

## NEUMOTÓRAX

El neumotórax es la entrada de aire en el espacio pleural que despega ambas superficies serosas y provoca un colapso pulmonar, por lo que produce disminución de la capacidad ventilatoria. La repercusión clínica depende de la reserva ventilatoria del paciente y del grado de colapso pulmonar. De este modo, un pequeño neumotórax en un paciente con EPOC grave puede inducir una insuficiencia respiratoria grave.

### ETIOLOGÍA:

#### 1) TRAUMÁTICO:

Secundario a un traumatismo abierto (heridas penetrantes) o cerrado (traumatismos cerrados). Incluye, asimismo, el **yatrógeno**, que se produce tras maniobras diagnósticas y terapéuticas sobre el pulmón, como la toracocentesis o la punción transtorácica, canalización vía central o broncoscopia.

#### 2) ESPONTÁNEO:

- **Primario** se produce sin enfermedad pulmonar previa conocida y sin traumatismo previo. Aparece entre los 20-40 años, con claro predominio en el sexo masculino. Los pacientes suelen ser altos, delgados y con frecuencia fumadores, aunque el tabaco no interviene en su patogenia, y se produce por ruptura de bullas apicales subpleurales. Recidiva en la mitad de los casos.
- **Secundario** ocurre en pacientes con enfermedad pulmonar previa conocida, sobre todo EPOC, y predomina en ancianos.
- El NE **Catamenial** se presenta en el 3-6% de las mujeres en edad fértil, más frecuentemente entre los 20 y los 40 años de edad, y generalmente durante las 72h siguientes al inicio de la menstruación. En el 90% de los casos se localiza en el hemitórax derecho. Es frecuente la recidiva. En el tratamiento se emplean anovulatorios, y si fracasan, la pleurodesis.

#### 3) HIPERTENSIVO:

Es una complicación muy grave que ocurre de forma aguda, donde se produce un mecanismo valvular que permite la insuflación de aire en la cavidad pleural de forma progresiva, apareciendo un colapso pulmonar total con desplazamiento contralateral del mediastino. Es muy grave, provoca hipotensión por disminución del retorno venoso y requiere la rápida descompresión de la cavidad pleural. Suele producirse en pacientes ventilados mecánicamente o tras reanimación cardiopulmonar.

**Causas de neumotórax espontáneo secundario**

- Enfermedades de la vía aérea:
  - EPOC.
  - Fibrosis quística.
  - Asma
- Enfermedades pulmonar intersticial difusa:
  - Fibrosis pulmonar idiopática.
  - Sarcoidosis.
  - Histiocitosis X.
  - Linfangioleiomiomatosis.
- Infecciones pulmonares:
  - Neumonía por *Pneumocystis jiroveci*.
  - Tuberculosis.
  - Neumonía necrotizante.
  - Hidatidosis.
- Enfermedades del tejido conectivo:
  - Artritis reumatoide.
  - Espondilitis anquilopoyética.
  - Polimiositis/dermatomiositis.
  - Esclerodermia.
  - Síndrome de Marfan.
  - Síndrome de Ehlers-Danlos.
- Neoplasias:
  - Cáncer broncogénico.
  - Metástasis pulmonares de sarcoma.
- Otras:
  - Esclerosis tuberosa.
  - Neumoconiosis (silicoproteinosis, beriliosis, buxita).
  - Granulomatosis de Wegener.
  - Drogas y toxinas (crack, paraquat, pentamidina en aerosoles).
  - Quimioterapia.
  - Radioterapia.
  - Oxígeno hiperbárico.
  - Infarto pulmonar.

**FISIOPATOLOGÍA:**

La salida de aire desde el parénquima pulmonar, a través de una disrupción en la pleura visceral, provoca que la presión intrapleurales se aproxime a la atmosférica y se origine colapso pulmonar, con separación de ambas hojas pleurales. El grado de colapso depende de varios factores, como la capacidad de retracción elástica del pulmón, aspecto relevante en el NE secundario, en el que suele estar disminuida, y pequeños colapsos pueden originar grandes alteraciones funcionales.

La alteración más importante es una disminución de la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) y un aumento de la diferencia alveoloarterial. Dependiendo del grado de colapso pulmonar y de la reserva funcional del paciente, las alteraciones gasométricas pueden variar desde alcalosis respiratoria por hiperventilación hasta acidosis respiratoria con hipercapnia.

El neumotórax hipertensivo o a tensión es un neumotórax que provoca un aumento progresivo de la presión intrapleurales a niveles que se vuelven positivos a lo largo del ciclo respiratorio y colapsa el pulmón, desplaza el mediastino y dificulta el retorno

venoso al corazón provocando hipotensión sistémica y paro cardiaco y respiratorio (AESP). Suele ocurrir en pacientes con ventilación con presión positiva.

### **CLÍNICA:**

**90%:** dolor torácico de características pleuríticas y la disnea, de aparición brusca e intensa.

El signo clínico más constante es la disminución del murmullo vesicular en la auscultación del hemitórax. En el 1-3% de los pacientes pueden detectarse complicaciones, como neumotórax a tensión, o bilateral simultáneo, y hemoneumotórax espontáneo.

En el neumotórax a tensión los síntomas y signos son más prominentes: disminución de la ventilación y de los movimientos respiratorios, hiperresonancia con la percusión, desviación traqueal contralateral, ingurgitación yugular, taquicardia, taquipnea e hipotensión arterial.

Se deben evaluar los criterios de estabilidad: todo paciente que no cumpla uno de estos parámetros será considerado como inestable.

**Tabla 45.1.** Criterios de estabilidad en el neumotórax

- Frecuencia respiratoria menor de 24 rpm (respiraciones por minuto).
- Frecuencia cardiaca entre 60 y 120 lpm (latidos por minuto).
- Presión arterial en rango de normalidad.
- Saturación de O<sub>2</sub> con aire ambiente mayor de 90 %.
- Puede pronunciar frases completas entre respiraciones.

### **DIAGNÓSTICO:**

Anamnesis haciendo hincapié en episodios de neumotórax previos (tratamiento realizado), enfermedades pulmonares, hábito tabáquico, etc. En la exploración física de estos pacientes encontramos disminución/abolição del murmullo vesicular y de las vibraciones vocales, timpanismo a la percusión y taquipnea variable.

Ante la sospecha clínica de neumotórax deberemos solicitar para confirmar su diagnóstico:

- **Radiografía de tórax** tanto en proyección **posteroanterior como lateral**; no obstante, en caso de duda diagnóstica, puede recurrirse a una proyección posteroanterior en espiración forzada o a una proyección en decúbito lateral contralateral (hemitórax afectado elevado) con rayo horizontal.

Los signos radiológicos principales son:

- la existencia de una **“línea pleural”**, debida al aumento de densidad de la pleura visceral en el pulmón colapsado

- Interrupción e la vascularización pulmonar, a nivel de la línea pleural, que se extiende radialmente desde el hilio pulmonar hacia dicha línea.
- La existencia de un nivel hidroaéreo o un borramiento del hemidiafragma (500 ml de líquido aproximadamente) debe alertar de la existencia de un hemonemotórax espontáneo.

