

Tromboembolismo pulmonar inducido por vendaje blando compresivo en gonalgia mecánica

Gregorio de Jesús Labrador Hernández*, **Pedro Luis Vaca Fernández****, **Ana Zabalza Peláez***, **Silvia Santiago Maniega*****.

*MIR Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid (España).

**MIR. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

***LES Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid (España)

Correspondencia: Gregorio de Jesús Labrador Hernández. Goyox56@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: El tromboembolismo pulmonar es un proceso frecuente y grave, el diagnóstico es difícil; la tríada clásica de disnea súbita, dolor torácico y hemoptisis, se da pocas veces. La inmovilización por cualquier causa (traumatismo, escayola, parálisis, enfermedades médicas en >40 años, etc.), supone un mayor riesgo de enfermedad tromboembólica en 5-20%, según los casos. La mayoría de los fallecimientos se producen en las primeras horas, lo que subraya la importancia de las medidas preventivas y de un rápido diagnóstico y tratamiento.

Exposición del caso: Mujer de 60 años, sin antecedentes relevantes que acude a urgencias por cuadro de dolor torácico superior de características pleuríticas con afectación cervical mas intensa en lado izquierdo. No refiere disnea, tos ni expectoración. De aproximadamente 4 horas de evolución. No refiere cambios en EEII. Refiere haber mantenido un vendaje elástico en rodilla derecha de confort, durante 3 días por patología articular, así como disminución de actividad física. Niega traumatismos previos. Niega antecedentes de coagulopatias, ni enfermedades hereditarias.

Diagnóstico y discusión: Tromboembolismo Pulmonar tras inmovilización por gonalgia mecánica.

No está bien claro y definido cuando iniciar profilaxis antitrombótica en pacientes con vendajes blandos, sin factores de riesgos asociados.

PALABRAS CLAVE

Tromboembolismo pulmonar, gonalgia, inmovilización, antitrombóticos.

CASO CLINICO

EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 60 años, sin alergias medicamentosas, independiente, antecedentes de: Hipotiroidismo primario, ansiedad; que acude a urgencias para valoración de gonalgia derecha de 1 mes de evolución, que inicia mientras bajaba las escaleras, diagnosticándosele tendinitis de pata de ganso + meniscopatía interna, dada de alta con analgésicos antiinflamatorios y vendaje elástico de confort. A los 6 días acude a urgencias por cuadro de dolor torácico superior de características pleuríticas con afectación cervical intensa en lado izquierdo. No disnea, tos ni expectoración. No cambios en EEII, a disminuido actividades físicas producto de la gonalgia.

Auscultación pulmonar: crepitantes bilaterales, troponina 3. Coagulación sin alteraciones salvo Dímero D 2180. Rx: Atelectasia laminar basal izquierda. Pequeño derrame pleural bilateral. Angio TAC: infarto pulmonar en lóbulo inferior derecho (LID). Ecocardiograma normal. Ingresa en UVI con Dx: Tromboembolismo pulmonar agudo (PESI 60), hemodinamicamente estable, con dilatación de cavidades cardíacas y sin elevación de troponinas. Áreas en vidrio deslustrado en LID y en lóbulos sugestivas de infarto pulmonar.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

TA: 160/93 mmHg, FC: 97lpm, FR: 25 rpm. T°: 37. Sat O2 basal: 96%

Pacientes consciente y orientado. Auscultación cardíaca: ruidos rítmicos sin patológicos.

Auscultación pulmonar: discretos crepitantes bilaterales. Abdomen: RHA+. No signos de peritonismo ni masas o megalias. EEII: no edemas ni signos de TVP.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Análítica de urgencias: Hb 14, hto 41%, Leucocitos 14440 (N 78,5%, neutrófilos 11330). Plaquetas 298000. Glucosa 143. Urea 27. Creatinina 0,73, Sodio 139, Potasio 3,9, Cloruro 100,3 GOT 86, GPT 69, LDH 250. PCR 126,8, Troponina 3. Coagulación sin alteraciones salvo dímero D de 2180.

Microbiología: PCR SARS-COV2 (-).

