

NuevoHospital versión digital

GUÍA DE URGENCIAS

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA (ETEVE)

Javier García Ledesma

**SERVICIO DE URGENCIAS
HOSPITAL VIRGEN DE LA CONCHA. ZAMORA.SACYL**

NuevoHospital
Unidad de Calidad
Hospital Virgen de la Concha
Avda. Requejo 35
49022 Zamora
Tfno. 980 548 200
www.calidadzamora.com

Periodicidad: irregular
Editor: Hospital Virgen de la Concha. Unidad de Calidad
Coordinación Editorial: Rafael López Iglesias (Director Gerente)
Dirección: Jose Luis Pardal Refoyo (Coordinador de Calidad)
Comité de Redacción:
Isabel Carrascal Gutiérrez (Supervisora de Calidad)
Teresa Garrote Sastre (Unidad de Documentación)
Carlos Ochoa Sangrador (Unidad de Investigación)
Margarita Rodríguez Pajares (Grupo de Gestión)
ISSN: 1578-7516

GUÍA DE URGENCIAS 2002

- 1 Cólico nefrítico
- 2 Epilepsia
- 3 Hemorragia digestiva alta (HDA)
- 4 Infarto agudo de miocardio
- 5 Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETE)
- 6 Hipertensión arterial – Crisis hipertensiva (HTA)
- 7 Infecciones urinarias
- 8 Paciente quemado grave
- 9 Intubación rápida
- 10 Vía clínica: Insuficiencia Respiratoria Crónica Descompensada

AUTORES

Sebastián Fernández; Antonio Esteban; Consolación Rodríguez; Concepción Fernández; José Lázaro; Javier García; Miguel Angel Folgado; Anselma Fernández; Angel Chapa; Raquel Pardo; Lucio San Norberto; Ana Lucía Muñoz

SERVICIO DE URGENCIAS
HOSPITAL VIRGEN DE LA CONCHA. ZAMORA. SACYL



PROCOLO DE ACTUACIÓN

EN LA

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA (ETEV)

Sv. de Urgencias
Hospital "Virgen de la Concha"
Zamora, Noviembre 2002

ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA VENOSA

(E T E V)

CONCEPTO

El término de enfermedad tromboembólica venosa (ETE V) se utiliza para englobar en una sola entidad dos afecciones: la trombosis venosa y el tromboembolismo pulmonar (TEP) a los que hoy día se añaden el síndrome posttrombótico y la tromboflebitis. En esta visión unitaria, ambos procesos constituyen manifestaciones diferentes de una sola entidad, pues la principal complicación de la trombosis venosa profunda (TVP) es la embolia pulmonar y, a su vez, la embolia pulmonar tiene su origen en un 95% de los casos, en un trombo venoso. El 5% restante se debe a la llegada al lecho arterial pulmonar de parásitos, tumor, líquido amniótico, fragmentos de catéteres, émbolos sépticos y otros productos más raros .

EPIDEMIOLOGIA

La enfermedad tromboembólica es todo un ejemplo de enfermedad compleja, a la vez que una entidad interdisciplinaria.

Su incidencia no es bien conocida pues varía mucho de unos estudios a otros hablándose actualmente de 1/1000 habitantes/año , aumentando hasta el 1/100 en ancianos. De estos el 30 – 37% desarrollan TEP fatal que con diagnóstico y tratamiento correcto se reduce a 2% y un 18% . Representa la 3ª causa de muerte de origen cardiovascular solo por detrás de síndromes coronarios agudos y el Ictus.

DEFINICIÓN

La presencia de un trombo habitualmente compuesto por fibrina, plaquetas y hematíes que se acumulan en las válvulas venosas de las extremidades en lugares en los que existen cierta turbulencia y la respuesta inflamatoria que le acompaña es lo que se conoce como Trombosis venosa o Tromboflebitis. La reacción inflamatoria puede ser mínima o bien producir edema y pérdida de endotelio.

Los términos tromboflebitis, flebotrombosis y trombosis venosa son sinónimos, aunque a veces predomina el primero cuando predomina el componente inflamatorio y el último cuando los fenómenos trombóticos son los predominantes.

Las extremidades inferiores son el lugar de origen en un 95% de los casos de las trombosis venosas profundas, siendo más importantes las que se producen en el sistema venoso profundo (SVP) que los del sistema venoso superficial (SVS) debido a la gravedad de sus complicaciones (embolismo pulmonar, sd. posttrombótico) y frecuencia (el 50% de la TVP proximales, v. femoropoplíteas e ileocava embolizan frente a un 30% de las distales, -v. tibial posterior, peronea y poplíteas –).

Se ha constatado menos poder embolígeno en las TVP de la extremidad inferior izda que en las de la derecha, pero la TVP, varices, etc. serán más frecuentes en la izda.

FISIOPATOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La fisiopatología de la TVP se resume mediante la triada de Virchow: éstasis sanguíneo, daño endotelial e hipercoagulabilidad.

Estas 3 circunstancias aisladamente o en asociación, intervienen en el desarrollo de un trombo. Los factores de riesgo enumerados a continuación aumentan la probabilidad de desarrollar trombosis mediante uno o más de los mecanismos de la triada .

1. Cirugía mayor, especialmente la cirugía ortopédica, pero también los pacientes sometidos a cirugía abdominal, neurocirugía.
2. Neoplasias malignas, el riesgo aumenta en los pacientes que reciben quimioterapia activa.
3. Infarto Agudo de Miocardio.
4. Síndrome Nefrótico.
5. Ictus isquémico, preferentemente en el miembro hemipléjico.
6. Inmovilización prolongada. A mayor tiempo de inmovilización, mayor riesgo, aunque se ha documentado una incidencia de TVP del 13% en pacientes encamados durante 8 días.
7. TVP o Embolismos Pulmonares (EP) previos. El riesgo se debe probablemente a la persistencia de obstrucción al flujo y/o daño en las válvulas venosas tras la TVP anterior.
8. Embarazo y Postparto.
9. Anticoncepción oral y Terapia Hormonal Sustitutiva (THS).
10. Alteraciones congénitas o adquiridas que produzcan hipercoagulabilidad (Trombofilia):
 - Deficiencia congénita de Proteína C., Proteína S y Antitrombina III
 - Resistencia a la Proteína C activada: esta alteración se encuentra en el 5% de la población general y en el 20-40% de los enfermos con TVP.
 - Hiperhomocisteinemia.
 - Disfibrinogenemia
 - Presencia de Anticuerpos Antifosfolípido.

Estos trastornos se asocian a TVP recurrentes, o en localizaciones atípicas o reaparición a edades tempranas (antes de los 45 años).

11. Edad: la incidencia aumenta a partir de los 40 años, aunque no se trata de un factor de riesgo independiente.
12. Varices.

En un 15-20% de los casos no se encuentra ningún factor de riesgo.

DIAGNOSTICO

La ETEV constituye uno de los problemas médicos de mayor dificultad diagnóstica. Entre los factores que dificultan el diagnóstico se encuentra, en primer lugar, la falta de sospecha de la enfermedad; según estudios necrópsicos, sólo un 30% de los TEP son diagnosticados antes del fallecimiento, porcentaje no modificado en las últimas tres décadas. La inespecificidad de la clínica (dos tercios de las TVP son clínicamente indetectables y un elevado porcentaje de embolias en pacientes con TVP son silentes), el extenso diagnóstico diferencial, y la escasa disponibilidad de determinadas técnicas diagnósticas son otros factores que lo dificultan. Asimismo, solamente se confirma ETEV en el 25-30% de los casos en los que se sospecha.