Cálculo del tamaño del neumotórax: en la actualidad el cálculo del tamaño del neumotórax se hace de forma práctica en función de dos métodos:

- En función de la distancia del vértice pulmonar a la cúpula de la pared torácica: un neumotórax es pequeño si esa distancia es menor de 3 cm y grande si es mayor de 3 cm.
  - Según las indicaciones de la British Thoracic Society, el tamaño del neumotórax debe clasificarse según el grado de acumulación de aire visible en la radiografía posteroanterior de tórax, entre la línea pleural y el borde interno de la pared torácica. De esta forma el neumotórax es pequeño si la distancia es inferior a 2cm y grande si la distancia es igual o mayor a 2 cm.
- **Ecografía pulmonar:** altamente sensible para ver los cambios del contenido pulmonar. Es una buena opción a pie de cama en el paciente inestable. La ecografía puede ser superior al estándar de radiografía de tórax. Los hallazgos característicos son:
    - La presencia de punto pulmonar.
    - Deslizamiento pleural abolido.
    - Presencia de líneas A.
    - Presencia de imagen en “código de barras” en modo M.
  - **TAC toráx:** únicamente está indicada si hay duda diagnóstica, especialmente en el diagnóstico diferencial con bulla enfisematosa, en aquellos casos en los que el propio enfisema pueda ocultar la existencia de un neumotórax sospechado clínicamente o ante la posibilidad de una herniación intratorácica gástrica (muy infrecuente). En ocasiones está indicada para la cuantificación de un hemonemotórax espontáneo.
  - **Analítica general:** que incluya coagulación, puesto que es necesario confirmar la ausencia de alteraciones en la coagulación antes de colocar un tubo de tórax (< 50.000 plaquetas o actividad del tiempo de protrombina < 50% contraindican la colocación de un tubo de tórax). Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, para valorar la existencia de una anemia aguda sugestiva de hemonemotórax.
  - **Gasometría arterial:** no es imprescindible solicitarla si el paciente está estable y presenta una buena saturación de O<sub>2</sub>. Encontraremos hipoxemia variable e hipocapnia si el paciente está taquipneico.

### **CRITERIOS DE INGRESO:**

Todos los pacientes con NE diagnosticados requieren ingreso hospitalario.

**TRATAMIENTO:**

El objetivo es la reexpansión del pulmón, eliminar el aire intrapleural y facilitar la cicatrización.

Medidas generales:

- Reposo en cama con la cabecera elevada.
- Oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi a la concentración necesaria para mantener una SaO<sub>2</sub> por encima del 92%, por lo menos hasta el tratamiento definitivo, excepto que exista contraindicación expresa (hipercapnia crónica). Esta medida, además de mejorar la oxigenación tisular, aumenta la capacidad de reabsorción pleural del neumotórax.

El tratamiento específico del neumotórax espontáneo primario o secundario depende del tamaño del neumotórax y, sobre todo, de la clínica. En general es preciso actuar frente al neumotórax que produce disnea. La edad o el tabaquismo incrementan las posibilidades de que el neumotórax sea secundario, por lo que también se tendrá en consideración.

**Neumotórax espontáneo primario:**

- Parcial y paciente estable: Observación durante un periodo de 4-6h con oxigenoterapia a alto flujo, que al aumentar la presión parcial de oxígeno en el aire ectópico acelera la reabsorción del neumotórax. Si en ese periodo no hay progresión, el paciente puede ser dado de alta. Si hay empeoramiento, se tratará como un neumotórax no parcial o paciente inestable.

- No parcial y paciente inestable. Aspiración simple o colocación de catéter fino conectado a una válvula unidireccional (de Heimlich), extrayendo hasta 3 litros de aire o presentar resistencia a su extracción, realizándose nueva radiología a las 4-6h del procedimiento. Si hay reexpansión, se procederá al alta con control clínico y radiológico en 2-3 días. Si estos procedimientos fracasan o el paciente presenta insuficiencia respiratoria o hipotensión, se debe colocar un tubo fino de drenaje conectado a sello de agua con aspiración suave. El tubo torácico puede retirarse si se demuestra reexpansión pulmonar completa y ausencia de fuga aérea.

- Prevención de recurrencia. El procedimiento de elección para prevenir la recurrencia es la videotoracoscopia o la toracotomía, con resección de bullas y abrasi3n pleural o pleurectomía. Las indicaciones aceptadas para este procedimiento en el neumotórax espontáneo primario son segundo episodio (ya sea en el mismo hemitórax o contralateral), neumotórax bilateral simultáneo, fuga aérea persistente más de 5-7 días, profesiones de riesgo (pilotos o auxiliares de vuelo, buceadores) o embarazo.

**Neumotórax espontáneo secundario:**➤ **Parcial y paciente estable:**

- **Tamaño < 1 cm y paciente estable:** ingreso en observación durante 24-36h, con control radiológico. Si resolución o ausencia de progresión, alta hospitalaria y seguimiento ambulatorio.
- **Tamaño entre 1-2 cm y paciente estable:** aspiración con aguja 16-18 G extrayendo hasta 3 litros o presentar resistencia. Si se consigue un tamaño menor a 1 cm se procederá con observación 24-36h y si resolución o ausencia de progresión, alta con seguimiento ambulatorio.

En los dos casos, si no hay éxito del procedimiento, se procederá a la inserción de tubo de drenaje e ingreso hospitalario.

➤ **Mayor de 2 cm, completo o inestable:** inserción de tubo de drenaje e ingreso.

**Tabla 45.2.** Técnica para la punción aspiración en neumotórax espontáneo

1. Paciente en decúbito supino, cabecero elevado 30-45°. Brazo del hemitórax afecto en abducción 90°. Canalizar vía periférica.
2. Aportación de oxígeno suplementario a alto flujo (nunca a presión positiva) considerando las enfermedades de base del paciente.
3. Seleccionamos la zona de inserción (2º espacio intercostal línea medio-clavicular o 5º espacio intercostal línea axilar anterior).
4. Lavado de la zona y asepsia habitual.
5. La punción se realizará con un catéter 16 o 18 G inicialmente, dejando el tubo de drenaje fino (8-14 Fr) como segunda opción, conectándose a un alargador y llave de tres pasos. El tubo de drenaje podría colocarse también en el denominado "triángulo de seguridad" en la línea medio-axilar.
6. Se aspirará el aire con jeringa cuantificando el que se extraiga. Se detendrá el procedimiento cuando se objetive resistencia (indica que se ha absorbido todo el aire o se extraiga más de 3 litros, asumiendo en este caso que persiste una fuga aérea. En este último caso, se conectará a sello bajo agua.
7. Se mantendrá el dispositivo usando en dicha posición hasta realizar una radiología de control. Una vez confirmada la reexpansión, se retirará el catéter utilizado.
8. Si fuera necesario colocar un tubo torácico, no se utilizará la aspiración continua como primera opción, sino que se comenzará dejando el drenaje con sello de agua.

**Neumotórax a tensión:**

Se considera una emergencia médica y requiere tratamiento descompresivo, sin necesidad de confirmación radiológica previa. Se procede a la colocación, en el segundo espacio intercostal, en la línea media clavicular, por encima del borde costal superior (o en el 5º espacio intercostal línea axilar anterior), de un angiocatéter de una longitud superior a 4,5 cm, conectado a una jeringa con anestesia local o suero estéril. Si se obtiene un barbujeo fácil de aire se extrae la aguja metálica y se deja colocado el catéter de plástico dentro del tórax hasta el tratamiento definitivo, que consiste en la inserción de un tubo pleural (> 24Fr) en alguno de los puntos torácicos de punción.

**Tabla 45.3.** Técnica para la colocación de un tubo de tórax en neumotórax traumático o iatrogénico

1. Paciente en decúbito supino, cabecero elevado 30-45°. Brazo del hemitórax afecto en abducción 90°. Canalizar vía periférica.
2. Seleccionamos la zona de inserción (2º espacio intercostal línea medio-clavicular o 5º espacio intercostal línea axilar anterior).
3. Elección del tubo de tórax: en neumotórax espontáneos primarios se puede optar por un tubo fino (> 14 F o Pleurecath®). Si se sospecha hemotórax o algún tipo de líquido asociado se colocará un tubo de grueso calibre (> 24 F).
4. Asepsia de la zona.
5. Anestesia local de la zona: introduciremos una aguja intramuscular por el borde superior de la costilla inferior al espacio intercostal elegido, aspirando en todo momento, hasta llegar a la cavidad pleural (observaremos salida de aire al llegar a la cavidad pleural), retiraremos unos 2mm e infiltramos en retirada los diferentes planos (pleura, músculo, subcutáneo y piel).
6. Incisión cutánea de unos 2 cm.
7. Disección roma de los planos mediante tijera de Mayo o mosquito hasta llegar a la pleura parietal, por encima del borde superior de la costilla inferior, para evitar lesionar el paquete vascular y nervioso intercostal.
8. Inserción del tubo de tórax en la cavidad pleural, dirigiéndolo hacia el ápex pulmonar (una vez introducido en la cavidad pleural, si se trata de un tubo con trocar, retirar la punta antes de seguir avanzando).
9. Conectar al sello de agua. Fijar el drenaje con puntos de seda a la piel.
10. Solicitar radiografía de tórax control para evidenciar que el tubo está bien colocado.

