentes S, Pérez Pérez O, Gutiérrez Gutiérrez L. Correlación clínica y patológica del tromboembolismo pulmonar. *Rev Cub Med Int Emerg* 2003; 2(4). Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol2\\_4\\_03/mie02403.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol2_4_03/mie02403.htm) Acceso: 11/1/07
8. Tratamiento de la embolia pulmonar (en línea). Disponible en: <http://www.terra.es/personal2/rmm00005/tratembolia.htm> Acceso: 11/1/07
9. Kearon C. Diagnosis of pulmonary embolism. *CMAJ* 2003;168(2):183-94.
10. Riedel M. Diagnosing pulmonary embolism. *Postgrad Med J* 2004; 80: 309-19.
11. Bravo P. **Tromboembolismo pulmonar**. El médico interactivo: diario electrónico de la sanidad. 2003 Ene 10. Disponible en: <http://medinet.com/elmedico> Acceso: 11/1/07
12. León A, Hernando Gómez C. Tromboembolismo pulmonar revisión crítica de la literatura basada en la evidencia (en línea). Disponible en: [http://www.ebmcolombia.org/ebcm/tep\\_resumen.pdf](http://www.ebmcolombia.org/ebcm/tep_resumen.pdf) Acceso: 11/1/07
13. Enciclopedia Médica: Émbolo pulmonar. VeriMed Healthcare Network. 2005. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000132.htm>.
14. Girard F, Decousus M, Laporte S, Buchmuller A, Hervé P, Lamer C, et al. Diagnosis of pulmonary embolism in patients with proximal deep vein thrombosis. *Am J Respir Crit Care Med*.2001;164:1033–7.
15. Embolia pulmonar (en línea). Disponible en: <http://www.terra.es/personal2/rmm00005/embolia.htm> Acceso: 11/1/07
16. **Smith TP**. Pulmonary embolism: what's wrong with this diagnosis?. *AJR* 2000; 174:1489-97.
17. Pistolesi M, Miniati M. Imaging techniques in treatment algorithms of pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2002; 19: Suppl. 35, 28s–39s.
18. Tobón Acosta LI. Trombosis venosa profunda (TVP). En: Guías para manejo de urgencias. Medellín: Universidad de Antioquia; 2003.p.499-507.