Aunque trombosis venosa y embolismo pulmonar son manifestaciones diferentes de un mismo proceso, la enfermedad tromboembólica venosa (ETEVE) aún existen grandes diferencias en el manejo diagnóstico y terapéutico de ambos, que impiden que nos podamos referir a la dos al mismo tiempo a la hora de hacer unas recomendaciones de actuación ante la existencia, posible o real, de ETEVE, por lo que se expondrán por separado la actitud a seguir en urgencias ante una trombosis venosa y un embolismo pulmonar.

En ambas entidades, el diagnóstico vendrá de la suma de datos clínicos, factores de riesgo y técnicas a utilizar.

I DIAGNOSTICO CLINICO

I.A TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La oclusión trombótica de una vena del sistema venoso profundo de las extremidades es una complicación clínicamente importante que puede asociarse a muerte por embolia pulmonar, fenómenos tromboembólicos recurrentes y síndrome posttrombótico. A diferencia de la afección superficial (tromboflebitis superficial), donde predomina la sintomatología inflamatoria, el diagnóstico clínico de la trombosis venosa profunda (TVP) es sumamente complejo. De hecho, se estima que más de la mitad de los casos no son nunca diagnosticados.

La TVP no puede ser diagnosticada con seguridad según la historia clínica y la exploración física, incluso en pacientes de alto riesgo.

Los principales síntomas (la mayoría de las TVP distales son asintomáticas) y signos son:

- Dolor.
- Edema blando y con fovea al principio del proceso.
- Calor local.
- Cambios en el color de la piel: Cianosis, Eritema.
- Circulación colateral: dilatación de venas superficiales.
- Cordón venoso palpable.
- Signo de Homans: presencia de dolor en la parte alta de la pantorrilla al realizar la dorsiflexión del tobillo con la rodilla flexionada en un ángulo de 30°.

El diagnóstico no debe ser afirmado ni excluido basándose sólo en la presencia clínica.

En los últimos años se han desarrollado **modelos de estratificación de riesgo** para el diagnóstico de TVP que se han convertido en una herramienta crucial para el diagnóstico inicial de todos los pacientes con sospecha de TVP. Al combinar la clínica y los factores de riesgo con la presencia o no de un diagnóstico alternativo, ya sea de forma empírica o utilizando una serie de reglas de predicción clínica, se pueden identificar a los pacientes con mayor riesgo. Estos modelos permiten desarrollar una estrategia diagnóstica y terapéutica segura y fiable al ser combinado con pruebas complementarias no invasivas y menos costosas.

CRITERIOS DE PROBABILIDAD CLINICA DE TV	
CRITERIOS MAYORES	PROBABILIDAD CLINICA
Neoplasia	<p>Alta Tres o más criterios mayores, sin diagnóstico alternativo Dos o más criterios mayores + dos o más criterios menores sin diagnóstico alternativo</p> <p>Baja Un criterio mayor + dos o más criterios menores - diagnóstico alternativo Un criterio mayor + uno o más criterios menores sin diagnóstico alternativo Tres o más criterios menores + diagnóstico alternativo Dos o más criterios menores, sin diagnóstico alternativo</p> <p>Media Todas las demás combinaciones</p>
Encamamiento mayor de tres días	
Hiperestesia en territorio venoso	
Diámetro de pantorrilla mayor en más de 3 cm a la contralateral	
Historia familiar de TVP	
Inmovilización de extremidades inferiores	
Cirugía mayor en las cuatro últimas semanas	
Aumento de diámetro de pierna o pantorrilla	
Edema en la pierna sintomática	
CRITERIOS MENORES	
Traumatismo reciente en pierna sintomática	
Infiltrado edematoso en pierna sintomática	
Hospitalización en los seis meses previos	
Eritema	
Dilatación varicosa en la pierna sintomática	

TABLA 1

La prevalencia de la enfermedad en cada una de las tres categorías consideradas (alta, moderada y baja) ha sido del 85, el 33 y el 5% respectivamente.

Habrá que realizar diagnóstico diferencial con:

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA TROMBOSIS VENOSA EN EXTREMIDADES
<p>Procesos que cursan con dolor</p> <p>Erisipela Celulitis Síndrome Postrombótico Linfedema Insuficiencia Cardíaca Compresión venosa</p> <p>Procesos que cursan con hinchazón</p> <p>Rotura de quiste Baker Rotura de fibras musculares Contractura muscular Artritis Tendinitis Neuralgia Isquemia</p>

TABLA 2

I_B EMBOLISMO PULMONAR

El tromboembolismo pulmonar es el proceso resultante del enclavamiento en las arterias pulmonares de un émbolo desprendido de una trombosis desde, habitualmente, las venas profundas de las extremidades inferiores. De esta manera, el enfoque diagnóstico de la trombosis pulmonar contempla no solo pruebas que demuestren la presencia de una embolia, sino también pruebas de la existencia de una trombosis. Además, la aproximación al diagnóstico de tromboembolia pulmonar debe considerar no solo el caso del paciente con sospecha clínica, sino también el caso de los pacientes sin síntomas indicativos, y los pacientes con parada cardiorrespiratoria, una de cuyas causas puede ser la tromboembolia pulmonar.

La tromboembolia pulmonar habitualmente se presenta de forma aguda. Los síntomas más frecuentes son la disnea y el dolor torácico, aunque también pueden aparecer otros como tos, hemoptisis, palpitaciones y síncope. De forma ocasional puede presentarse con manifestaciones atípica, como fiebre o incluso dolor abdominal. En la exploración física son frecuentes la taquicardia y la taquipnea, aunque también pueden hallarse ingurgitación yugular, refuerzo del segundo ruido, un soplo de insuficiencia tricúspide, y semiología de broncospasmo, condensación o derrame pleural. Los signos de trombosis venosa profunda en las extremidades están presentes en un porcentaje variable de pacientes. Los pacientes con tromboembolia pulmonar masiva pueden presentar shock. En la serie de Stein et al la disnea, la taquipnea o el dolor torácico estaban presentes en el 97% de los pacientes.

SÍNTOMAS Y SIGNOS EN EMBOLIA PULMONAR (PIOPEP)

Síntomas	%	Signos	%
Disnea	73	Taquipnea > 19 r/min	70
Dolor de tipo pleurítico	66	Estertores	51
Tos	37	Taquicardia	30
Hinchazón de una pierna	28	IV ruido cardiaco	24
Dolor en pierna	26	Refuerzo de 2º ruido	23
Hemoptisis	13	Trombosis venosa profunda	11
Palpitaciones	10	Diaforesis	11
Sibilancias	9	Fiebre > 38.5 °C	7
Dolor anginoso	4	Sibilancias	5
		Signo de Homans	4
		Palpación de ventrículo derecho	4
		Roce pleural	3
		III ruido cardiaco	3
		Cianosis	1

TABLA 3

II. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS BÁSICAS

II_A PARA CONFIRMAR TVP

De las técnicas actuales para el diagnóstico de TVP se incluyen la flebografía, métodos no invasivos (pletismografía, eco-Doppler color), resonancia magnética (RM), y bioquímicos (determinación de dímero D).