2. ALGORITMO DE ACTUACIÓN ANTE UN NEUMOTÓRAX (Figura 45.4)

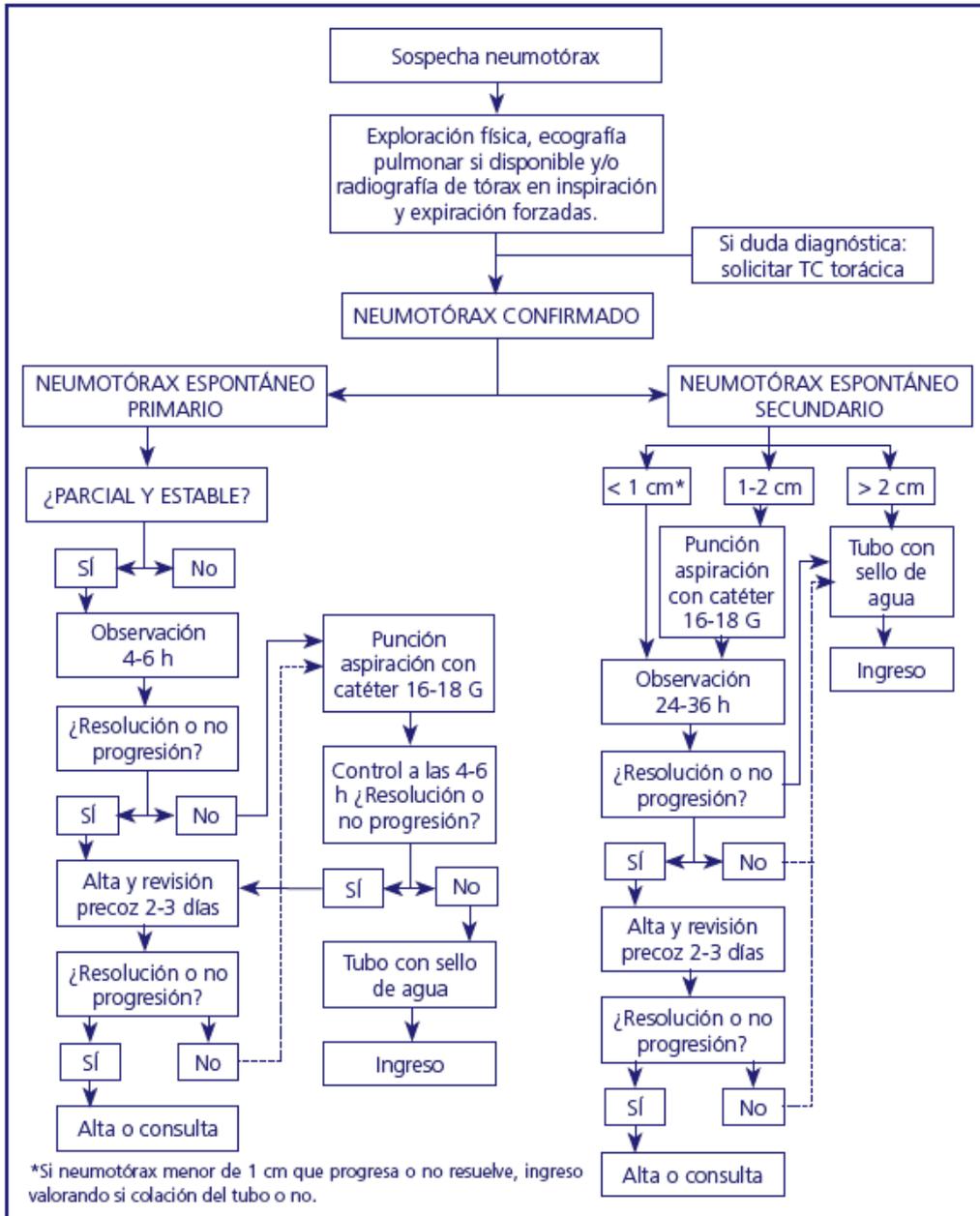


Figura 45.4. Actuación ante el neumotórax espontáneo en Urgencias.

## **NEUMOMEDIASTINO**

Es la presencia de aire libre en el mediastino. El origen suele ser el aumento brusco de la presión torácica (Valsalva, tos, estornudo, vómitos) que produce la rotura de los alvéolos terminales, fugando aire al mediastino. Menos frecuentemente es secundario a traumatismo torácico, extracciones dentales, fracturas cigomaticomaxilares, perforación esofágica y neumotórax.

### **CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA:**

Lo habitual es que el paciente se encuentre **asintomático**, siendo el síntoma más frecuente la **aparición brusca de dolor torácico retroesternal**. Menos habitual es la disfonía, disfagia, opresión torácica y disnea.

En la exploración física es normal en la mayoría de las ocasiones, pudiendo encontrar enfisema subcutáneo cervical como signo más frecuente. En la auscultación cardíaca, es posible detectar la presencia del “signo de Hamman”, que consiste en un crujido/chasquido sincrónico con el latido cardíaco.

### **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:**

Analítica completa: no suele presentar alteraciones si no hay una causa secundaria que lo produzca.

Radiografía AP y cervical: se aprecia aire en el mediastino. Si se sospecha una causa secundaria del neumomediastino, como por ejemplo una perforación esofágica está indicado solicitar un TAC torácico para filiar la causa.

### **TRATAMIENTO**

En la mayoría de las ocasiones el tratamiento es conservador mediante ingreso, oxigenoterapia (aumenta la reabsorción), analgesia y control radiológico.

En el caso de que el neumomediastino sea secundario a alguna patología grave (ej: perforación esofágica), se deberá realizar tratamiento de la enfermedad de base.

## TEP

La ETV representa un espectro de enfermedades que engloban tanto la TVP como el TEP, que comparten los mismos factores predisponentes. El TEP consiste en el enclavamiento en la circulación pulmonar de un trombo que se ha formado en alguna parte de la circulación venosa. En un 90-95% de los casos, el trombo proviene de una TVP proximal de **miembros inferiores**, a menudo asintomática. Cuando una TVP proximal no es tratada, ocurre TEP clínicamente en un tercio de los pacientes y otro tercio tienen embolismo subclínico. En el 70% de los pacientes con TEP hay evidencia de TVP en MMII (usando venografía; el 30-50% si se realiza ecografía). Un 50% de los pacientes con TVP pueden desarrollar TEP. Representa la 3ª causa de muerte en nuestro medio y es la primera causa de muerte súbita intrahospitalaria, siendo la recurrencia del TEP en las primeras horas de ingreso la principal causa.

Otras causas incluyen: émbolos sépticos, secundarios sobre todo a endocarditis bacteriana o a accesos venosos infectados; embolia de líquido amniótico en el puerperio; embolia grasa en pacientes politraumatizados y en los grandes quemados; embolia tumoral, por parásitos; y la producida por sustancias extrañas, como aire, catéteres, almidón, talco y celulosa en pacientes adictos a drogas por vía parenteral.