19. Dalen JE. Pulmonary embolism: what have we learned since virchow?: natural history, pathophysiology, and diagnosis. *Chest*. 2002;122:1440-56.
20. Sánchez Sánchez V, Velázquez Martín MT, Tello de Meneses R, Escribano Subías P, Lázaro Salvador M, Delgado Jiménez JF, et al. Riesgo de embolismo pulmonar. *Cardiovascular Risk Factors*. 2001; 10(6):342 – 6.
21. Trombosis venosa profunda (en línea). Disponible en: <http://www.terra.es/personal2/rmm00005/trombosis.htm>
22. Fedullo PF, Tapson VF. Evaluación de la sospecha de embolismo pulmonar. *N Eng J Med* 2003; 349(13): 1247-56.
23. Karwinski B, Svendsen E. Comparison of clinical and postmortem diagnosis of pulmonary embolism. *J Clin Pathol* 1989;42:135-139.
24. Stein PD, Henry JW. Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. *Chest* .1995; 108:978-81.
25. Stein PD, Huang H, Afzal A, Noor HA. Incidence of acute pulmonary embolism in a general hospital: relation to age, sex, and race. *Chest*. 1999; 116: 909-13.
26. Barreras González I, Pila Pérez R, Pila Peláez R, Guerra Rodríguez C, Paulino Basulto M. Incidencia del tromboembolismo pulmonar en el hospital Manuel Ascunce Domenech. *Revista Archivo Médico de Camagüey*. 2002; 6 (Supl 3). Disponible en: <http://www.amcsld.cu/amc/2002/v6supl3/549.htm> Acceso: 11/1/07
27. Campo JF, Hernández MJ, Anta M, Saro G, Olmos JM, Riancho JA, et al. Concordancia en el diagnóstico clínico de la tromboembolia pulmonar. *Med Clin (Barc)* 1998; 111: 121-4.
28. Wood KW. Major Pulmonary Embolism. Review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest*. 2002;121:877-905.
29. British thoracic society: uidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax*. 2003; 58:470 – 84.
30. Enciclopedia Médica: trombosis venosa profunda. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000156.htm>. Acceso: 11/1/07
31. Levitan N, Dowlati A, Remick SC, Tahsildar HI, Sivinski LD, Beyth R,etal. Rates of initial and recurrent thromboembolic disease among patients with malignancy versus those without malignancy. Risk analysis using Medicare claims data. *Medicine (Baltimore)*. 1999; 78(5):285-91.
32. Hansson PO, Eriksson H, Welin L, Svardsudd K, Wilhelmsen L. Smoking and abdominal obesity: risk factors for venous thromboembolism among middle-aged men: "the study of men born in 1913". *Arch Intern Med* 1999; 159(16):1886-90.
33. Gherman RB, Goodwin TM, Leung B, Byrne JD, Hethumumi R, Montoro M,etal. Incidence, clinical characteristics, and timing of objectively diagnosed venous thromboembolism during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999; 94(5):730-4.
34. Hoibraaten E, Abdelnoor M, Sandset PM. Hormone replacement therapy with estradiol and risk of venous thromboembolism--a population-based case-control study. *Thromb Haemost* 1999; 82(4):1218-21.
35. Verlato F, Zucchetta P, Prandoni P, Camporese G, Marzola MC, Salmistraro G,etal. An

- unexpectedly high rate of pulmonary embolism in patients with superficial thrombophlebitis of the thigh. *J Vasc Surg* 1999; 30(6):1113-5.
36. Wicki J, Perneger T, Junod AF, Bounameaux H, Pernier A. Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward. *Arch Intern Med* 2001;161:92-7.
  37. Girard P, Olivier Sanchez P, Leroyer C, Musset D, Meyer G, Stern JB,etal. Deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism. Prevalence, risk factors, and clinical significance. *Chest*. 2005; 128:1593–600.
  38. Kabrhel C, Camargo CA, Goldhaber SZ. Clinical gestalt and the diagnosis of pulmonary embolism: does experience matter? *Chest*. 2005;127:1627-30.
  39. Coradazzi AL, Morganti AC, Montenegro MG. Discrepancies between clinical and autopsy findings Brazilian. *Journal of Medical and Biological Research*. 2003;36: 385-91.
  40. Riedel M. Diagnosing pulmonary embolism. *Postgrad Med J* 2004;80:309-19.
  41. Kearon C. Diagnosis of pulmonary embolism. *CMAJ* 2003;168(2):183-94.
  42. Le Gal G, Testuz A, Righini M, Bounameaux H, Terrier A. Reproduction of chest pain by palpation: diagnostic accuracy in suspected pulmonary embolism. *BMJ* 2005;330:452–3.
  43. Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H ,etal. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised geneva score. *Ann Intern Med* 2006;144:165 – 71.
  44. Iles S, Hodges AM, Darley JR, Frampton C, Epton M, Beckert L ,etal. Clinical experience and pre-test probability scores in the diagnosis of pulmonary embolism. *Q J Med* 2003; 96:211–5.
  45. Stollberger C, Finsterer J, Lutz W, Stoberl C, Kroiss A, Valentin A ,etal. Multivariate analysis-based prediction rule for pulmonary embolism. *Thromb Res*. 2000;97(5):267-73.
  46. Sinharay R. A cost-effective objective approach to aid diagnosis of deep-vein thrombosis and pulmonary embolism. *Q J Med* 2003; 96:687–90.
  47. Meignan MA. Lung Ventilation/Perfusion SPECT: the right technique for hard times. *J Nucl Med* 2002; 43 (5): 648-51.
  48. Morris TA, Marsh JJ, Chiles PG, Konopka RG, Pedersen CA, Schmidt PF, etal. Single photon emission computed tomography of pulmonary emboli and venous thrombi using anti-D-Dimer. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:987–93.
  49. Spuentrup E, Katoh M, Wiethoff AJ, Parsons EC, Botnar RM, Mahnken AH,etal. Molecular magnetic resonance imaging of pulmonary emboli with a fibrin-specific contrast agent. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:494–500.
  50. Tratamiento de la embolia pulmonary (en línea). Disponible en: <http://www.terra.es/personal2/rmm00005/tratembolia.htm> Acceso: 11/1/07
  51. Rondina MT, Pendleton RC, Wheele M, RodgersGM. The treatment of venous thromboembolism in special populations. *Thrombosis Research*. 2007;119 (4):391-402.
  52. Tratamiento de trombosis venosa profunda (en línea). Disponible en: <http://www.terra.es/personal2/rmm00005/trattrombosis.htm> Acceso: 11/1/07
  53. Keeling D. Duration of anticoagulation: decision making based on absolute risk. *Blood Reviews*. 2006; 20 (3):173 – 8.
  54. García Gómez A, Almeida Correa ES, Fuentes S, Pérez Pérez O, Gutiérrez Gutiérrez L. Correlación clínica y patológica del tromboembolismo pulmonar. *Rev Cub Med Int*



