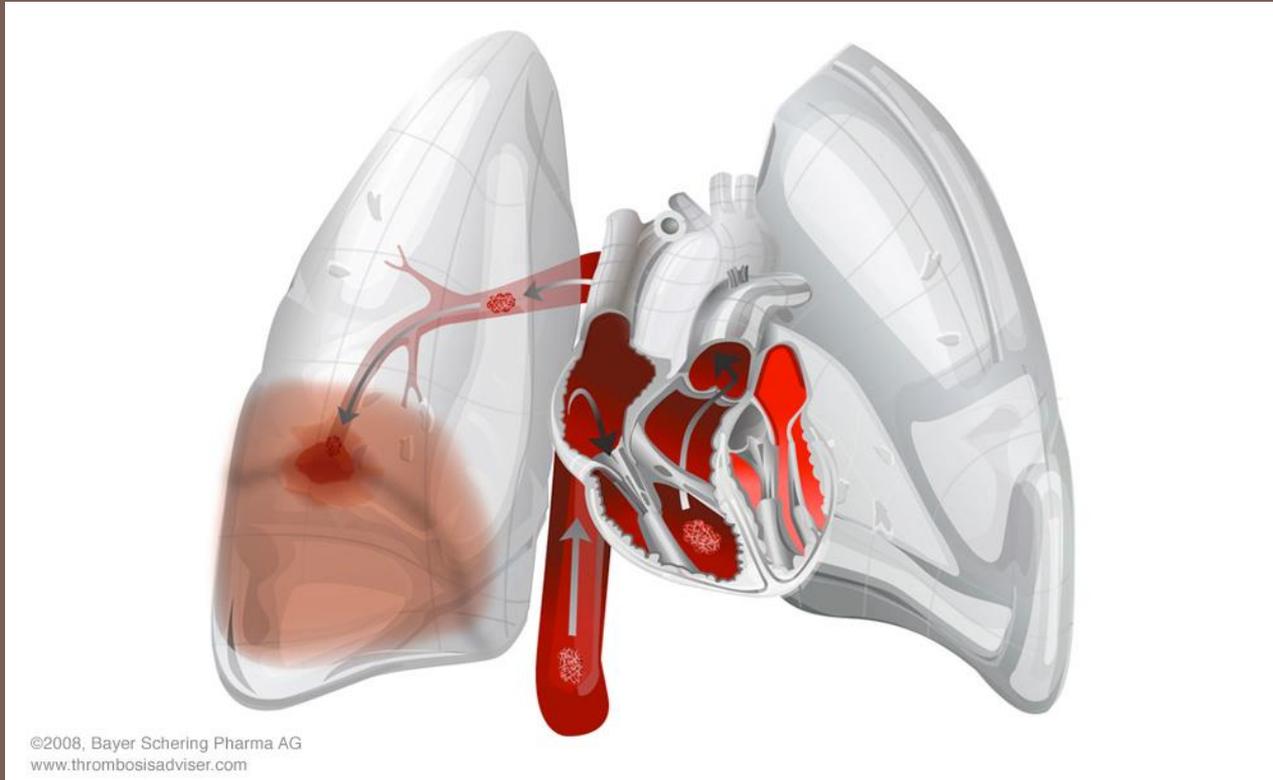
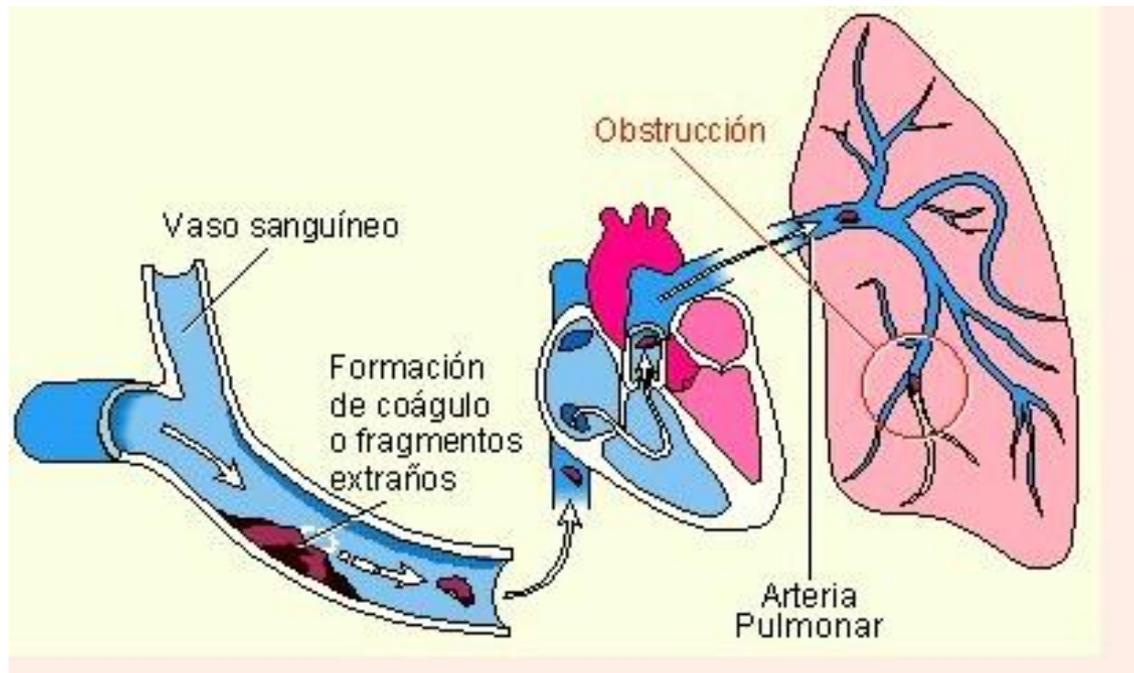


TROMBOEMBOLIA PULMONAR



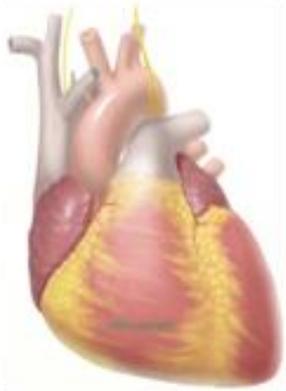
DEFINICION

TEP: Es la obstrucción parcial o completa de las arterias pulmonares que resulta de la migración de un coágulo formado en cualquier parte del sistema venoso periférico.



GENERALIDADES

- ✓ El Asesino Silencioso (poco sospechado y escasamente diagnosticado) de la Medicina de Emergencia.
- ✓ La diversidad de presentación clínica y poca especificidad de sus síntomas conlleva a que a no se pase por alto su diagnóstico.
- ✓ Falta de disponibilidad de estudios diagnósticos no invasivos, de bajo costo y de alta especificidad lo convierten en un reto diagnóstico.
- ✓ Sin tratamiento la mortalidad oscila entre 18-30 %.