### **FACTORES DE RIESGO:**

Aunque la ETV puede aparecer en pacientes sin factores de riesgo (TEP idiopático: 20%), normalmente es posible identificar más de uno (TEP secundario: 80%).. Los factores de riesgo más frecuente en el embolismo pulmonar son historia de ETV previa, inmovilización, antecedentes de cirugía en los últimos 3 meses, máxima en las 2 primeras semanas (cirugía abdominal, pélvica y fundamentalmente ortopédica mayor), accidente cerebrovascular reciente y neoplasias o tratamiento quimioterápico. Otros factores de riesgo serían obesidad, tabaquismo, anticonceptivos orales (causas más frecuente de ETV en las mujeres en edad fértil) o tratamiento hormonal sustitutivo, embarazo, viajes de avión de largo recorrido, síndrome antifosfolípido (etiología adquirida más frecuente), hiperhomocisteinemia y algunas enfermedades crónicas como policitemia primaria, HTA o EPOC.

El factor V de Leiden, que condiciona resistencia a la proteína C activada, es el estado de hipercoagulabilidad hereditario más frecuente en el TEP, seguido de las mutaciones del gen de la protrombina. Sin embargo, los factores genéticos sólo justifican una quinta parte de los casos de TEP, y la mayoría de pacientes con factores genéticos nunca desarrollarán ETV. La trombofilia es un término que se utiliza para los casos recurrentes, tanto hereditarios como adquiridos. Ante TEP sin factores de riesgo, o idiopático, también hay que pensar en cáncer oculto.

La resistencia a la proteína C activada (factor V de Leiden) es la trombofilia
--

hereditaria más frecuente.

Los factores de riesgo para desarrollar un TEP son similares a los que favorecen el desarrollo de TVP. En este sentido, aún tiene vigencia la tríada de Virchow, que considera factor predisponente todo aquel que conlleve una interacción entre la estasis venosa, el daño vascular y un estado de hipercoagulabilidad.

**Tabla 43.1.** Factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad tromboembólica venosa

**Factores de riesgo fuertes (odds ratio > 10)**

- Trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar previo.
- Fracturas de miembro inferior (cadera o rodilla principalmente).
- Prótesis de cadera o rodilla.
- Traumatismo mayor.
- Lesión medular.
- Hospitalización por insuficiencia cardíaca o fibrilación/flutter auricular (en los 3 meses anteriores).
- Infarto agudo de miocardio (en los 3 meses anteriores).

**Factores de riesgo moderados (odds ratio > 2-9)**

- Cirugía artroscópica de rodilla.
- Enfermedades autoinmunes.
- Transfusión sanguínea.
- Vía venosa central.
- Quimioterapia.
- Insuficiencia cardíaca o respiratoria.
- Agentes estimulantes de eritropoyesis.
- Terapia hormonal sustitutiva.
- Fertilización *in vitro*.
- Terapia contraceptiva oral.
- Infección (específicamente neumonía, infección del tracto urinario o VIH).
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Cáncer (mayor riesgo en enfermedad metastásica).
- Accidente cerebrovascular con parálisis.
- Postparto.
- Trombosis venosa superficial.
- Trombofilia: déficit de antitrombina III, déficit de proteína C y S, mutación de protrombina G20210A, mutación del factor V Leiden, anticoagulante lúpico y síndrome antifosfolípido.

**Factores de riesgo débiles (odds ratio < 2)**

- Reposo en cama > 3 días.
- Diabetes *mellitus*.
- Hipertensión arterial.
- Inmovilización por largos periodos de tiempo sentado (por ejemplo: viajes en avión o automóvil).
- Edad avanzada.
- Cirugía laparoscópica (colecistectomía).
- Obesidad.
- Embarazo.
- Venas varicosas.

### **FISIOPATOLOGÍA:**

**Embolización:** cuando un trombo migra desde su lugar de formación alcanza la circulación pulmonar o, paradójicamente, la circulación sistémica a través de un foramen oval permeable. Aunque los trombos proximales son la causa más frecuente de TEP, los de la pantorrilla, que por su tamaño no suelen provocar TEP significativos, son la causa más frecuente de embolia paradójica, pues precisamente debido a su tamaño es más fácil que atraviesen un pequeño defecto en el tabique interventricular. Los trombos de los miembros superiores son cada vez más frecuentes dado el creciente uso de catéteres venosos centrales para nutrición parenteral o quimioterapia, pero rara vez originan TEP.

Durante el episodio agudo, se pueden apreciar las siguientes alteraciones fisiopatológicas:

- Alteración del intercambio gaseoso, por aumento del espacio muerto fisiológico (aparece una zona que está siendo ventilada, pero no perfundida), por desequilibrio V/Q en el pulmón no obstruido (más perfusión que ventilación) y por shunt derecha a izquierda, que puede ocurrir a nivel intrapulmonar o intracardíaco, en caso de foramen oval permeable.
- Hiperventilación alveolar por estímulo reflejo nervioso.
- Aumento de la resistencia al flujo aéreo por broncoconstricción de las vías aéreas distales al bronquio del vaso obstruido.
- Disminución de la distensibilidad pulmonar por edema, hemorragia o pérdida de surfactante.
- Aumento de la resistencia vascular pulmonar por obstrucción vascular o liberación de agentes neurohumorales como la serotonina por las plaquetas.
- Disfunción ventricular derecha. El fracaso ventricular derecho es la causa de muerte más habitual tras un TEP. A medida que aumenta la resistencia vascular pulmonar, aumenta la tensión en el ventrículo derecho, que lleva a dilatación y mayor disfunción ventricular. La dilatación del ventrículo derecho, por medio del abombamiento del septo interventricular, compromete el llenado ventricular izquierdo con aparición de síntomas de bajo gasto. Además, la tensión sobre el ventrículo derecho puede dificultar el flujo en la arteria coronaria derecha y provocar isquemia o infarto de este ventrículo.

El aumento del espacio muerto fisiológico es el evento inicial, que provoca finalmente desequilibrio V/Q
--

### **DIAGNÓSTICO:**

El síntoma más frecuente de TVP es el dolor de pantorrilla, y de TEP la **disnea**. Lo primero que se debe hacer es determinar la **probabilidad clínica**, pues una probabilidad clínica baja de TVP o moderada/baja de TEP permiten descartar la enfermedad si el

dímero D es negativo sin realizar pruebas de imagen. El **sistema de Wells es la escala más utilizada para evaluar la probabilidad clínica**. Dada la gravedad del proceso, un grado de sospecha clínica medio o alto basta para indicar tratamiento anticoagulante.

<b>Sistema Wells</b>	
Síntomas o signos de trombosis profunda	3
Diagnóstico alternativo menos probable	3
Frecuencia cardíaca > 100 lpm	1,5
Episodios de TEP o TVP previo	1,5
Hemoptisis	1
Cáncer	1
0– 1 puntos: probabilidad baja	
2-6 puntos: probabilidad intermedia	
≥ 7 puntos: probabilidad alta	

### CLÍNICA:

**La TVP: dolor en la pantorrilla** de inicio insidioso que tiende a empeorar con el tiempo y se acompaña a la exploración de palpación dolorosa. La TVP de miembros superiores puede producir empastamiento de la fosa supraclavicular, aumento de diámetro del miembro o circulación colateral en la región anterior del tórax.

**Embolismo pulmonar: disnea generalmente súbita**, un síncope o una hipotensión brusca de causas no aclaradas.

- **Clínica más frecuente: disnea → dolor pleurítico**. Los síntomas menos habituales son la hemoptisis, la opresión torácica o el broncoespasmo. La **taquicardia y la taquipnea son los signos más constantes**. Generalmente, la presencia de disnea grave, hipotensión, síncope o cianosis indican un TEP masivo, en tanto que el dolor pleurítico, la tos o la hemoptisis sugieren un pequeño embolismo periférico que se acompaña de infarto pulmonar.

La disnea, generalmente súbita, es el síntoma de presentación más frecuente en el TEP.