- ECO – DOPPLER COLOR

La compresión ultrasónica (CUS) de la imagen venosa (imagen en tiempo real modo – B) es la técnica no invasiva de elección para pacientes con sospecha clínica de TVP . A diferencia del Doppler venoso que sólo ofrece información en relación con el flujo de las venas, la ecografía en tiempo real permite la representación transversal y longitudinal del sistema venoso de las extremidades, tanto inferiores como superiores. La combinación de ambas técnicas se conoce como Eco-Doppler (duplex-scan), cuyo desarrollo tecnológico ha permitido la incorporación del color a la imagen obtenida (eco-doppler color). Entre las ventajas de su aplicación se encuentra la capacidad de identificar otras enfermedades que pudieran manifestar una clínica parecida a la TVP, debido a la compresión extrínseca del sistema venoso, como quistes de Baker, hematomas, linfadenopatías, aneurismas periféricos, absesos, etc.

Ventajas y limitaciones de la compresión ultrasónica para el diagnóstico de trombosis venosa profunda (TVP) sintomática aguda

Ventajas	Limitaciones
No invasiva Segura Buena disponibilidad Relativamente barato Portátil Pocas contraindicaciones No radiación TVP proximal sintomática TVP extremidad superior Puede diagnosticar otra enfermedad Numerosos trabajos clínicos	Explorador dependiente Menor precisión en TVP crónica TVP gemelar sintomática o asintomática Menor utilidad en TVP pélvica TVP proximal asintomática Obesidad mórbida/edema severo Yesos/dispositivos de Inmovilización

TABLA 4

Este método es muy sensible para detectar TVP proximal, pero no es seguro para TVP gemelar. Diversos estudios han demostrado que esta técnica ofrece una sensibilidad entre el 96 y el 98% en comparación con la flebografía, y una especificidad de entre 94 y 98% .

Su sensibilidad desciende considerablemente (40- 70%) cuando la TVP se localiza en venas distales y en los pacientes asintomáticos. Dado que un 20-30% de las TVP distales progresan al territorio proximal (aumentando con ello el riesgo de E.P.), se recomienda, en el intento de identificar dicha progresión, la realización de eco-doppler seriados a la semana . En la TVP recurrente, el eco-doppler no debería considerarse fiable al menos haya demostrado una normalización anterior a la sospechada recurrencia

- DETERMINACIÓN DE DIMERO – D (DD).- Es un producto derivado de la degradación de la fibrina, que se halla en la circulación sanguínea tras la lisis de la misma.

Es una herramienta útil en la ETEV, aunque no ha encontrado su lugar en el algoritmo diagnóstico debido a la gran variabilidad entre las distintas técnicas utilizadas, la diferente efectividad según colectivos estudiados y el poco rigor respecto a los criterios diagnósticos definitivo . Su valor viene determinado por su elevada sensibilidad y el alto valor predictivo negativo (VPN) superior al 97% (con el método ELISA y un punto de corte de 500 ng/ml), con lo que cifras negativas en pacientes con bajo riesgo de TVP según el modelo de Wells permitirán descartar la ETEV, sin necesidad de recurrir a otras técnicas/exploraciones más costosas . Posee sin embargo una especificidad baja (66%) ya que también aumenta en otras patologías como es el caso de procesos infecciosos, inflamatorios, neoplasias, estados postoperatorios y otras enfermedades cardiovasculares, etc. Un aspecto importante por su trascendencia es el corto porcentaje de dímero D bajo o normal en los ancianos, por lo que su utilidad diagnóstica disminuye en este grupo etario . El método ELISA estándar es la técnica de referencia (sensibilidad 97%) pero de poca utilidad en un servicio de urgencias por su complejidad y duración

El dímero D por tanto es útil para el diagnóstico de exclusión de TVP y en ella los niveles de DD se correlacionan con la extensión, la localización del trombo y la duración de los síntomas, con lo que podemos encontrar falsos negativos en la TV distal, transcurridos más de 14 días del inicio de los síntomas y en pacientes con tratamiento anticoagulante.

En nuestro laboratorio ,se consideran cifras dentro de la normalidad hasta 225 ng/ml.

-FLEBOGRAFIA

- PLETISMOGRAFIA DE IMPEDANCIA

- ANGIO – RESONANCIA MAGNETICA

ALGORITMO DIAGNOSTICO DE TVP

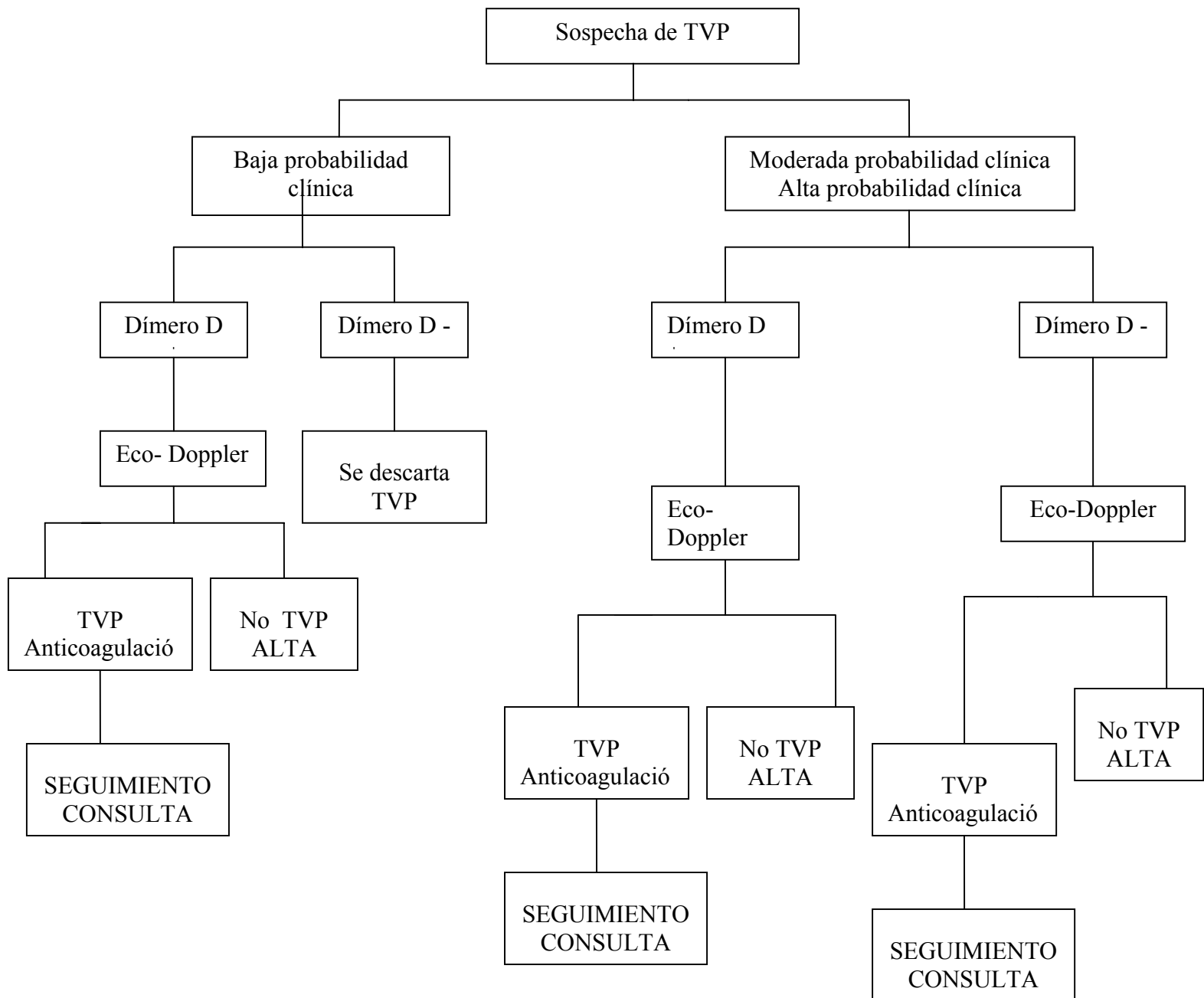


TABLA 5

Por tanto, podemos concluir que las siguientes circunstancias excluyen la posibilidad de TVP y la necesidad de pruebas diagnósticas posteriores (TABLA 5):