Aparato circulatorio

Corazón

Vasos sanguíneos

Bombee la sangre

Conductos que transportan la sangre

Pericardio

Miocardio

Endocardio

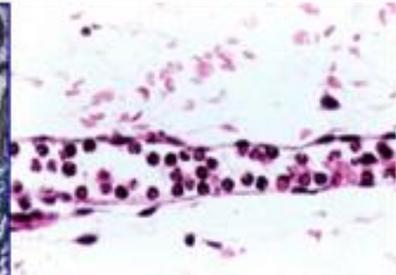
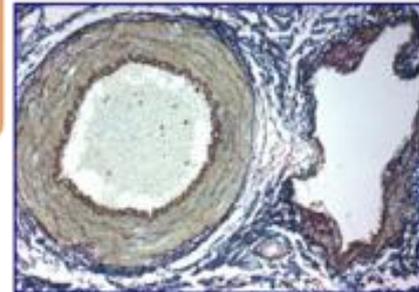
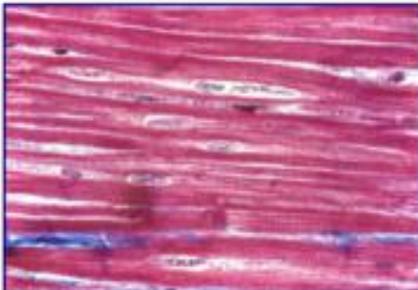
Arterias

Venas

Capilares

Aurículas

Ventrículos



TEP

```
graph TD; TEP[TEP] --> Cava[2,8% Cava Superior]; TEP --> Corazon[3,2 % Corazón Derecho]; TEP --> Venas[94% V.C.I V. Pélvicas Venas Íleo-femoral];
```

2,8%
Cava
Superior

3,2 %
Corazón
Derecho

94% V.C.I
V. Pélvicas
Venas Íleo-femoral

Factores de riesgo

Factores hereditarios

- Deficiencia de antitrombina
- Deficiencia de Proteína C
- Deficiencia de Proteína S
- **Factor de V leiden**
- Resistencia de la proteína C activada sin el factor V leiden
- Mutación del gen de protrombina
- **Disfibrinogenemia**
- Deficiencia de plasminogeno

Factores adquiridos

- **Movilidad reducida**
- **Edad avanzada**
- **Cáncer**
- Enfermedad medica aguda
- **Cirugía mayor**
- **Trauma**
- Daño de medula espinal
- **Embarazo y periodo postparto**
- Policitemia vera
- Síndrome de anticuerpos antifosfolipidos
- **Anticonceptivos orales**
- Terapia de reemplazo hormonal
- Heparinas
- Quimioterapia
- **Obesidad**
- Cateterización venosa central
- Inmovilizador o férula

Factores Probables

- Niveles elevados de lipoproteína
- Niveles elevados de homocisteina, factores VIII, IX and XI, fibrinogeno, inhibidor de fibrinolisis trombina activada.

Factores Probables

- **Niveles elevados de lipoproteína**
- Niveles elevados de homocisteina, factores VIII, IX and XI, fibrinogeno, inhibidor de fibrinolisis trombina activada

Factor de riesgo:



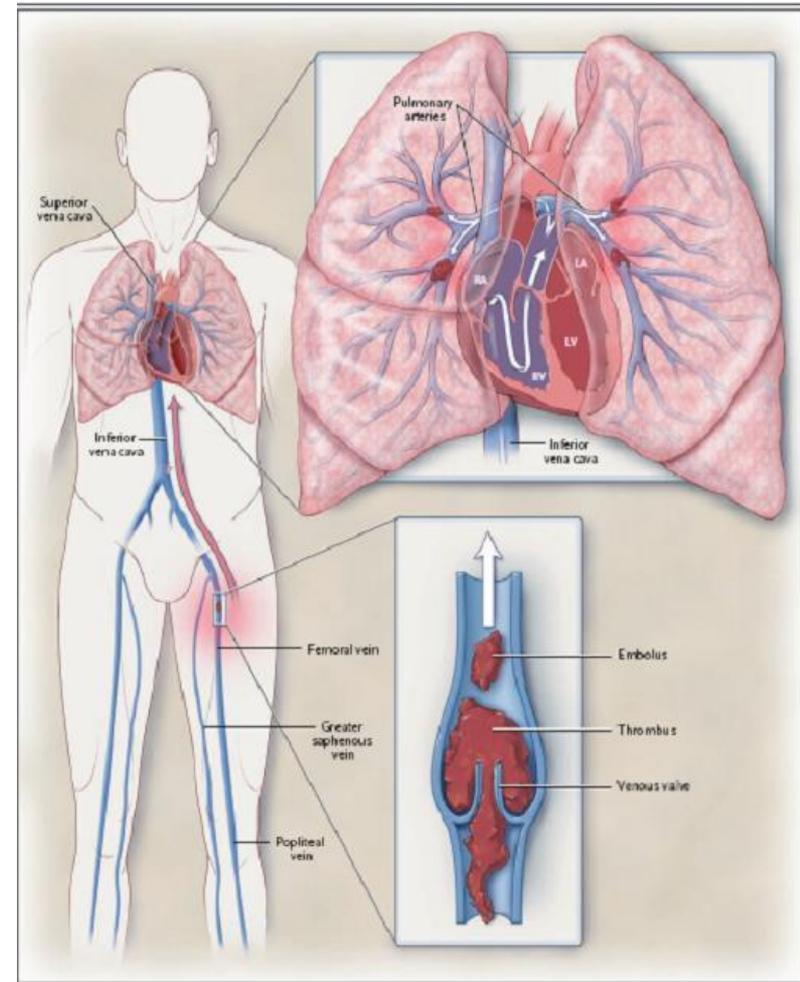
FISIOPATOLOGIA

- ✓ La mayoría de trombos de TEP se forman en las venas poplíteas, femoral profunda o iliacas.
- ✓ La obstrucción anatómica en la circulación pulmonar es la causa mas determinante de las alteraciones fisiológicas.
- ✓ Se produce liberación de mediadores vasoactivos y bronco constrictores que producen mayor la RV pulmonar y disfunción del V.D.