**Tabla 43.2.** Síntomas y signos clínicos en el TEP

Síntomas	Signos
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Disnea de reposo o con el ejercicio, de inicio súbito (80 %).</li> <li>- Dolor torácico de tipo pleurítico (52 %) y dolor subesternal (12 %).</li> <li>- Tos (20 %).</li> <li>- Hemoptisis (11 %).</li> <li>- Síncope (17 %): entidad leve en la mayor parte de los casos, pero también puede ser indicativo de una reducción de la reserva hemodinámica. En los casos más graves puede haber hipotensión, shock, disociación electromecánica e incluso parada cardiorrespiratoria.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Taquipnea &gt; 20 rpm (70 %).</li> <li>- Taquicardia &gt; 100 lpm (26 %).</li> <li>- Signos de TVP: edema, calor y empastamiento de miembros inferiores (15-47 %).</li> <li>- Cianosis y diaforesis (11 %).</li> <li>- Fiebre (7 %).</li> <li>- Disminución del murmullo vesicular (17 %).</li> <li>- Componente pulmonar reforzado (14 %).</li> <li>- Insuficiencia cardíaca derecha (5 %), ortopnea (28 %) e ingurgitación yugular (14 %).</li> </ul>

Rpm: respiraciones por minuto; lpm: latidos por minuto; TVP: trombosis venosa profunda.

Según la gravedad de presentación se distinguen tres tipos de TEP con diferente riesgo de mortalidad:

- **TEP de riesgo alto** (mortalidad > 15%). Hipotensión o shock. Suelen ser TEP de gran tamaño o difusos.
- **TEP de riesgo intermedio** (mortalidad 3-15%). Sin hipotensión ni shock, pero con signos ecocardiográficos de sobrecarga del ventrículo derecho o elevación de marcadores de daño miocárdico.
- **TEP de riesgo bajo** (mortalidad < 1%). Con presión arterial y función ventricular derecha normales y marcadores de lesión miocárdica negativos.

La estimación de la probabilidad clínica es el primer eslabón en la aproximación diagnóstica del TEP (sistema de Wells). El árbol de decisión diagnóstico y la interpretación de diferentes test dependen de ella.

	Riesgo alto	Riesgo intermedio	Riesgo bajo
Presentación	Hipotensión o shock	Disfunción VD, o daño miocárdico con PA normal	PA normal, VD normal, no daño miocárdico
Mortalidad precoz	>15%	3-15%	< 1%
Tratamiento	Fibrinolisis	Individualizar según riesgo de sangrado*	Anticoagulación**

\*En pacientes con bajo riesgo de sangrado: fibrinólisis; en pacientes con alto riesgo (p.ej., mayores de 70 años) anticoagulación con seguimiento estrecho, fibrinólisis si empeora o aparece inestabilidad hemodinámica.

\*\*Se puede emplear HBPM, fondaparinux o HNF (cualquiera de ellos) asociado a anticoagulante oral.

**EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:**

La TEP no puede ser diagnosticada o descartada solo por la aclínica. Con carácter general, cuando los modelos de predicción clínica sugieren una alta probabilidad de TEP, se requiere la realización de una prueba de imagen para su confirmación; en caso contrario se solicita un dímero D.

**Datos de laboratorio:**

- **Hematimetría**, bioquímica y coagulación: hallazgos comunes pero inespecíficos.
- **Dímero D de alta sensibilidad**: sensibilidad del 95-99% pero una baja especificidad, ya que puede estar asociado a otros procesos clínicos (cirugía, cáncer, infecciones, sepsis, IAM, ACV,...). El punto de corte se sitúa en 500 mcg/ml, la especificidad del DD disminuye constantemente con la edad, por lo que es aconsejable realizar el ajuste del mismo ( $\text{edad} \times 10 \text{ mcg/ml}$ ). Es especialmente útil en pacientes ambulatorios y en los SUH, donde si la probabilidad clínica es baja y el DD negativo, su valor predictivo negativo alto permite que niveles  $< 500 \text{ mcg/ml}$  descarten con seguridad la existencia de ETV. Sin embargo, en pacientes hospitalizados y con comorbilidades importantes, donde la probabilidad clínica probablemente sea alta, el DD no tiene utilidad, en cuyo caso se realizarán pruebas de imagen.
- **BNP**: se encuentra elevado en la insuficiencia cardíaca (aguda o crónica), independientemente de que sea secundaria o no a una TEP. Este biomarcador tiene mayor correlación pronóstica que la troponina y su elevación en la TEP implica mayor riesgo de muerte o curso clínico complicado.
- **Trop**: refleja generalmente isquemia miocárdica y, por tanto, aporta menos información en la TEP que el BNP. Ambos biomarcadores no tienen utilidad en el diagnóstico de TEP, pero sí en su estratificación pronóstica.
- **Gasometría arterial**: lo más habitual es la existencia de una hipoxemia con hipocapnia por hiperventilación, y alcalosis respiratoria, aunque hasta en el 10-15% de los casos puede ser normal. Característicamente, la hipoxemia no se corrige al administrar oxígeno por la alteración en la relación ventilación/perfusión (zonas bien ventiladas pero mal perfundidas).

El gradiente alveoloarterial de O<sub>2</sub> está elevado en relación con el desequilibrio V/Q. No obstante, la normalidad del gradiente no descarta el diagnóstico de TEP.

- **ECG**: las alteraciones más comunes son la taquicardia sinusal y las anomalías inespecíficas del ST-T de V1-V4. A veces hay signos de sobrecarga derecha, como el patrón "SI, QIII, TIII" (S en la derivación I, Q y T invertida en la III), inversión de la onda T de V1 a V3, "p pulmonale", desviación del eje a la derecha o bloqueo o hemibloqueo de rama derecha (que en el caso de aparecer de novo son altamente sugestivos, si bien son poco frecuentes).

Hasta en el 65% de los pacientes con TEP pueden aparecer alteraciones inespecíficas en el ECG, como:

- Cambios inespecíficos en el segmento ST o en la onda T.
- Taquicardia sinusal (más frecuentemente), fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y otras arritmias supraventriculares.
- Signos de cor pulmonale en los cuadros de TEP con inestabilidad hemodinámica: desviación del eje cardíaco hacia la derecha, BRD, P pulmonar, patrón de McQuinn y White (SI-QIII-TIII).

### **Estudios de imagen:**

- **Rx tórax:** normal en el 15% de los casos. una placa normal o con escasas alteraciones aumenta la sospecha de TEP, aunque lo habitual es que existan anomalías. De éstas, las más frecuentes son elevación del hemidiafragma, atelectasias, anomalías parenquimatosas pulmonares y derrame pleural escaso y serohemático. Otros signos menos frecuentes son atelectasias laminares, signo de Westermark (oligohemia focal que produce una hipertransparencia pulmonar), signo de Palla (dilatación de la arteria lobar inferior derecha) y joroba de Hampton (condensación parenquimatosa triangular de base pleural). Este signo suele asociarse al TEP con infarto y presenta con frecuencia derrame pleural de pequeña cuantía. Otros signos son el truncamiento (signo del nudillo) o afilamiento (cola de ratón) de imágenes vasculares.
- **TAC espiral con contraste (angio-TC):** actualmente es la técnica de elección ante la sospecha de TEP. Con las modernas TC multidetector tiene una sensibilidad mayor del 80% y una especificidad mayor del 90%. No se puede realizar si existe insuficiencia renal o alergia al contraste. Ante una TC normal y sospecha clínica alta, se debe realizar angiografía pulmonar, que también visualiza el árbol vascular distal. Otras ventajas que aporta son la valoración del tamaño del ventrículo derecho (valor pronóstico) y la posibilidad de obtener un diagnóstico alternativo.
- **Gammagrafía de perfusión pulmonar:** constituye una alternativa al angio-TC, en pacientes con alergia a contraste o insuficiencia renal grave o en hospitales que no disponen de TC. Tiene una alta sensibilidad y baja especificidad, por lo que una prueba normal descarta TEP. La gammagrafía no se recomienda como prueba diagnóstica única para confirmar la presencia de embolismo pulmonar.

En resumen, un estudio de perfusión normal descarta TEP y un estudio de alta probabilidad lo confirma, salvo raras excepciones. Pero entre el 10-40% de las exploraciones no son diagnósticas. Por ello, y por la dificultad en la interpretación de los déficits de perfusión en pacientes con patología cardiopulmonar previa, esta exploración ha sido superada por la angio-TC como procedimiento diagnóstico definitivo.