TAC de arterias pulmonares: defectos de repleción en ramas para el lóbulo superior derecho, lóbulo medio y varias ramas segmentarias de la pirámide basal derecha; así como en una rama para la lóbulos (lado izquierdo), algunos de ellos de aspecto organizado (ángulos obtusos, localización central en el vaso).

Consolidación parenquimatosa de morfología triangular y base pleural en el lóbulo inferior derecho y otra similar en lóbulos, sugestivas de infartos pulmonares.

Patrón en mosaico con áreas en vidrio deslustrado, sugestivas de alteración en la ventilación perfusión. Atelectasias basales bilaterales. Derrame pleural bilateral. Abombamiento del tabique interventricular y aumento del tamaño de cavidades derechas como signos de sobrecarga cardíaca. Tronco de la arteria pulmonar principal de calibre normal. (Figura 2)

Ecocardiograma: Dimensiones normales de las cavidades cardíacas y de la aorta ascendente. Función sistólica global y segmentaria conservadas. Función diastólica sin alteraciones. Válvulas morfológica y funcionalmente normales. VCI no dilatada. Resto sin alteraciones. En conclusión, estudio ecocardiográfico normal.

ECO DOPPLER VENOSO; sistema venoso profundo y superficial permeable bilateralmente.

DIAGNÓSTICOS:

- Tromboembolismo pulmonar agudo (pesi 60) estable hemodinamicamente, con dilatación de cavidades cardíacas y sin elevación de troponinas
- Áreas en vidrio deslustrado en lid y en lóbulos sugestivas de infarto pulmonar.
- Gonalgia derecha. Tendinitis de la pata de ganso.

Heparina de bajo peso molecular 80 UI SC c/24 horas, durante 7 días. Posteriormente se cambia a pauta con Acenocumarol.

Ingresa durante 48 horas en el servicio de UCI por TEP alto riesgo, se encontraba hemodinamicamente estable, con oxigenoterapia en gafas nasales a 3 Litros para saturaciones de 96%, sin precisar tratamiento fibrinolítico. Posteriormente fui subida a planta de hospitalización. El tratamiento anticoagulante con HBPM inicia desde el ingreso y se mantiene durante 7 días, iniciando posteriormente terapia con acenocumarol. La paciente se mantiene estable durante el ingreso, pudiendo retirar oxigenoterapia para mantener saturaciones basales de 95%, Se da de alta al 9 días sin sintomatología respiratoria, con pauta de acenoumarol, con analgésicos-antiflamatorios por su patología de rodilla.

DISCUSIÓN

Alrededor de un 70% de los pacientes con TEP presentan una TVP. Sin embargo, tampoco el diagnóstico clínico de la TVP es fácil. De hecho, en más del 50% de los casos son asintomáticas. Por otro lado, solo en el 33-46% de los pacientes en los que se sospecha una TVP se confirma realmente en las pruebas de imagen. A menudo se confunde con otros procesos, como celulitis, artritis, isquemia arterial, quistes de Baker, linfedema, insuficiencia venosa crónica, edemas por insuficiencia cardíaca o hipoproteinemia, roturas fibrilares o tromboflebitis superficiales[1-4].

Es importante anticoagular lo antes posible a los pacientes con TEP, pues se ha visto que conseguir una anticoagulación adecuada en las primeras 24 horas tiene una influencia favorable en el pronóstico [2].

El tratamiento de la TEP tiene efectos secundarios importantes. En conjunto, un tratamiento anticoagulante típico con 7-10 días de heparina de bajo peso molecular y 6 meses de anticoagulantes orales se asocia a un riesgo de 3-10% de hemorragias graves no mortales y un 1-2 % de hemorragias mortales. Por ello, es importante evitar la administración innecesaria de tratamiento anticoagulante a pacientes que en realidad no tienen TEP o trombosis venosa profunda (TVP) que lo indiquen [3]

El diagnóstico de la enfermedad tromboembólica es difícil. Las manifestaciones clínicas son variadas, a menudo se confunden con las de otros procesos (insuficiencia cardíaca, EPOC, otros.). La tríada clásica de disnea súbita, dolor torácico y hemoptisis se da pocas veces [1,4,5]

El electrocardiograma puede ser normal o mostrar alteraciones diversas: taquicardia sinusal, fibrilación auricular, patrón S1Q3T3 o signos de sobrecarga derecha (bloqueo de rama, inversión de T en V1-V3).