FISIOPATOLOGIA

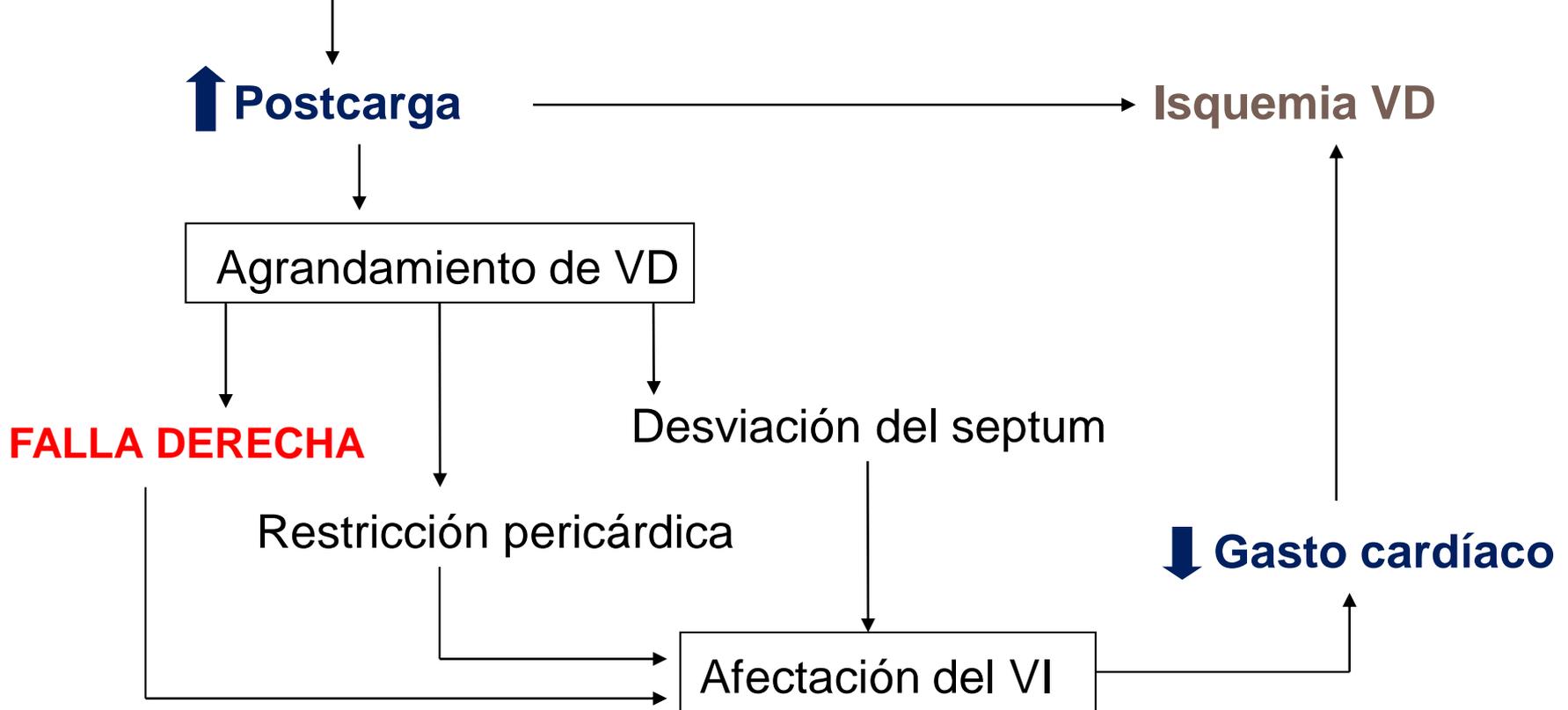
La oclusión aguda de la circulación arterial pulmonar produce:

- ✓ Aumento del espacio muerto (alteración de V/Q).
- ✓ Aumento de resistencia vías respiratorias (bronco constricción).
- ✓ Hipoxemia.
- ✓ Hiperventilación.
- ✓ Aumento resistencia vascular pulmonar.
- ✓ Sobrecarga y falla del ventrículo derecho.



Falla Cardíaca Derecha

Obstrucción vascular



SINTOMATOLOGIA

- ✓ Ningún síntoma o signo es universal ni específico.
 - ✓ Los síntomas y el grado de deterioro hemodinámico dependerá:
 - ✓ Tamaño del trombo.
 - ✓ Porcentaje de vasculatura comprometida.
 - ✓ Reserva cardiopulmonar del paciente.
- * TEP masivo producen síncope, hipotensión, hipoxemia, shock cardiogénico, paro cardiaco (AESP).

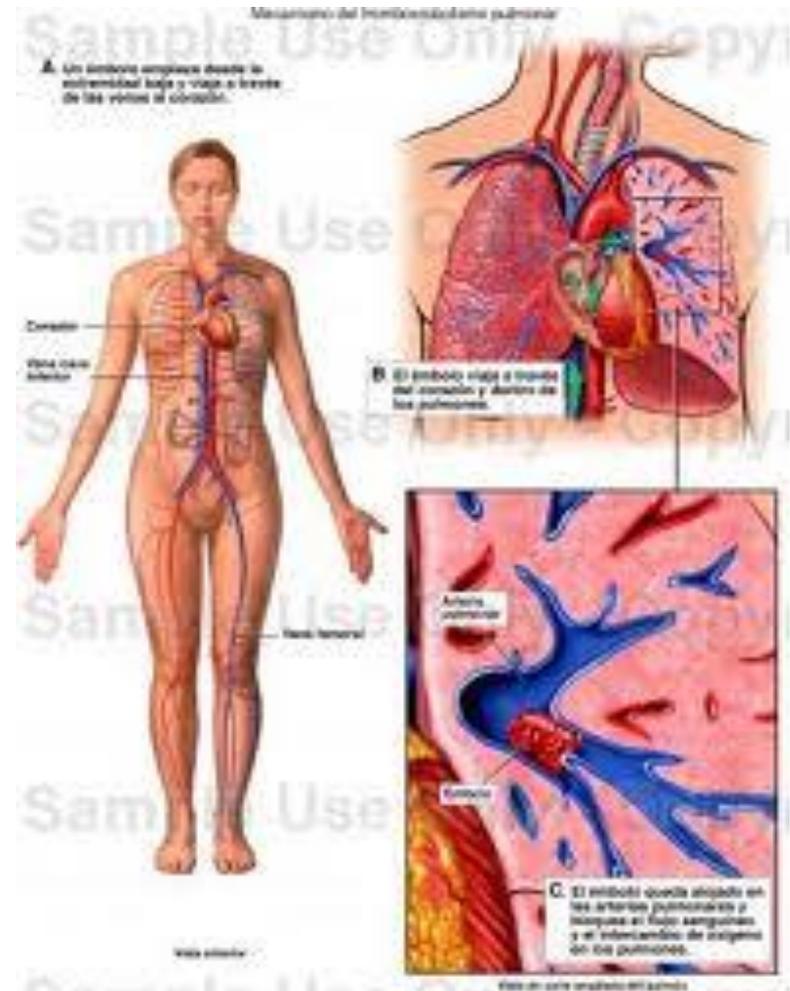
SINTOMATOLOGIA

- ✓ Síntoma y Signo mas frecuentes son la disnea, taquipnea
- ✓ Disnea súbita o inexplicable.
- ✓ Tos, dolor pleurítico y hemoptisis
- ✓ Síncope o shock.
- ✓ Insuficiencia cardiaca derecha aislada.
- ✓ Muerte súbita (ParoCardioResp en AESP – DEM).

SINTOMATOLOGIA

La variedad de la Sintomatología se
Puede agrupar en 3 Síndromes :

- 1) Síndrome de infarto pulmonar.
- 2) Síndrome de Disnea aislada.
- 3) Síndrome de Colapso circulatorio.

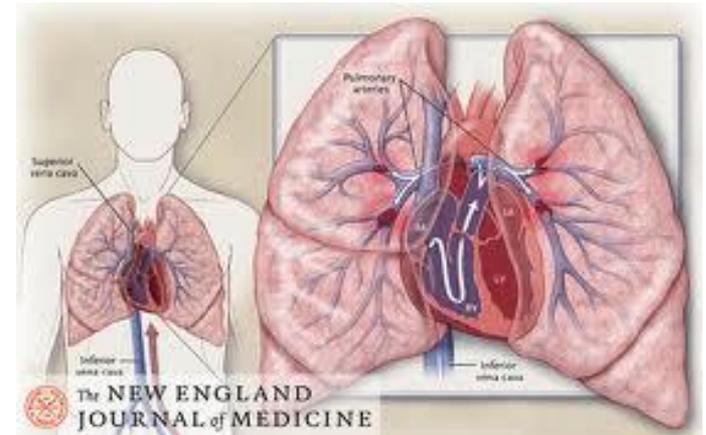


SINTOMATOLOGIA

“El TEP es el gran enmascarador”

Pensar en ello en todo paciente con:

- ✓ Disnea/taquipnea.
- ✓ Dolor pleurítico.
- ✓ Hemoptisis.