Una gammagrafía de perfusión normal descarta TEP; una gammagrafía de ventilación/perfusión de alta probabilidad lo confirma.

- **Angiorresonancia magnética:** puede ser necesaria para el diagnóstico cuando hay una alta sospecha clínica, la gammagrafía son normales, o bien si la sospecha clínica es baja, pero las otras pruebas indican la posibilidad de embolismo. En la actualidad se utiliza poco debido a los buenos resultados de la angio-TC.

También se debe realizar en pacientes que se vayan a someter a algún tipo de intervención, como una embolectomía o una trombólisis dirigida por catéter. Se debe observar la interrupción brusca de un vaso, los defectos de llenado en dos proyecciones o un vaso en “cola de rata” (por la organización del coágulo y retracción del mismo).

Tiene la ventaja de que no se necesita contraste yodado iv, circunstancia que puede ser importante para el diagnóstico de la TEP en pacientes en los que la angio-TC está contraindicada.

- **Ecocardiografía:** tiene una baja sensibilidad para detectar TEP, pero puede ser muy útil en casos de pacientes con sospecha de TEP hemodinámicamente inestables, pues valora la función ventricular derecha e incluso permite visualizar trombos importantes (especialmente mediante ecocardiografía transesofágica); además, ayuda en el diagnóstico diferencial de otros procesos (IAM, taponamiento cardíaco, disección aórtica, disfunción valvular aguda). En un paciente con inestabilidad hemodinámica, la presencia de un ventrículo derecho ecocardiográficamente normal descarta TEP. La detección de una disfunción ventricular derecha ayuda a estratificar el riesgo y plantear el manejo más adecuado. La hipocinesia de las paredes libres con movilidad normal del ápex ventricular derecho (signo de McConnell) es muy sugestivo de TEP. Sin embargo, no está considerada una técnica estándar en el diagnóstico del TEP por su baja sensibilidad, ya que la mayoría de los pacientes con TEP tienen una ecocardiografía normal.
- **Ecografía venosa:** es la técnica no invasiva de elección en la actualidad para valorar TVP. El signo más fiable de TVP es la ausencia de compresibilidad de la vena afectada. Solo un 20% de los pacientes con sospecha de TEP tienen una ecografía positiva.

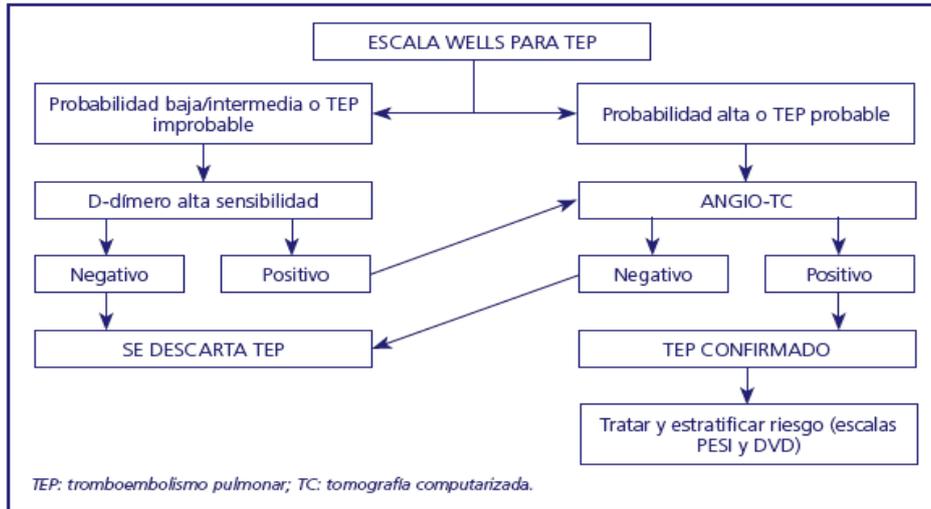


Figura 43.1. Algoritmo diagnóstico para sospecha de TEP basado en la escala de Wells.

**PRONÓSTICO:**

A la vez que realizamos el diagnóstico de TEP, es preciso realizar una evaluación del pronóstico para estratificar el riesgo y ayudarnos en la toma de decisiones terapéuticas. Se ha desarrollado una escala de predicción clínica PESI (Pulmonary Embolism Severity Index), índice de predicción de mortalidad a los 30 días, basada en 11 variables, habiéndose simplificado hoy día para su mayor facilidad en Urgencias, permitiendo valorar pacientes que pueden ser tratados ambulatoriamente.

**Tabla 43.3. PESI (Pulmonary Embolism Severity Index).**

	PESI original	PESI simplificado
<b>Factores sociodemográficos</b>		
> 80 años	Edad (años)	1 punto
Sexo masculino	10 puntos	-
<b>Comorbilidades</b>		
Historia de cáncer	30 puntos	1 punto
Historia de insuficiencia cardíaca	10 puntos	Combinados en un único punto
Historia de EPOC	10 puntos	
<b>Datos clínicos</b>		
Alteración del estado mental	60 puntos	-
PAS < 100 mmHg	30 puntos	1 punto
FC < 100 lpm	20 puntos	1 punto
SatO <sub>2</sub> < 90 %	20 puntos	1 punto
FR > 30 rpm	20 puntos	-
Tª < 36 °C	20 puntos	-
<b>Puntuación</b>		
< 65 clase I (bajo riesgo)		0 puntos, bajo riesgo
65-85 clase II (bajo riesgo)		
85-105 clase III (alto riesgo)		> 1 punto, alto riesgo
106-125 clase IV (alto riesgo)		
> 126 clase V (alto riesgo)		

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; PAS: presión arterial sistólica; SatO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; lpm: latidos por minuto; rpm: respiraciones por minuto.

- Primero se recomienda identificar si el paciente está en situación de inestabilidad hemodinámica, constituyendo un paciente con TEP de alto riesgo.
- Si el paciente está estable hemodinámicamente, se recomienda valoración clínica mediante escalas clínicas y valoración de la presencia de disfunción del ventrículo derecho (DVD):
  - Si alto riesgo por sPESI y DVD y troponinas positivas: el paciente se clasifica como de riesgo intermedio alto.
  - Si troponinas negativas (conescalas +/- DVD): el paciente es de riesgo intermedio bajo.
  - Si no DVD y sPESI de 0: el paciente es clasificado como de riesgo bajo.

### **TRATAMIENTO:**

El tratamiento primario consiste en la disolución del coágulo, ya sea mediante trombólisis o mediante embolectomía. La anticoagulación o el filtro de vena cava constituyen más bien una prevención secundaria de un nuevo episodio.

El tratamiento anticoagulante constituye el elemento más importante de la terapéutica de la enfermedad tromboembólica venosa (es similar en el caso de la TVP proximal y el TEP; sin embargo, el de la TVP de las pantorrillas es controvertido).

Estratificación del riesgo: el tratamiento primario se reserva para pacientes de alto riesgo según la clasificación previa.

	Riesgo alto	Riesgo intermedio	Riesgo bajo
Presentación	Hipotensión o shock	Disfunción VD, o daño miocárdico con PA normal	PA normal, VD normal, no daño miocárdico
Mortalidad precoz	>15%	3-15%	< 1%
Tratamiento	Fibrinólisis	Individualizar según riesgo de sangrado*	Anticoagulación**

\*En pacientes con bajo riesgo de sangrado: fibrinólisis; en pacientes con alto riesgo (p.ej., mayores de 70 años) anticoagulación con seguimiento estrecho, fibrinólisis si empeora o aparece inestabilidad hemodinámica.

\*\*Se puede emplear HBPM, fondaparinux o HNF (cualquiera de ellos) asociado a anticoagulante oral.