- Un dímero D negativo y CUS o pletismografía de impedancia normal
- Una baja probabilidad clínica y CUS normal
- Una baja probabilidad clínica y un dímero D negativo

II, PARA CONFIRMAR TEP

La anamnesis, la exploración física y las exploraciones complementarias básicas (radiografía de tórax, electrocardiograma, hemograma y gasometría arterial) permiten sospechar el diagnóstico de tromboembolia pulmonar y plantear el diagnóstico diferencial con otras enfermedades en las que también son frecuentes y comunes los síntomas y signos de TEP (Tabla 6)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR	
Neumonía	
Asma	
Exacerbación de enfermedad pulmonar crónica	
Infarto de miocardio	
Edema pulmonar	
Disección aórtica	
Taponamiento cardiaco	
Cáncer de pulmón	
Hipertensión pulmonar primaria	
Neumotórax	
Ansiedad	

TABLA 6

De este modo, en el diagnóstico diferencial de la tromboembolia pulmonar hay que valorar también otras variables, y entre ellas la más importante es la presencia o no de factores de riesgo para la trombosis venosa. Entre éstos, los más frecuentes son la cirugía reciente (en especial la cirugía ortopédica y la oncológica), la inmovilización prolongada y las neoplasias.

- **Radiografía de tórax.-** Se observan a menudo hallazgos poco específicos como cardiomegalia, atelectasia, infiltrados parenquimatosos (68%), derrame pleural (48%), elevación del hemidiafragma y los clásicos del infarto pulmonar, como una densidad sobre el diafragma (joroba de Hampton) y defectos en la vascularización pulmonar (oligoemia segmentaria – signo de Westermark -). Puede ser normal hasta en el 20-40% de los casos .
- **Gasometría Arterial.-** Una gasometría arterial no excluye el diagnóstico de TEP aunque en el 90% de los casos aparece hipoxemia ($Pa O_2 < 80$ mm Hg) que puede estar asociada a hipocapnia y a alcalosis respiratoria con aumento del gradiente alveolo – arterial .
- **Hemograma.-** La existencia de leucocitosis suele ir asociada al infarto pulmonar y a la tríada de Wacker (aumento de la lactato deshidrogenasa, con bilirrubina y transaminasas normales) aparece sólo en un 10–25% de las ocasiones

- **Electrocardiograma.**- El hallazgo más frecuentes es la taquicardia sinusal, aunque también se pueden apreciar alteraciones de la repolarización en la cara anterior, bloqueo de rama derecha, patrón S1Q3T3, onda P pulmonale, desviación del eje a la derecha o fibrilación auricular.
- En cualquier caso la normalidad de la radiografía de tórax, del ECG e incluso de la gasometría arterial, no excluyen el diagnóstico; de hecho los datos clínicos son más útiles para predecir el diagnóstico de embolia que para excluirlos .
- **Estratificación del grado de sospecha clínica:** Wells et al elaboraron un sencillo y útil modelo de predicción clínica que se basa exclusivamente en historia clínica y la exploración física.

ESTRATIFICACIÓN DEL GRADO DE SOSPECHA CLINICA DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR	
Signos y síntomas de TVP	3
No diagnóstico alternativo	3
Frecuencia cardíaca > 100 min.	1,5
Inmovilización o cirugía en las últimas 4 semanas	1,5
TVP o EP previos	1,5
Hemoptisis	1
Neoplasia	1
Grado de sospecha: < 2: baja 2-6: intermedia > 6: alta	

TABLA 7

Tomada de Wells et al.

Recientemente, Wicki et al han propuesto un nuevo modelo que se basa además en los resultados de la gasometría arterial y de la radiografía de tórax.

ESTRATIFICACIÓN DEL GRADO DE SOSPECHA CLINICA DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR	
Edad (años)	
60-79	+ 1
> =80	+ 2
TVP o EP previos	+ 2
Cirugía reciente (< un mes)	+ 3
Taquicardia	+ 1
PCO ₂ (mmHg)	
< 48	+ 2
48-51	+ 1
PO ₂ (mmHg)	
< 65	+ 4
65-79	+ 3
80-94	+ 2
95-100	+ 1
Radiografía de tórax	
Atelectasias laminares	+ 1
Hemidiafragma elevado	+ 1
Grado de sospecha: < = 4: baja 5-8: intermedia > = 9: alta	

TABLA 8

Tomada de Wicki et al.

- DETERMINACIÓN DE DÍMERO D (D-D)

El alto valor predictivo negativo de la prueba permite, cuando es negativa, excluir la enfermedad con gran fiabilidad. En cambio, cuando es positiva plantea un amplio diagnóstico diferencial con otros procesos vasculares como infarto de miocardio, trombosis arterial y hematomas traumáticos, así como otras entidades (sepsis, insuficiencia cardíaca, neoplasias, cirugía reciente, cirrosis hepática, obesidad o edad avanzada). Por tanto, su utilización debería reservarse para casos de baja sospecha clínica, con la intención de excluir el diagnóstico. En la actualidad parece prudente aceptar que en pacientes considerados de baja probabilidad clínica de TEP, un dímero D negativo prácticamente excluye el diagnóstico sin necesidad de otras exploraciones. Entre los pacientes con media o alta probabilidad de TEP su utilidad no está tan claramente aceptada. En estos pacientes un valor inferior al de corte no permite excluir el diagnóstico de TEP ni dejar de practicar otras exploraciones diagnósticas. En cualquier caso conviene recordar que el dímero D, como buen parámetro de cribado, es útil por su valor predictivo negativo pero no por su valor predictivo positivo. Una determinación negativa puede llegar a excluir el diagnóstico, pero una positiva no permite en absoluto asegurar ni siquiera apoyar el diagnóstico de TEP.

- TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA HELICOIDAL (TCH)

Prueba no invasiva, rápida y que permite identificar posibles diagnósticos alternativos, causantes de la sintomatología del paciente, si bien sólo visualiza trombos en arterias pulmonares principales, lobares y segmentarias, y no es en general útil para las localizaciones segmentarias.

Actualmente ya hay varios estudios, que comparando con gammagrafía pulmonar, le otorgan mayor rendimiento diagnóstico al TAC helicoidal.