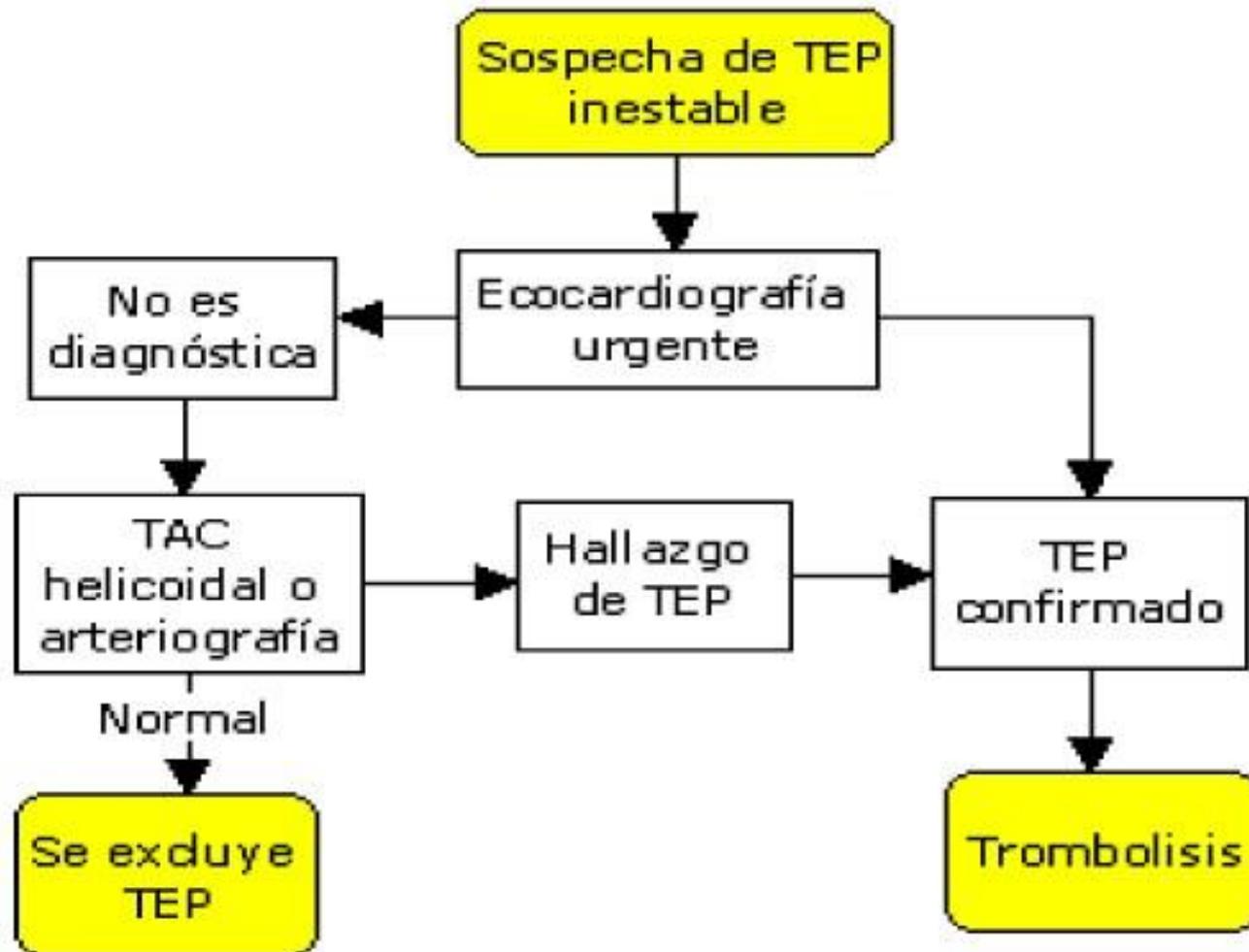
..... que no mejora con el tratamiento estándar de la enfermedad.

DIAGNOSTICO

CONSIDERACIONES:

- 1) Signos y síntomas relevantes.
- 2) Factores de riesgo asociado.
- 3) Consideración de alternativas diagnosticas.
- 4) Estratificación con un Pre-test de Probabilidad Clínica
- 5) Confirmación objetiva .

DIAGNOSTICO



Score de Wicki

Escala de Ginebra:

• Cirugía reciente	3
• Antecedentes de TVP o TEP	3
• pO ₂ <48,7 mmHg	4
• pO ₂ 48,7 – 59,9 mmHg	3
• pO ₂ 60 – 71,2 mmHg	2
• pCO ₂ < 36 mmHg	2
• pCO ₂ 36 – 39 mmHg	1
• Edad > 80 años	2
• Edad 60 – 79 años	1
• Frecuencia cardiaca > 100 lpm	1
• Atelectasias	1
• Elevación de hemidiafragma	1

Probabilidad Clínica de TEP.

• Baja	< 4
• Intermedia	4-8
• Alta	> 8

REGLAS PARA PREDECIR LA PROBABILIDAD DE EMBOLISMO PULMONAR (adaptado de Wells et.al)

Variable	Nº de puntos
Signos y síntomas de TVP	3.0
Dx. alternativo menos probable que TEP	3.0
Fr cardíaca mas de 100 por min	1.5
Inmovilización por más de 3 días consecutivos o cirugía en las 4 semanas previas	1.5
TVP ó TEPA previos	1.5
Hemoptisis	1.0
Cáncer (en tto o tratado en los últimos 6 meses, o tto paliativo)	1.0

Baja	Menos de 2.0
Intermedia	2.0-6.0
Alta	Más de 6.0

Gasometría Arterial

Los hallazgos característicos son:

- ✓ Hipoxemia / Hipocapnia / Alcalosis respiratoria.
- ✓ Aumento del gradiente de oxígeno alveolo arterial.

No tiene utilidad en el diagnóstico (La gasometría arterial no tiene un papel en excluir o establecer TEP).