Emerg 2003; 2(4). Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol2\\_4\\_03/mie02403.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol2_4_03/mie02403.htm) Acceso: 11/1/07

55. Goldhaber SZ, Elliott G. Acute pulmonary embolism: part I. Epidemiology, pathophysiology, and diagnosis . *Circulation*. 2003;108:2726.
56. PREPIC study group. Eight-year follow-up of patients with permanent vena cava filters in the prevention of pulmonary embolism. *Circulation*. 2005;112:416-22.
57. Eikelboom JW, Ginsberg JS. Preventing thromboembolic complications in older orthopaedic surgery patients: interventions and outcomes. *Drugs Aging* 1999; 15(4):297-306.
58. Kaboli P, Henderson MC, White RH. DVT prophylaxis and anticoagulation in the surgical patient. *Med Clin North Am* 2003; 87:77-110.
59. Turpie A, Bauer K, Erickson B. Fondaparinux vs enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism in mayor orthopedic surgey. *Arch Int Med* 2002; 162:1833-40.
60. Kamphuisen PK, Agnelli G. What is the optimal pharmacological prophylaxis for the prevention of deep-vein thrombosis and pulmonary embolism in patients with acute ischemic stroke? *Thrombosis Research*. 2007;119 (3): 265 – 74.
61. Hull RD, Pineo GF. Long term outpatient prophylaxis for venous thromboembolism. *Semin Thromb Hemost*.1999;25 Suppl 3:91-5.
62. Girard P, Decousus M, Laporte S, Buchmuller A, Hervé P, Lamer C, etal. Diagnosis of pulmonary embolism in patients with proximal deep vein trombosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164: 1033–37.

## SUMMARY

The high incidence, mortality and difficulty in the diagnosis of Pulmonary Embolism, in conjunction with a limited predictive value and a relative aggressiveness of the complementary tests available to confirm diagnosis, besides the cost they represent; motivated a revision of the matter with the pretension that the most efficient and effective current tendencies could be identified so as to face such problem, for this purpose the sources of information in electronic format were consulted. It was organized following a logical order, including concept, risk factors, physiopathology, diagnosis, treatment and prophylaxis, with reflections on the consensus criteria about it.

Subject Headings: **PULMONARY EMBOLISM**

Dr. Raúl Martínez Pérez.

E-mail: [raulmart@infomed.sld.cu](mailto:raulmart@infomed.sld.cu)