- GAMMAGRAFÍA PULMONAR DE VENTILACIÓN-PERFUSIÓN

- ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTORÁCICA O TRANSESOFÁGICA

- ANGIOGRAFÍA PULMONAR

- RESONANCIA Y ANGIO-RESONANCIA PULMONAR

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE TEP

La estrategia diagnóstica ante un paciente concreto pasa, en primer lugar, por valorar el grado de probabilidad clínica en función de los signos y síntomas clínicos, los factores de riesgo y los datos de las exploraciones de rutina, como se establece en las tablas 7 y 8. De esta manera, los pacientes pueden presentar una alta probabilidad clínica de embolia o bien una probabilidad intermedia o baja. En ambos casos, la exploración de elección es la gammagrafía pulmonar de ventilación y perfusión (o, en

su defecto, la TC helicoidal), aunque en pacientes sin enfermedad respiratoria de base la gammagrafía pulmonar de perfusión puede ser suficiente.

Es importante destacar que ante un paciente con alta sospecha clínica y exploraciones no concluyentes o no disponibles conviene indicar el tratamiento anticoagulante de forma empírica con el propósito de evitar un nuevo episodio embólico, a la espera de poder confirmar o descartar el diagnóstico. Esto supone en la actualidad, con la utilización de heparinas de bajo peso molecular, un bajo riesgo de hemorragia. En pacientes con contraindicaciones al tratamiento anticoagulante, en cambio, cabría plantear una actitud expectante mientras se amplía el estudio.

ACTITUD ANTE ETEV

El tratamiento del TEV puede abordarse con cuatro estrategias diferentes: **terapéutica anticoagulante**, para prevenir el crecimiento de un trombo o émbolo ya existente; **tratamiento trombolítico**, para aumentar la velocidad de lisis del trombo o émbolo; **interrupción de la vena cava** con un filtro, con lo que se consigue interceptar el paso de trombos venosos que pueden embolizar; y **tromboemblectomía** quirúrgica para eliminar trombos o émbolos pulmonares.

La elección del tratamiento habitualmente se realiza en función de la severidad y la forma de presentación de la enfermedad, mientras que la presencia y tipo de factores de riesgo condiciona la decisión sobre la intensidad y duración del tratamiento. En la mayoría de los casos, la terapéutica anticoagulante aislada es suficiente para conseguir los objetivos descritos. En una minoría de los enfermos, los que presentan EP masiva o submasiva, grandes TVP de localización ileo-cava o contraindicaciones absolutas para la terapéutica anticoagulante, será necesario emplear alguno de los otros métodos de tratamiento citados. Por tanto, la terapéutica anticoagulantes continúa siendo la medida principal en el tratamiento del TEV.

TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

El tratamiento anticoagulante constituye el elemento más importante de la terapéutica de la ETEV. En el momento actual disponemos de los siguientes fármacos:

- Heparina no fraccionada (HNF)
- Heparina de bajo peso molecular (HBPM)
- Anticoagulantes orales (ECO) Acenocumarol.
- Antitrombinas: desinudina, hirulog, lepidurina y argatrobán
- Agentes trombolíticos: rt – PA, Estreptoquinasa o Urokinasa.

I. Heparina no fraccionada (HNF)

Se hará vía intravenosa en perfusión continua.

Iniciar con **bolo de 5.000 U. o de 80 U/Kg de HNF**, para continuar con una **perfusión continua de 32.000 U/24 h. o de 18 U/Kg/h** ^(71, 72) en **500 ml de dextrosa o suero salino**, si no se dispone de bomba de infusión puede ser útil administrarla i.v. cada 4 horas. Cuando se utiliza la vía subcutánea es conveniente administrar una dosis inicial por vía intravenosa de 5.000 U.I., seguida de la administración subcutánea de 17.500 U.I. o bien 250 U.I./Kg cada 12 horas.

Se administrará **HNF durante 7-10 días**, iniciando la administración de anticoagulantes orales (AO) después de que la TTPA se ha mantenido en rasgo **terapéutico durante 3 días**, y **superponiendo ambos fármacos durante un mínimo de 3-5 días**.

Excepciones a este tratamiento:

- Si el TEP aparece en el postoperatorio de cirugía mayor, no comenzaremos con tratamiento con HNF hasta pasadas 12-24 horas o incluso mas si hay hemorragia en la zona quirúrgica. Prescindir del émbolo inicial y dosis mas bajas de lo habitual.
- En embarazadas mantener la HNF y sólo después del parto puede ser sustituido por AO.
- Pacientes con TEP que presentan anticuerpos antifosfolípido, hay que monitorizar midiendo los niveles de anti-xa.

La neutralización del efecto farmacológico de la HNF lo conseguimos con la administración intravenosa de sulfato de **protamina a dosis de 1 mg de protamina por cada mg de HNF (equivalente a 100 U. de HNF)**.

Se debe de utilizar en urgencias de forma absoluta ante la sospecha de EP masivo, con compromiso hemodinámico y grave riesgo inmediato para la vida del paciente, como mantenimiento después de realizar trombolisis en un TEP masivo.

II. Heparina de bajo peso molecular (HBPM).

Ha desplazado casi todas las indicaciones de la HNF al haber **demostrado ser tan eficaz como ella**, comodidad en forma de administración (subcutánea, dosis fija y no precisa monitorización de laboratorio) y posibilidad de tratamiento extrahospitalario, por lo que supone una ventaja tanto para el tratamiento profiláctico como terapéutico de la ETE.

Constituye el tratamiento de elección en la embarazada al no atravesar la barrera placentaria.

Consideramos de eficacia y seguridad probada, cinco formas de HBPM (Enoxaparina-Clexane[®], Dalteparina-Fragmin[®], Nadroparina-Fraxiparina[®], Tinzaparina-Innohep[®] y Bemiparina-Hibor[®]).

Prácticamente todas las publicaciones están de acuerdo en una única dosis diaria en la profilaxis de la ETEV, sin embargo hay cierta controversia en la utilización de una o dos dosis en el tratamiento de la misma.

En situaciones de hemorragia por sobredosificación, la neutralización debe hacerse con sulfato de protamina en la proporción de 1 mg. de protamina por cada 100 U.I. de HBPM.

DOSIFICACIÓN DE LAS HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR

Heparina	Nombre Comercial	Dosis Profiláctica	Dosis para Tratamiento
Dalteparina	Fragmin	2.500-5.000 UI cada 24 h	100 UI/Kg cada 12 h 200 UI/Kg cada 24 h (máximo 18.000 UI)
Enoxaparina	Clexane	2.000-4.000 UI cada 24 h	100 UI/Kg cada 24 h 150 UI/Kg cada 24 h
Nadroparina	Fraxiparina	60 UI/Kg cada 24 h	90 UI/Kg cada 12 h 171 UI/Kg cada 24 h
Bemiparina	Hibor	2.500/3.500 UI cada 24 h	

100 U = 1 mg

TABLA

Cuando se utilice HBPM en pacientes con TEP, debe mantenerse durante un período mínimo de 5-7 días, y el tratamiento con AO se iniciará entre el primero y el tercer día, suspendiendo la administración de HBPM después de superponer ambos tratamientos durante 3-5 días y tras alcanzar rango terapéutico con AO durante dos días consecutivos.