Electrocardiograma

Los hallazgos característicos son:

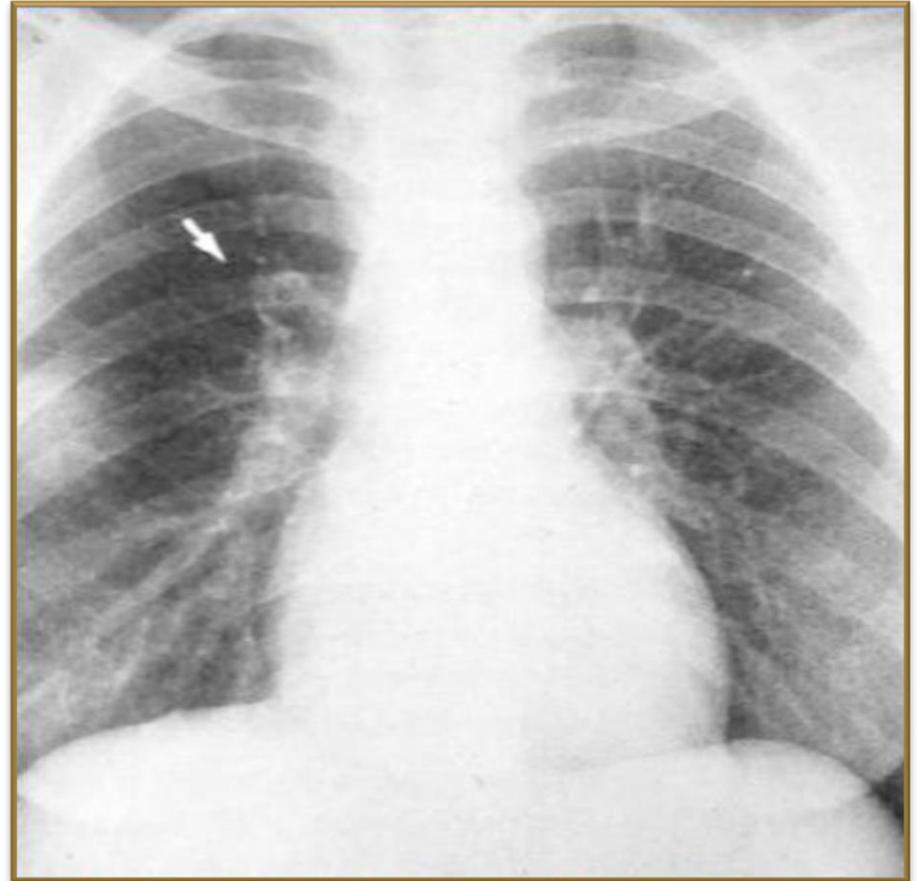
- ✓ Taquicardia sinusal.
- ✓ Fibrilación o aleteo auricular de nueva presentación.



Radiografía de tórax

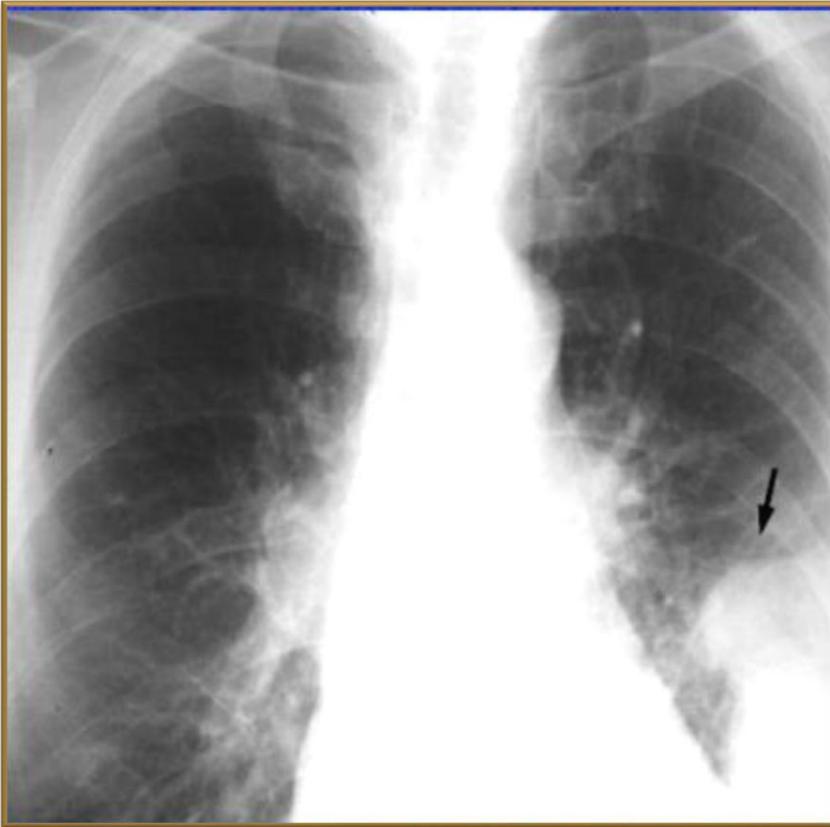
La radiografía de tórax es frecuentemente anormal.

- Cardiomegalia (27%).
- Derrame pleural (23%).
- Elevación de un hemidifragma (20%).
- Atelectasias laminares (18%).
- Infiltrados (17%).



Signo de Westermark.

Radiografía de tórax



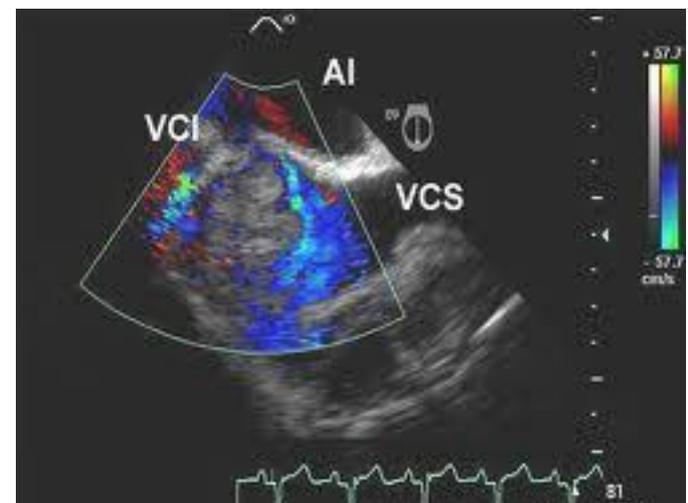
Signo de Joroba de Hampton

La radiografía de tórax es frecuentemente anormal:

- ✓ Ensanchamiento de las arterias pulmonares.
- ✓ Congestión pulmonar.
- ✓ Oligoemia: Es una reducción del volumen de sangre pulmonar.
- ✓ Infarto pulmonar.