Aquellos pacientes hemodinámicamente estables, con disfunción ventricular derecha o con elevación de las troponinas tienen riesgo intermedio y su manejo debe individualizarse. En pacientes hemodinámicamente estables sin disfunción cardíaca (riesgo bajo) la anticoagulación aislada aporta buenos resultados.

**Medidas generales:**

Actualmente no se considera imprescindible el reposo absoluto en cama y se aconseja deambulación precoz, así como medias elásticas compresivas en los miembros inferiores, si hay síntomas o signos de TVP.

Oxigenoterapia al flujo necesario para mantener la SaO<sub>2</sub> superior al 90%, ya sea mediante mascarilla tipo Venturi o mascarilla reservorio. Cuando la FiO<sub>2</sub> no consiga mantener la PaO<sub>2</sub> superior a 50 mmHg debe procederse a la IOT y ventilación mecánica.

Para mantener buen control hemodinámico se hará reposición de volumen iv (de forma cautelosa) o tratamiento con drogas vasoactivas, en caso de objetivar hipotensión refractaria a la reposición de fluidos. La duración del tratamiento de forma general es de 3-6 meses en pacientes con factores de riesgo significativos, en caso de tromboembolismo idiopático o cuando han existido episodios previos de ETV.

**TRATAMIENTO ESPECÍFICO:**

Es necesario tener en cuenta unas consideraciones generales:

- En los pacientes con riesgo moderado o alto de TEP en los test de probabilidad clínica debe iniciarse tratamiento anticoagulante antes de la confirmación diagnóstica.
- Es fundamental identificar la causa o el factor de riesgo de TEP, ya que ello permite definir el riesgo de sangrado, el tratamiento más adecuado y el tiempo total de anticoagulación.
- Es conveniente valorar, antes de iniciar cualquier modalidad de tratamiento, los factores de riesgo de sangrado con el tratamiento anticoagulante.

**HEPARINAS:**

En la fase aguda del tratamiento se basa en la anticoagulación parenteral mediante la utilización de HNF, HBPM o fondaparinux.

La HNF acelera la acción de la antitrombina III e inactiva el factor Xa, por lo que previene la formación de un trombo adicional y permite que la fibrinólisis endógena disuelva algo del émbolo. Requiere monitorizar el TTPa, que debe duplicarse. Por lo general, en la ETV se administra por infusión continua iv. Su acción puede revertirse sulfato de protamina. Se utilizan fundamentalmente en el TEP con compromiso hemodinámico junto a los fibrinolíticos y en pacientes estables con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min).

La HBPM se administra por vía subcutánea. Son el tratamiento de elección del TEP. Tiene una vida media plasmática más larga, pues interactúa menos con las plaquetas y proteínas. Apenas se une a la antitrombina III y ejerce su efecto fundamentalmente inactivando el factor Xa. Por esto y porque tiene una respuesta más previsible a la dosis, la monitorización del TTPa y el ajuste de dosis no suele ser

necesaria, salvo en la obesidad, el embarazo o en la insuficiencia renal grave (de hecho, en pacientes con insuficiencia renal grave su uso repetido debe evitarse). En situaciones hemodinámicamente estables son tan eficaces y seguras como la HNF. Las HBPM no pueden utilizarse en la insuficiencia renal.

En la fase aguda se prefiere el uso de las **HBPM o del fondaparinux** porque son tan efectivas como la HNF y ofrecen ventajas sobre esta. Las dos primeras se administran en dosis ajustadas al peso del paciente, sin monitorización analítica de la actividad antifactor Xa, excepto en IR, embarazadas y obesidad mórbida. Presentan mayor biodisponibilidad, dosificación más fácil, administración subcutánea sin necesidad de monitorización y bajo riesgo de trombocitopenia inducido por heparina (sobre todo fondaparinux). La **HNF** requiere monitorización mediante el tiempo de cefalina y su uso sería aconsejable en pacientes con riesgo hemorrágico o con dificultad para administrar la vía subcutánea.

#### **ANTIVITAMINA K:**

Inhiben la activación de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K. Los más utilizados son la warfarina y, en nuestro medio, el acenocumarol. Generalmente se administran desde el día siguiente del inicio de la heparina se mantiene la administración simultánea durante al menos 5 días, hasta conseguir rango terapéutico al menos 2 días consecutivos. De esta forma, también se evita el efecto procoagulante de los antivitaminas K en los primeros 2 días por la caída precoz de los niveles de proteína C y S. Su mantenimiento requiere un INR entre 2-3.

#### **ANTICOAGULANTES OREALES NO ANTAGONISTAS DE LA VITAMINA K (ACOD):**

Recientemente se ha introducido nuevos anticoagulantes orales para la prevención y tratamiento de la ETV. El **dabigatrán** es un inhibidor directo de la **Trombina**, el **ribaroxabán**, el **edoxabán** y el **apixabán** son inhibidores del factor **Xa**. Debido a su disponibilidad y farmacocinética, se pueden administrar en dosis fijas sin necesidad de monitorización. No se recomienda su uso en pacientes con IR grave, embarazo y lactancia, ni en pacientes con sdr antifosfolípido. En ensayo en fase III sobre el tratamiento del embolismo pulmonar agudo, así como en tratamiento prolongado más allá de los primeros 6 meses, demostró la no inferioridad de los ACOD en comparación con HBPM y antagonistas de la vitamina K para la prevención de recurrencia de TEP mortal junto con tasas significativamente reducidas de hemorragia, siendo en el momento actual el tratamiento de elección en caso de TEP de riesgo intermedio-bajo si no existe contraindicación, en lugar de un antagonista de la vitamina K. Se emplearían a dosis más elevadas de apixabán o rivaroxabán (durante 1 y 3 semanas tras el diagnóstico, respectivamente) o se añadiría HBPM durante 5 días antes de cambiar a dabigatrán o edoxabán. En caso de tratamientos prolongados, superiores a 6 meses, se considera la opción de disminución de dosis para apixabán o rivaroxabán.

**TROMBOLÍTICOS:**

Los agentes trombolíticos (uroquinasa, estreptoquinasa, alteplasa) resuelven de forma rápida la oabstrucción trombótica, por lo que tienen efectos hemodinámicos favorables. El mayor beneficio se consigue cuando el tratamiento de inicia dentro de las primeras 48h del inicio de los síntomas, aunque puee ser efectiva en pacientes que ha tenido síntomas durante 6-14 días. Sin embargo, la terapia tombolítica conlleva un riesgo de sangrado significativo, por lo que debe valorarse de forma rigurosa e individual. Está indicado en pacientes con hipotensión persistente o shock cardiogénico. El beneficio de esta terapia en pacienes con TEP sin inestabilidad hemodinámica no está tan establecido.

Una vez finalizada la perfusión del fibrinolítico elegido, se continúa con la administración de HBPM, fondaparinux o heparina sódica en las dosis terapéuticas referidas anteriormente.

<b>Contraindicaciones del tratamiento anticoagulantes</b>	
<b>Absolutas</b>	<b>Relativas</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diátesis y procesos hemorrágicos.</li> <li>- HTA grave.</li> <li>- Hemorragia y aneurisma intracraneales.</li> <li>- Embarazo (para anticoagulantes orales, no heparina).</li> <li>- Cirugía retiniana, cerebral o de la médula espinal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipocoagulabilidad congénita o adquirida (p.ej., hepatopatías, malabsorción...).</li> <li>- Alcoholismo.</li> <li>- Deficiencia mental.</li> <li>- Historia de úlcera péptica o hemorragia digestiva.</li> <li>- Trombopenia.</li> <li>- Uso de fármacos que interaccionan con los ACO.</li> </ul>

**CIRUGÍA Y TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA EN EL TEP.**

Se recomienda la embolectomía quirúrgica en pacientes con hipotensión persistente o shock cardiogénico en los que la trombolisis no ha sido efectiva o está contraindicada. Sin embargo, es una técnica en desuso.