La Rx de tórax es también a menudo normal. Otras veces muestra oligohemia localizada, atelectasias laminares, pequeñas condensaciones pulmonares. (Figura 1).

Alrededor de un 70% de los pacientes con TEP presentan una TVP. Sólo en el 33-46% de los pacientes en los que se sospecha una TVP ésta se confirma realmente en las pruebas de imagen. A menudo se confunde con otros procesos.

Algunas situaciones suponen un mayor riesgo de enfermedad tromboembólica, como:

1. Estados hereditarios de hipercoagulabilidad: los más frecuentes son la resistencia a la proteína C activada- factor V Leiden (3% de la población) y los déficits de las proteínas C y S y de AIII (0,02-0,4% de la población). El RR asociado es de 3-20 %.
2. Anticuerpos antifosfolípido, primarios o secundarios a conectivopatía.
3. Hiperhomocisteinemia.
4. Cirugía previa. La frecuencia de TVP en ausencia de profilaxis es del 20-40% en cirugía ortopédica de miembros inferiores o en cirugía oncológica abdominal, y en torno al 6% en cirugía mayor no

oncológica. Con profilaxis se reduce al 5-10% en el primer caso, y a menos del 1% en el segundo.

5. Inmovilización por cualquier causa (traumatismo, escayola, parálisis, enfermedades médicas en >40 años, etc.). La frecuencia de TVP es del 5-20%, según los casos.

6. Cáncer, sobre todo en adenocarcinomas avanzados y en pacientes sometidos a quimioterapia.

7. Enfermedad tromboembólica previa. Es el factor de riesgo más importante.

8. Embarazo y puerperio. Tratamiento con anticonceptivos orales o terapia hormonal sustitutiva..

9. Otros: insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio, obesidad, venas varicosas, edad avanzada, historia familiar, catéter venoso central (se asocia a trombosis de miembros superiores) (1,4-5).

Aunque están bien definidos los factores que pueden favorecer la aparición de TEP, es importante individualizar a cada paciente, para así indicar la mejor terapéutica y evitar complicaciones que podrían ser mortales. Así mismo es de vital importancia considerar los antecedentes psiquiátricos y hacer énfasis de iniciar un protocolo de rehabilitación precoz para evitar al máximo inmovilizaciones prolongadas innecesarias [3].

BIBLIOGRAFÍA

1. Hull RD, Raskob GE, Brant RF, Pineo GF, Valentine KA. Relation between the time to achieve the lower limit of the APTT therapeutic range and recurrent venous thromboembolism during heparin treatment for deep vein thrombosis. *Arch Intern Med* 1997;157:2562-8.
2. Thomas, Van Kamen P. Should orthopedic outpatients with lower limb cast be given deep venous thrombosis prophylaxis?. En: *Clin Appl Thromb Hemost* editor, 17 (2011), pp. 405-407.
3. Testroote W, Morrenhof H, Janzing A. Prevention of venous thromboembolism in patients with below-knee immobilization of the leg. Survey of current practice in Netherlands. *Acta Chir Belg*, 111 (2011), pp. 32-35.

4. Geerts WD, Bergquist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CH, Lassen MR . Prevention of Venous Thrombembolism: American College of Chest Physicians. Evidence-based Clinical Practice Guidelines (8thedition). Chest, 133 (2008), pp. 381-453.
5. Ettema HB, Kollen BJ, Verheyen PM, Buller HR. Prevention of Venous Thromboembolism in patients with immobilization of the lower extremities: a meta-analysis of randomized clinical trials. J Thromb Haematisis, 6 (2008), pp. 1093-1098.

TABLAS Y FIGURAS



Imagen 1: Radiografía Ap-Lateral de la paciente donde se evidencia: Atelectasia laminar basal izquierda. Pequeño derrame pleural bilateral.

(Cortesía del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Clínico Universitario de Valladolid)

Imagen 2: Angio TAC pulmonar de la paciente donde se evidencia: Imágenes sugestivas de Infarto Pulmonar.

(Cortesía del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Clínico Universitario de Valladolid)