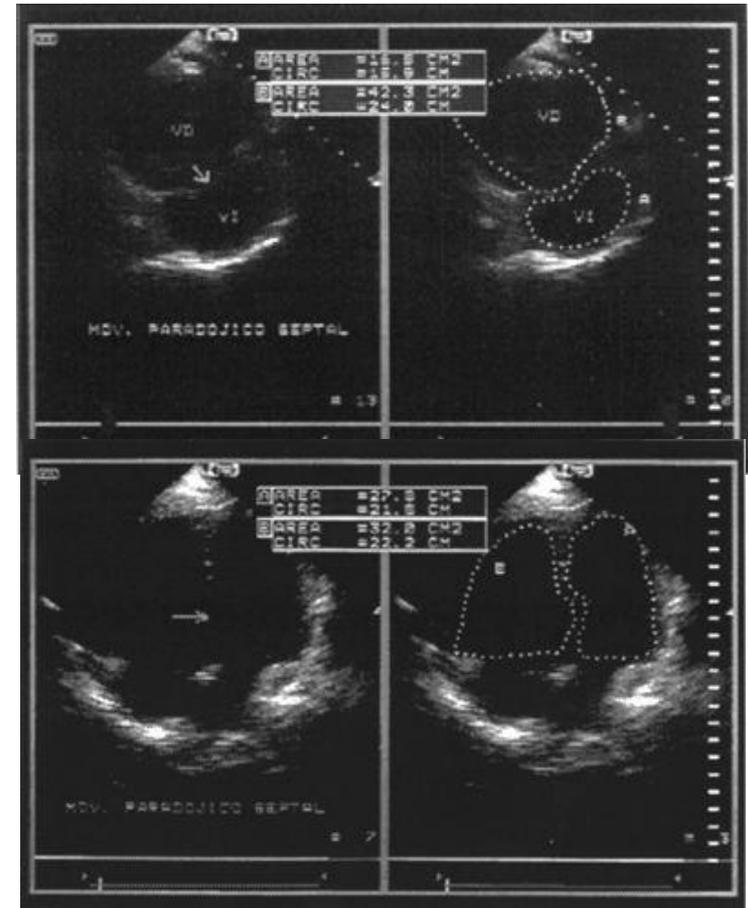
Ecocardiografía

El **ecocardiograma** puede ser útil en partes con compromiso hemodinámico, permite descartar otros cuadros que simulan TEP, como IAM, disección aórtica, taponamiento pericárdico.



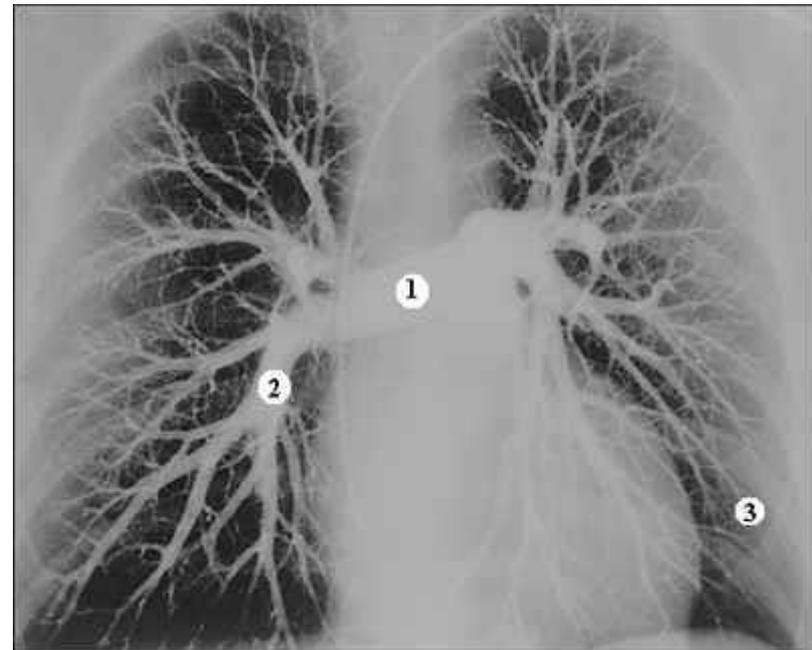
SIGNOS ECOCARDIOGRÁFICOS

- ✓ Trombos en cavidades derechas
- ✓ Hipertensión pulmonar
- ✓ Disfunción ventricular derecha
- ✓ Dilatación del VD e hipoquinesia,
- ✓ Regurgitación tricuspídea, movimiento paradójico del tabique
- ✓ Falla del VD (signo de mal pronóstico)