- ANTITROMBINAS
- TROMBOLISIS
- INTERRUPCION DE LA VENA CAVA CON FILTRO
- EMBOLECTOMIA QUIRÚRGICA

A.TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL

- Diagnóstico clínico
- Tratamiento antiinflamatorio no esteroideo (Indometacina 25-50 mg. O didofenaco 75 mg. cada 8 horas).
- Reposo de la extremidad afectada, y si esto supone inmovilización, se administrará heparina de bajo peso molecular (HBPM) en dosis profilácticas.

B. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

- Valorar sospecha clínica (dolor, hinchazón) diagnóstico alternativo y presencia de algún factor de riesgo, (TABLA 5)
- Utilizar tablas de estratificación de riesgo junto a determinación de Dímero D antes de prueba de imagen , (TABLA 5).
 - . Si probabilidad o riesgo clínico bajo y dímero D negativo, se puede excluir TVP sin pruebas de imagen.
 - . Si probabilidad clínica alta, hacer pruebas de imagen (ecodoppler) sin hacer previamente dímero D, pues su resultado no modifica la actitud diagnóstica a seguir. La actitud siguiente es diferente según se trate de una TVP proximal o distal.

B₁ TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA DISTAL

Sólo un 5% dan lugar a TEP o sd. Postflebítico y cuando lo hace es porque previamente ha habido una progresión proximal (20% de los enfermos .

- Anticoagular con HBPM y repetir ecodoppler a los 7 – 10 días (**CONSULTA**)
- Si existe progresión proximal, tratarle como TVP proximal, añadiendo acenocumarol al tratamiento.

En ocasiones no es posible hacer un diagnóstico positivo, pues el ecodoppler tiene poca sensibilidad en esta localización y entonces valoraremos la probabilidad clínica y el dímero D (Tabla 10, **Algoritmo**):

- Si la probabilidad clínica es baja y el dímero D es normal, se descarta TVP distal.
- Si la probabilidad clínica es intermedia o alta y el dímero D es normal, se repetirá ecodoppler a la semana o antes (**CONSULTA**), si aparece nueva sintomatología, estando mientras tanto sin anticoagular. Si este ecodoppler sigue siendo normal, alta definitiva.
- Si la probabilidad clínica es intermedia o alta y el dímero D está elevado, se actuará como si el enfermo tuviese un diagnóstico positivo de TVP distal, anticoagulándole con HBPM, para repetir ecodoppler a los 7 – 10 días (**CONSULTA**), y si esta nueva exploración es normal, alta definitiva sin tratamiento.

B₂ TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA PROXIMAL

La prueba diagnóstica más utilizada es el ecodoppler.

Un ecodoppler y un dímero D normales, prácticamente excluyen la posibilidad de un TVP proximal. Si en este caso la probabilidad clínica es muy alta (**CONSULTA**), debe practicarse una flebografía con contraste radiológico, o alternativamente tratarle como una TV y repetir ecodoppler a la semana y si este es normal, se descarta TVP, aunque la probabilidad sea muy alta (Tabla 11 – **Algoritmo**).

Una vez confirmado el diagnóstico de TVP proximal hay que anticoagular al enfermo durante 3 meses comenzando con HBPM y acenocumarol. A partir del tercer día, control de protrombina y una vez conseguido un INR entre 2 y 3 se suspende la HBPM. La eficacia de los HBPM es prácticamente igual con una que con dos administraciones al día, por lo que se recomienda una sola dosis al día. Aunque no está universalmente aceptado, el tratamiento debe de ser domiciliario y solo deben ingresar los pacientes en los que exista algún riesgo especial (Tabla 12).

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS Y RELATIVAS PARA EL TRATAMIENTO DOMICILIARIO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

ABSOLUTAS

- Embolia pulmonar con inestabilidad hemodinámica y/o hipoxemia y/o dolor intenso
- Hemorragia activa o riesgo hemorrágico elevado
- Indicación de ingreso por otro motivo
- TVP con dolor intenso y/o compromiso arterial (flegmasia cerúlea o alba dolens)
- Dudas sobre el cumplimiento del tratamiento o dificultad de seguimiento
- Necesidad de administración de O₂ y/o fármacos por v.i.

RELATIVAS

- Embolia pulmonar sintomática
- Edad > 70 años o < 18 años
- Antecedentes hemorrágicos personales o familiares
- Trombopenia
- Insuficiencia renal severa (GFR < 30 ml/min)
- Obesidad (peso > 120 kg)
- Embarazo
- Insuficiencia hepática severa

TABLA 12

La duración del tratamiento será la reflejada en la tabla 13.

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR	
SITUACIÓN	DURACIÓN DEL TRATAMIENTO
1. Primer episodio de TEV	
- Factores de riesgo transitorios	3 meses (o hasta desaparición factor de riesgo)
- Factores de riesgo continuos	Permanente
- Trombofilia	6-12 meses (¿permanente en déficits ATIII, proteína C y S, homocigotos factor V Leiden y anticuerpos antifosfolípidos?)
- Trombosis idiopático	6-12 meses
2. Dos o más episodios de TEV	Permanente

TABLA 13

La anticoagulación está contraindicada en todos aquellos pacientes con hemorragia activa.

La fibrinólisis previene la aparición del síndrome posttrombótico por lo que debe plantearse su indicación en enfermos jóvenes con trombosis iliaca.

C. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

El embolismo pulmonar presenta un amplio abanico de manifestaciones que van desde ser asintomático hasta la muerte súbita.

La ESC Task Force on Pulmonary Embolism sugiere que la TEP puede ser clasificada en tres grupos:

1. No Masiva: - Síndrome de infarto pulmonar (dolor torácico, expectoración HEmóptica y condensación en la radiografía de tórax).
- Síndrome de disnea, taquipnea y ansiedad bruscas y transitorias.
2. Masiva: Síncope, shock y/o hipotensión (definida como presión sistólica <90 mm Hg o una caída de la presión > 40 mm Hg durante mas de 15 min. que no sea causada por arritmia, hipotemia y sepsis).
3. Submasiva: Signos ecocardiográficos de alteración funcional del ventrículo derecho (insuficiencia cardíaca derecha).

Ante cualquiera de estos cuadros o ante un enfermo con alguno de los factores de riesgo de ETEV que presente cualquiera de los síntomas o signos de TEP (Tabla 6) debemos pensar en la posibilidad de un TEP.

Ante sospecha de TEP (Tabla 14 – **Algoritmo**), realizaremos RX de tórax. ECG, hemograma, bioquímica básica y gasometría arterial, muestra para estudio de coagulación (tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial activada), y

dejar muestra almacenada para un eventual estudio mas completo que descarte la existencia de un estado de hipercoagulabilidad.

- Oxígeno a 4 litros/minuto o al 28% en mascarilla.
- Si la probabilidad clínica es alta, aunque el dímero D sea negativo, debe administrarse heparina –HNF- (5.000 – 10.000 unidades de heparina I.V.)
- **INGRESO HOSPITALARIO.**

- ANTITROMBINAS

- TROMBOLISIS

- INTERRUPCION DE LA VENA CAVA CON FILTRO

- EMBOLECTOMIA QUIRÚRGICA

CONDUCTA PRACTICA EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON TEP

El tratamiento de la TEP debe iniciarse con la puesta en marcha de las medidas de soporte hemodinámico y respiratorio adecuadas a cada caso, simultáneamente con la aplicación del tratamiento específico de la propia TEP. Éste, en la mayoría de los casos, y salvo en excepciones, debe realizarse con tratamiento anticoagulante, instaurando, lo antes posible, la administración de heparina seguida del empleo de anticoagulantes orales.