El uso de filtros de vena cava inferior es controvertido. Las indicaciones primarias incluyen la contraindicación de anticoagulación, sangrado mayor durante la anticoagulación y embolismo recurrente mientras el paciente recibía terapia correcta. También se pueden colocar, en el caso de embolismo pulmonar masivo, cuando se cree que un émbolo adicional puede ser letal y si la trombolisis está contraindicada. Normalmente se colocan filtros retirables, la duración de estos es controvertida y generalmente deben retirarse an pronto como desaparezcan los factores de riesgo.

**DURACIÓN DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE:**

En la actualidad se recomienda una duración mínima de 3 meses cuando es el primer episodio en pacientes con factores de riesgo reversibles (cirugía, traumatismo,

inmovilización transitoria). En caso contrario se recomienda mantenerlo indefinidamente, valorando periódicamente si el riesgo de sangrado supera el beneficio de la anticoagulación. En pacientes con moderado riesgo de sangrado una alternativa válida es mantener la anticoagulación con un INR de 1,5 a 2 pasados los primeros 6 meses. En los pacientes con cáncer la anticoagulación debe hacerse con HBPM durante los primeros 3-6 meses.

Los pacientes con TVP de las venas de las pantorrillas que no reciben tratamiento presentan una tasa mayor de recurrencia, por lo que se recomienda tratar con anticoagulantes durante 3 meses.

### **PROFILAXIS PRIMARIA:**

Existen varias opciones: movilización frecuente y precoz de MMII en pacientes encamados, medias de compresión gradual, compresión mecánica intermitente, heparina no fraccionada, HBPM, fondaparinux, anticoagulantes orales, filtros de la vena cava inferior y la combinación de varios de estos métodos.

La profilaxis farmacológica, con o sin medidas mecánicas, se inicia cuando acontece una situación de alto riesgo y se continúa por lo menos durante 5-10 días. En algunos casos se mantiene más tiempo, como en pacientes de avanzada edad o tras cirugía que se sigue de un largo periodo de inmovilización (prótesis de cadera o de rodilla).

### **ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO SEGÚN LA GRAVEDAD**

Se sugiere valorar el tratamiento domiciliario o considerar alta precoz en aquellos pacientes con riesgo bajo de complicaciones. En estos, el tratamiento puede ser los nuevos ACOD si no existe contraindicación y según las indicaciones comentadas anteriormente, HBPM o fondaparinux, así como los antagonistas de la vitamina K (con HBPM hasta alcanzar niveles de INR adecuados).

Hablamos de TEP de riesgo intermedio en aquellos pacientes con estabilidad hemodinámica pero que presentan disfunción ventricular derecha o lesión miocárdica (por ecocardiograma Tnl, NT-proBNP). El tratamiento de elección es HBPM ajustada a peso (en el caso de existencia de TIH sería fondaparinux). No se recomienda tratamiento con trombolisis, ya que el riesgo de complicaciones hemorrágicas potencialmente mortales es demasiado elevado para los beneficios que aporta; debe reservarse para pacientes que deterioran su situación y desarrollan inestabilidad hemodinámica. Además, las guías subclasifican el TEP de riesgo intermedio en intermedio bajo e intermedio alto. Así los pacientes con riesgo intermedio alto las guías recomiendan monitorización 48-72h y para los pacientes con TEP de riesgo intermedio-bajo, ingreso en sala convencional.

El TEP de alto riesgo es aquel que viene definido por la presencia de hipotensión persistente y/o shock cardiogénico con disfunción del VD. Se administra inmediatamente HNF, bolo iv ajustado a peso, seguido sin demora de tratamiento trombolítico tras la confirmación de TEP. No se ha determinado el tiempo óptimo para la transición a anticoagulación oral, debe basarse en el juicio clínico e individualizar cada paciente.

**Tabla 43.5.** Estratificación del tratamiento en función del riesgo de muerte

Riesgo de muerte	Factor de riesgo			Tratamientos recomendados
	Shock o hipotensión	Disfunción del ventrículo derecho (VD)	Afectación miocárdica (Tnl elevada)	
<b>Alto</b>	Sí	Sí	No necesario solicitar	HNF + trombolisis o embolectomía
<b>Intermedio</b>	No	Sí	Sí	HBPM o fondaparinux.
	No	Sí	No	No trombolisis.
	No	No	Sí	Vigilancia de VD y monitorización clínica.
<b>Bajo</b>	No	No	No	ACOD, antagonistas de la vitamina K, HBPM o fondaparinux.

HNF: heparina no fraccionada; HBPM: heparina de bajo peso molecular; ACOD: anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K; VD: ventrículo derecho. Adaptado de la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) versión 5.0, año 2020.

### **TEP en la EMBARAZADA.**

El riesgo de TEP en el embarazo y en el periodo postparto es mayor que en una mujer no embarazada. Es una de las principales causas de mortalidad maternal en los países desarrollados. En el diagnóstico, el dímero-D aumenta durante el embarazo, por lo que habrá que tener precaución a la hora de interpretar sus valores. Se pueden realizar estudios de imagen como radiografía de tórax (por encima de las 12 semanas sin contraindicación y por debajo, valorando riesgo/beneficio), eco-doppler de miembros inferiores, así como angio-TC o gammagrafía de V/Q. El tratamiento será con HBPM (realizar hemograma, aclaramiento renal y riesgo de sangrado antes de iniciar tratamiento).

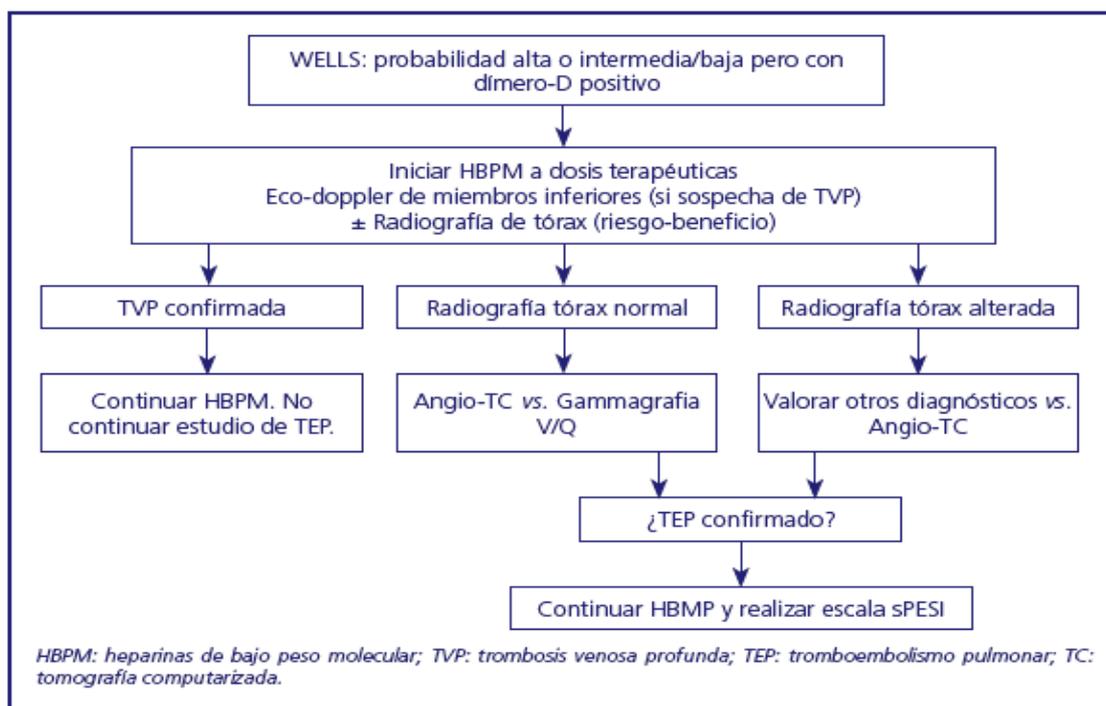


Figura 43.2. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del TEP en la embarazada.

Bibliografía:

- Manual Toledo 2021. 5ª edición.