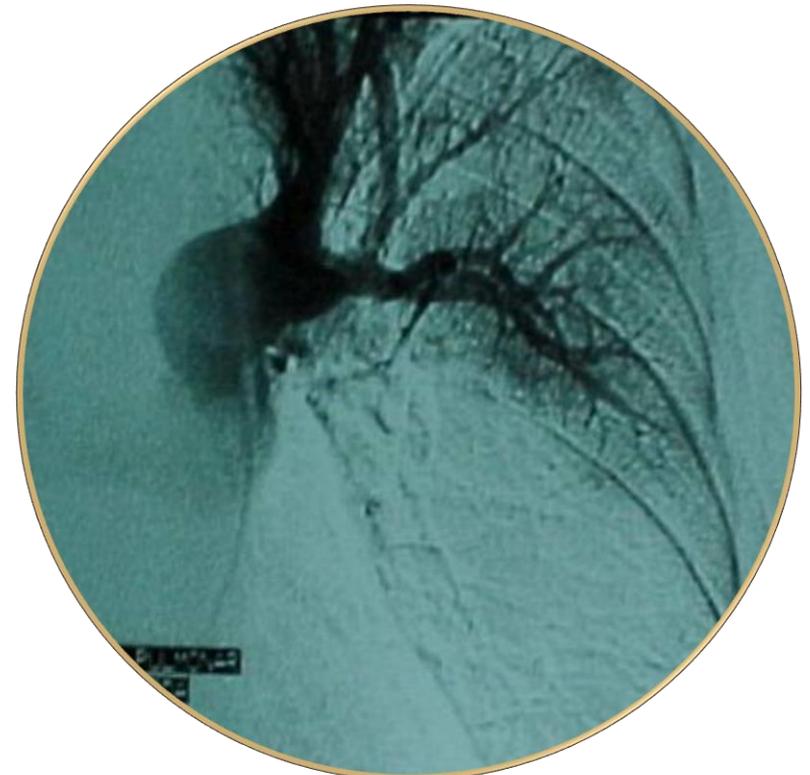


ANGIOGRAFÍA PULMONAR

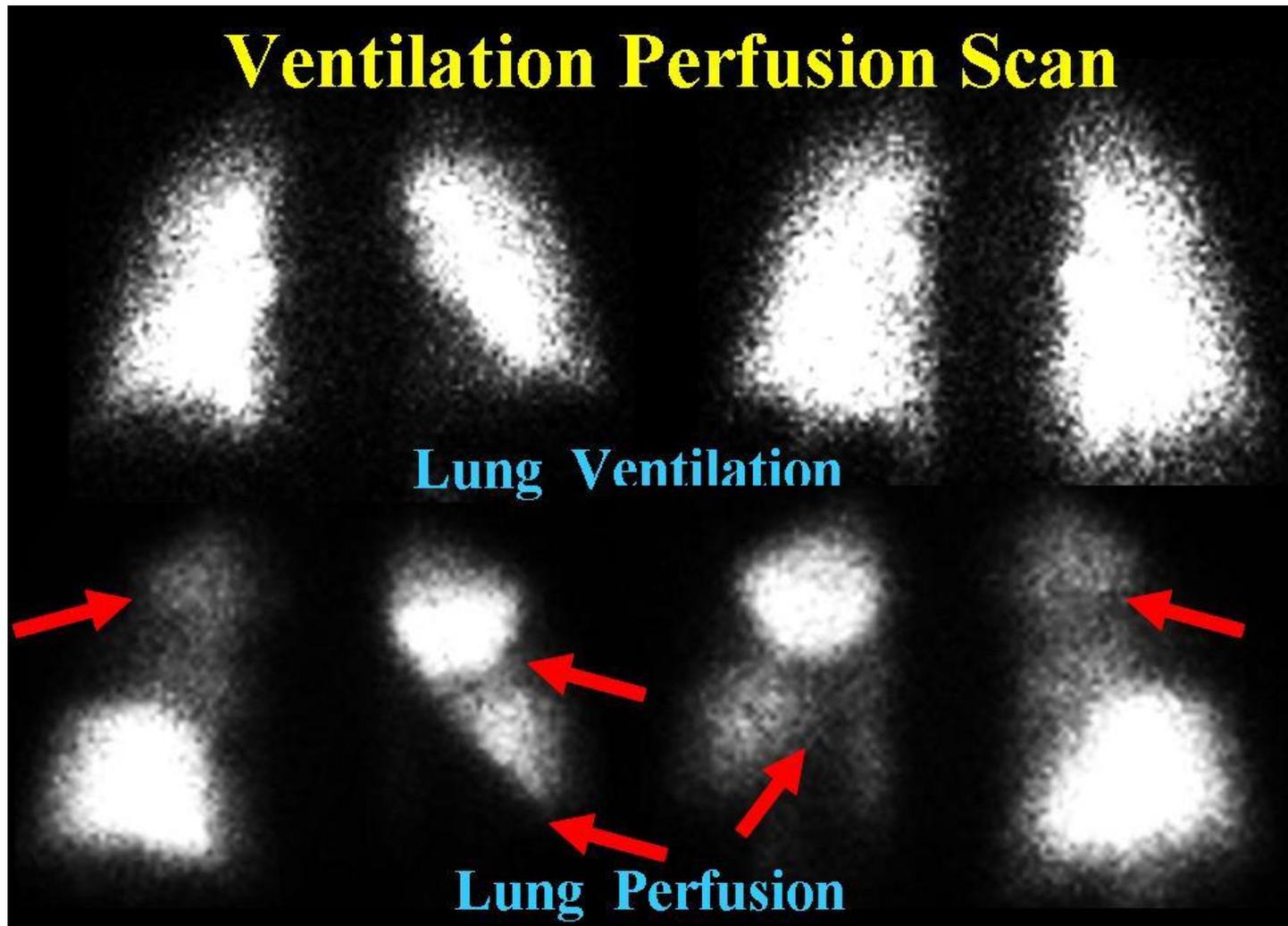
Es el gold standard del diagnóstico de TEP, pero tiene limitaciones. Debe ser interpretada por un experto y es invasiva, por lo que queda reservada para un grupo reducido de pacientes en los cuales el diagnóstico no puede ser establecido por métodos menos invasivos, y la sospecha diagnóstica persiste.



ANGIOGRAFÍA PULMONAR



Gammagrafia Pulmonar de Ventilo-Perfusion



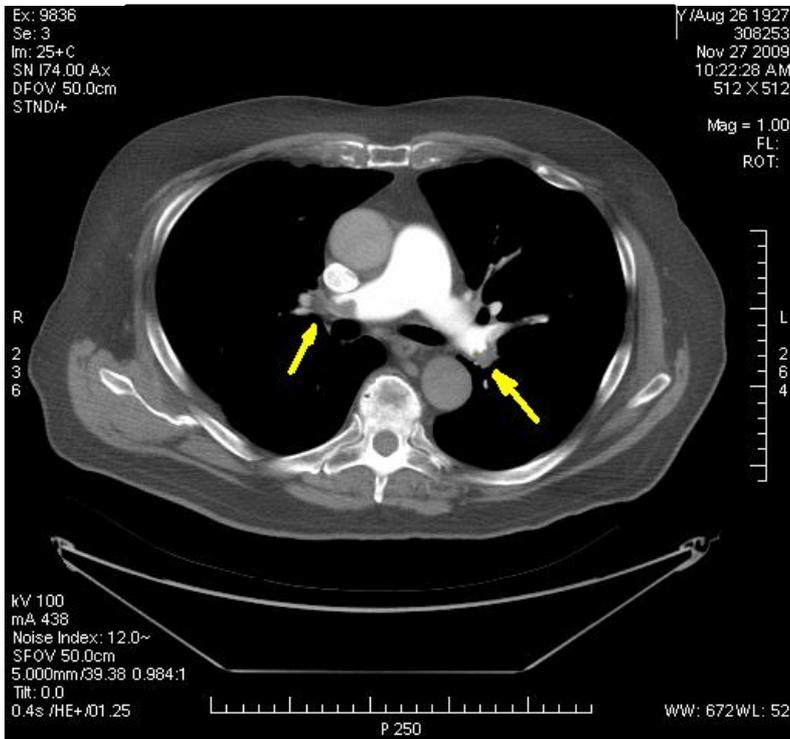
La TAC Helicoidal

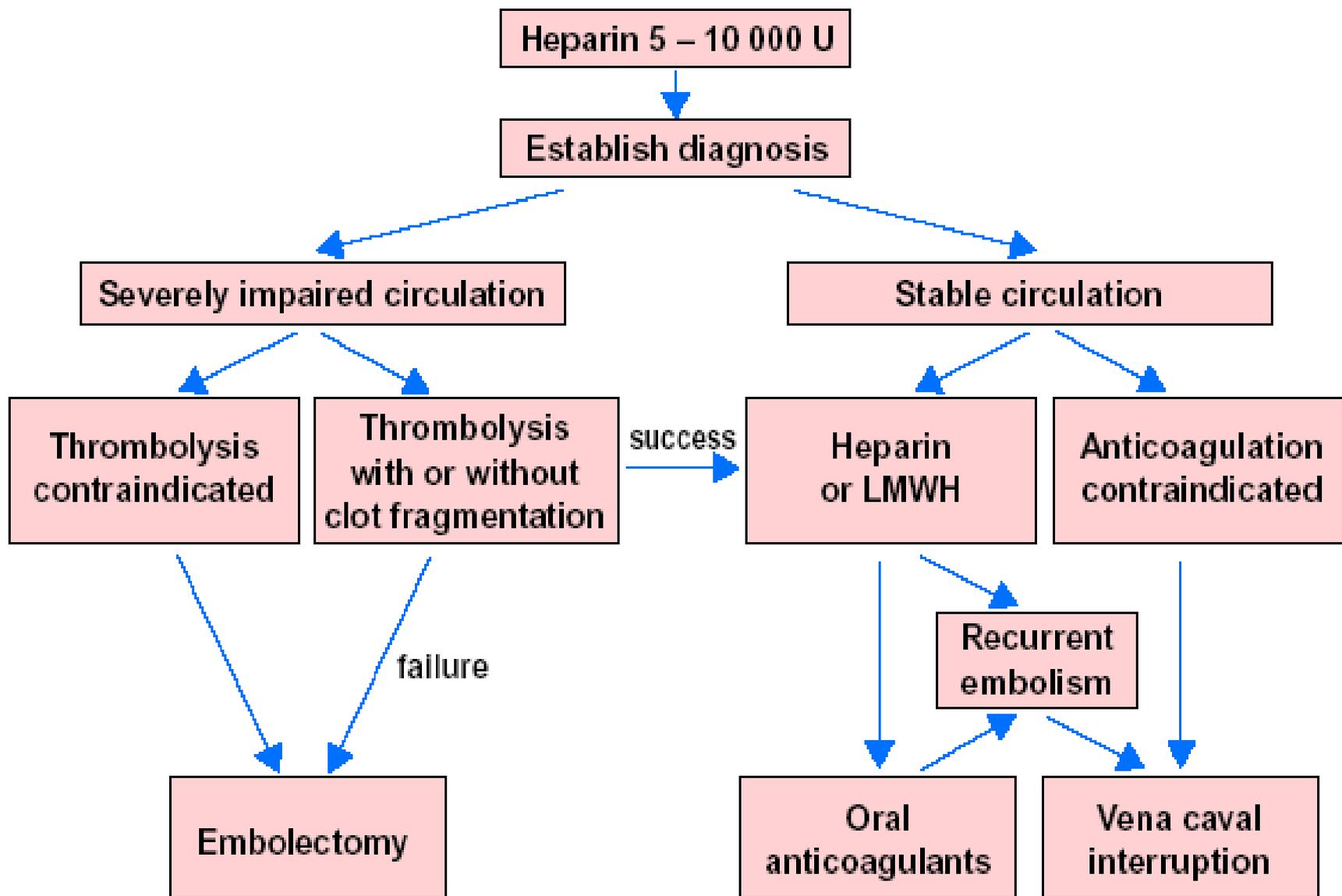
Posee una sensibilidad de aproximadamente 85-90% y una especificidad entre 88-95% para el diagnóstico de TEP, cifras que pueden ser incluso algo mayores utilizando sistemas multidetectores capaces de analizar grandes volúmenes pulmonares con una resolución espacial del orden de 1 mm.