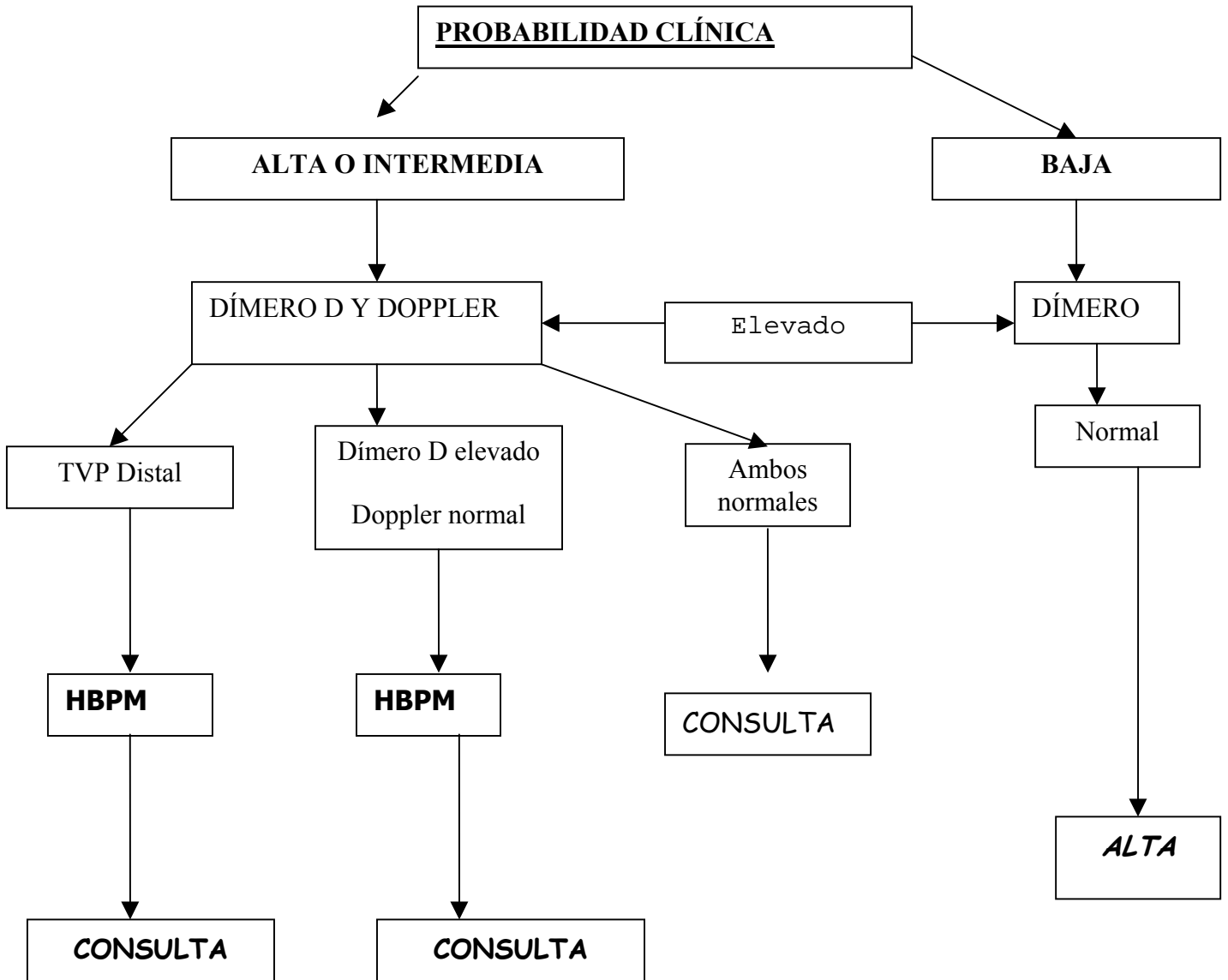
En los pacientes con TEP asintomática, así como en la TEP sintomática no masiva es de elección la utilización de HBPM

El papel de las HBPM en el tratamiento de pacientes con TEP masiva e inestabilidad hemodinámica y con TEP submasiva está por determinar, por lo que en el momento actual no puede recomendarse su uso. En estos casos, el tratamiento de elección continúa siendo la administración de un bolo inicial de 80 U/Kg de HNF, seguido de perfusión intravenosa de 18 U/Kg/hora, ajustando posteriormente la dosis para mantener una ratio de TTPA entre 1,5 y 2,5. La HNF debe mantenerse un período mínimo de 7 días.

La administración de AO debe comenzar entre los días 1 y 3 después del inicio del tratamiento con HBPM o HNF, simultaneando heparina y AO 4-5 días, y deteniendo el tratamiento con heparina cuando el INR ha alcanzado valores terapéuticos (entre 2,0 y 3,0) dos días consecutivos.

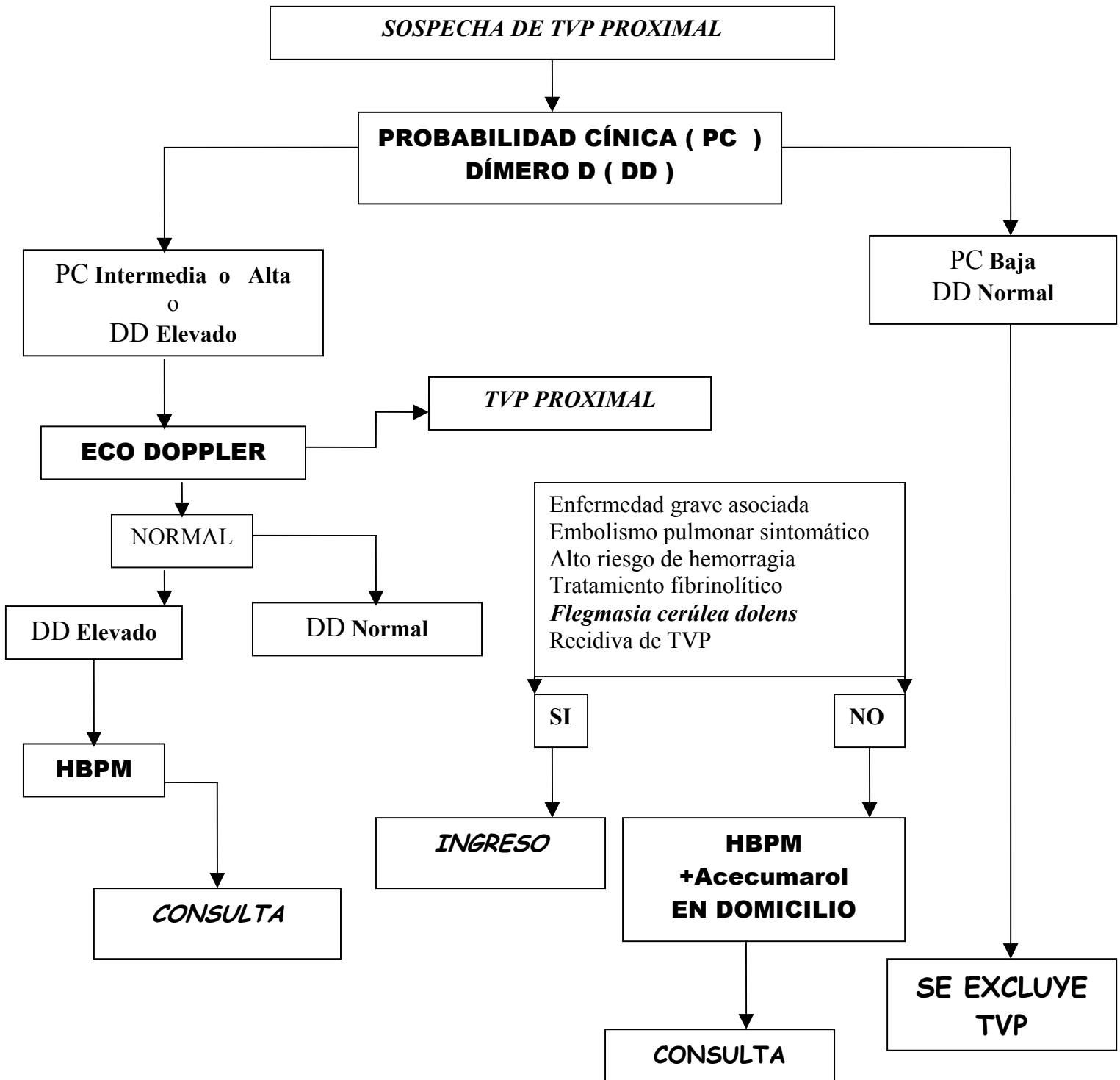
ALGORITMO DE MANEJO DE LA ETEV EN URGENCIAS

ACTUACIÓN ANTE LA SOSPECHA DE TVP DISTAL



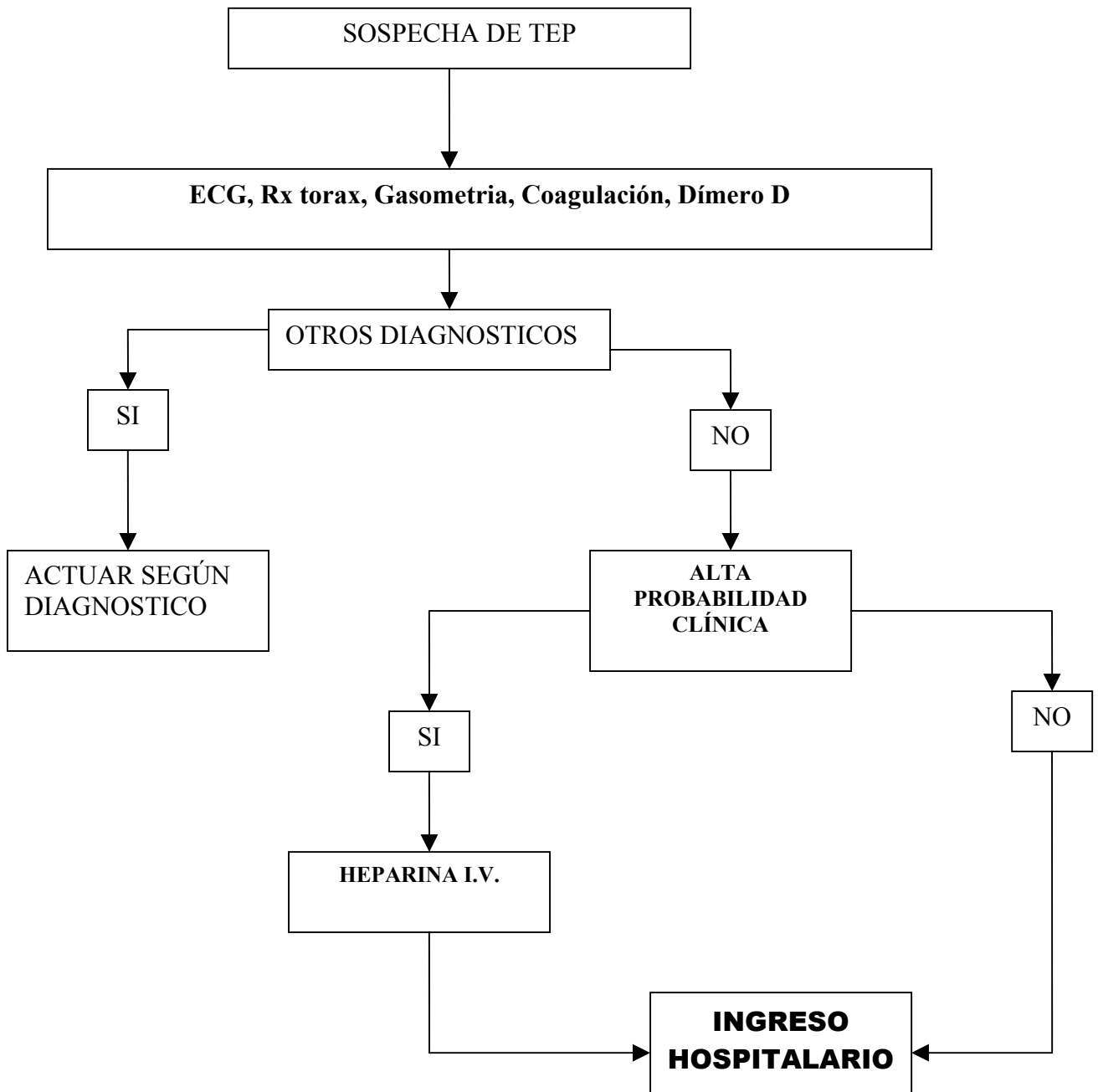
ALGORITMO DEL MANEJO DE LA ETEV EN URGENCIAS

ACTUACIÓN ANTE LA SOSPECHA DE TVP PROXIMAL



ALGORITMO DE MANEJO DE ETEV EN URGENCIAS

ACTUACIÓN ANTE LA SOSPECHA DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)



TABI.A 14

Capítulo	Nº NuevoHospital
Cólico nefrítico	36
Epilepsia	37
Hemorragia digestiva alta (HDA)	38
Infarto agudo de miocardio	39
Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETEV)	40
Hipertensión arterial – Crisis hipertensiva (HTA)	41
Infecciones urinarias	42
Paciente quemado grave	43
Intubación rápida	44

Guías publicadas

GUÍA DE URGENCIAS 2002

- 1 Cólico nefrítico (nh200236)
- 2 Epilepsia (nh200237)
- 3 Hemorragia digestiva alta (HDA) (nh200238)
- 4 Infarto agudo de miocardio (nh200239)
- 5 Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETEV) (nh2002340)
- 6 Hipertensión arterial – Crisis hipertensiva (HTA) (nh200241)
- 7 Infecciones urinarias (nh200242)
- 8 Paciente quemado grave (nh200243)
- 9 Intubación rápida (nh200244)
- 10 Vía clínica: Insuficiencia Respiratoria Crónica Descompensada (nh200214)

AUTORES

Sebastián Fernández; Antonio Esteban; Consolación Rodríguez; Concepción Fernández; José Lázaro; Javier García; Miguel Angel Folgado; Anselma Fernández; Angel Chapa; Raquel Pardo; Lucio San Norberto; Ana Lucía Muñoz

SERVICIO DE URGENCIAS
HOSPITAL VIRGEN DE LA CONCHA. ZAMORA. SACYL