TAC Multicorte con inyección de contraste (Angio-TAC)

Consiste en un escáner helicoidal multicorte (64 cortes) con tiempo de rotación de alta velocidad.





Cuadro 3. Modalidades terapéuticas en TEP de acuerdo con la repercusión clínica.

Repercusión	Tratamiento
Paro cardiorrespiratorio	RCP, intubación-ventilación Trombólisis a dosis media Anticoagulación (Heparina)
Inestabilidad hemodinámica, estado de choque	Aminas vasoactivas, intubación-ventilación Trombólisis en < 2 horas Anticoagulación (HNoF)
Estabilidad hemodinámica, DVD en ecocardiograma y troponina positiva	Anticoagulación (HBPM, fondaparinux) Considerar trombólisis
Estabilidad hemodinámica, No DVD	Anticoagulación (HNoF, HBPM, fondaparinux)

RCP: Reanimación cardiopulmonar
HNoF: Heparina no fraccionada
HBPM: Heparina de bajo peso molecular
DVD: Disfunción ventricular derecha

Cuadro 5. Manejo de TEP en subgrupos de pacientes.

Características del paciente	Recomendaciones
TVP relacionada a proceso agudo, quirúrgico, trauma o estancia en cama prolongada	Terapia anticoagulante por 4 a 6 semanas o hasta que el factor de riesgo se resuelva
TVP o TEP sin evento previo	Por lo menos 3 meses
Cáncer	Anticoagulación indefinida
Idiopática o recurrente	Un año o indefinidamente
Trombosis en embarazo	HnoF IV seguida de dosis ajustada cada 12 h hasta el momento del parto y después anticoagulación oral por 4 a 6 semanas posparto

TVP: Trombosis venosa profunda
TEP: Tromboembolia pulmonar
HnoF: Heparina no fraccionada
IV: Intravenoso

Medidas preventivas

* Heparina No Fracionada

- 5000 U c / 12 Hrs SC (↓ TVP y TEP en 50%)

* Heparinas de Bajo Peso Molecular (Enoxaparina, Fraxiparina y Danaparina)

- 40 y 80 mg diarios SC. (↓ TVP y TEP en 50-60% y el riesgo de mortalidad)

* Anticoagulantes Orales

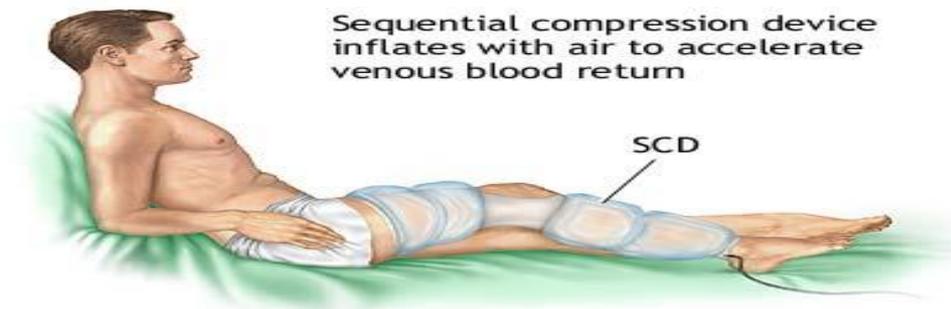
* Filtros de Vena Cava Inferior

* Médios Mecánicos (Medias Elásticas y Compresión Neumática Intermitente)

- No es muy eficaz y eficiente el vendaje compresivo.

- Aumenta su eficacia y su efectividad si se asocia con HBPM o Cumarínicos.

* Cambios Frecuentes de Postura.



Tratamiento (fase aguda)



El tratamiento puede iniciarse con heparina de bajo peso molecular (HBPM) subcutánea, o bien con dosis ajustadas (con TPTa) de heparina no fraccionada: sódica (IV) o cálcica (subcutánea).

En comparación con heparina no fraccionada, las HBPM ofrecen ventajas en cuanto a ajuste de dosis y facilitación del tratamiento ambulatorio.

CONTRAINDICACIONES DE LA ANTICOAGULACION

Absolutas: Hemorragia activa severa o diátesis hemorrágica grave, hemorragia intracraneal reciente, HTA grave no controlable, aneurisma cerebral o aórtico disecante.

Relativas: cirugía inminente o reciente (sobre todo oftalmológica o neurocirugía), traumatismo importante, parto reciente, anemia severa, enfermedad ulcerosa activa, pericarditis o derrame pericárdico.



TRATAMIENTO FIBRINOLITICO

FARMACOS	DOSIS
Alteplasa (r-TPA) (Actilyse®. Viales 50 mg)	100 mg en dos horas o 0,6 mg/Kg. en 15 min. con un máximo de 50 mg
Uroquinasa (Urokinase®. Vial 250.000 UI)	4.400 U / Kg. en 10 minutos seguido de 4.400 U / Kg./ hora durante 12 – 24 horas Alternativa: 3 millones de UI en 2 horas
Estreptoquinasa (Kabikinase®. Vial 250.000 UI Streptase®. Vial 750.000 UI)	250.000 U en 30 minutos seguido de 100.000 U / hora durante 24 horas

Trombolisis

VENTAJAS:

- ✓ Disminuye el riesgo de síndrome postrombótico.
- ✓ En TEP: mejora la perfusión pulmonar y la función del ventrículo derecho y reduce la incidencia y severidad de hipertensión pulmonar secundaria.
- ✓ Local: permite asociar angioplastia / stent.

RIESGOS:

- ✓ Hemorragia.

Tratamiento

Ligadura o filtro de la vena cava inferior: Valorar su uso en caso de contraindicación para la anticoagulación (ej: diátesis hemorrágica), tromboembolismo pulmonar en pacientes ya anticoagulados, o trombos sépticos originados en la pelvis, que no responden a heparina.

Trombectomía pulmonar: Sólo indicada si no existe respuesta a ninguno de los tratamientos previamente expuestos.