

---

# Tromboembolismo pulmonar: Presentación de un caso

## Lung Thromboembolism: Case report

Omar Santiago Chungata Peláez \*

### Resumen

*El tromboembolismo pulmonar (TEP) es un problema muy frecuente, además de muy grave, siendo una causa importante de mortalidad. Un 30% son mortales en ausencia de diagnóstico y tratamiento. Probablemente se trata del problema médico grave que más frecuentemente se queda sin diagnosticar.*

*Se narra un caso de tromboembolismo pulmonar en presencia de varios factores de riesgo: intervención quirúrgica, inmovilización prolongada por reposo en cama, además de una miocardiopatía dilatada de fondo, sin que se haya realizado una profilaxis adecuada. Se realiza una revisión bibliográfica resaltándose la importancia de la profilaxis ante la presencia de uno o más factores de riesgo, para disminuir su incidencia.*

**Palabras clave:** Tromboembolismo. Trombosis venosa. Heparina.

### Summary

*Lung thromboembolism (TEP) is a very frequent problem, besides being dangerous, it is potentially lethal. 30% are mortal in absence of a diagnosis and treatment. It is probably the more serious medical condition frequently underdiagnosed.*

*We present a case of lung thromboembolism involving several risk factors: surgical intervention, prolonged immobilization, besides an extensive underlying dilated cardiomyopathy, without having received an appropriate prevention. A bibliographical review was carried out, pointing out the importance of prevention in regards to the presence of one or more risk factors, in order to diminish their incidence.*

**Key words:** Thromboembolism. Venous thrombosis. Heparin.

---

### Introducción

El tromboembolismo pulmonar (TEP) no es una enfermedad en sí misma, sino la consecuencia de la migración de trombos formados en un sector del sistema venoso profundo, sobre todo de los miembros inferiores (90% de los casos), originando el concepto de enfermedad tromboembólica venosa (ETV)<sup>5</sup>.

El pronóstico de un paciente con embolia pulmonar en el que se instaura prontamente el tratamiento es excelente. La mayoría de las muertes se producen bruscamente y sólo se pueden evitar mediante la profilaxis anticoagulante<sup>14</sup>.

Debemos tener en cuenta que dos tercios de las trombosis venosas profundas (TVP) son clínicamente silentes, y el TEP mortal tiene síntomas de TVP en menos de un tercio de los pacientes.

Se deben tener en cuenta los factores de riesgo para ETV, siendo dos de ellos los más importantes:

- 1) Estasis venoso determinado por reposo en cama, inmovilidad (superior a 1-3 días), obesidad (mayor a 175% del peso ideal), insuficiencia cardíaca congestiva<sup>1,5</sup>.
- 2) Obstrucción venosa de cualquier causa (incluyendo trombosis venosa previa). El trauma incluyendo las intervenciones quirúrgicas, y el parto, aumentan el riesgo. La edad superior a 40 años y los estrógenos en dosis farmacológicas (anticonceptivos orales y terapia de reemplazo hormonal) se asocian también con un aumento del riesgo. La patología neoplásica, particularmente los adenocarcinomas de pulmón, mama y digestivos, constituyen un factor de riesgo<sup>3,5</sup>.

Los pacientes con síndrome antifosfolípido y dentro de las causas hereditarias; la presencia de resistencia a la proteína C activada (factor V de Leiden), y la mutación en el gen 20210 de la protrombina, constituyen los estados de hipertrombocidad que con mayor frecuencia se asocian a ETV<sup>5</sup>.

### Presentación de caso

Paciente masculino de 56 años de edad con cuadro clínico de aproximadamente 3 semanas de evolución; caracterizado por ictericia, ascitis, edema periférico, dolor abdominal, distensión abdominal, anorexia y astenia; 24 horas después de su ingreso, se le realiza punción abdominal guiada por ecografía y extracción de líquido ascítico, dejándosele un catéter #14; dos horas después dicho catéter es succionado por mala posición en el paciente al interior de la cavidad abdominal; y es intervenido quirúrgicamente con diagnóstico de ascitis a investigar, realizándose una laparotomía exploradora infraumbilical, en la que se obtiene líquido abdominal amarillo verdoso en cantidad de 6 litros; una semana después comienza a presentar disnea y taquipnea.

En la exploración física el paciente presenta ictericia, edema de miembros inferiores, campos pulmonares ventilados, taquipnea y ruidos cardiacos rítmicos con taquicardia.

El hemograma mostró glóbulos rojos, hemoglobina y hematocrito normales, plaquetas 139.000, glóbulos blancos 13.780, neutrófilos 81%, linfocitos 8.1%, monocitos 10.5%, eosinófilos 0.3%, Tiempo de Protrombina y Tiempo Parcial de Tromboplastina alargados.

Se realizó además Antígeno Carcinoembrionario 3.18ng/ml, CA 11-9: 0.60 U/ml, CA 72-4: 2.0 Unidades Internacionales, D-Dímero en plasma: 5200ng/ml (↑); gasometría arterial: pH: 7.67 (↑), PCO<sub>2</sub>: 15.0 (↓), PO<sub>2</sub>: 134.3 (↑), HCO<sub>3</sub>: 17.0mmol/l (↓), TCO<sub>2</sub>: 17.5mmol/l (↓), Base Exceso: -0.2mmol/l (↓), O<sub>2</sub> sat: 99.5%.

En la radiografía de tórax se visualizó opacidad basal derecha, zonas apicales pulmonares claras, y área cardiaca levemente aumentada de tamaño (figura 1).

**Figura 1**



Fig.1: En la radiografía de tórax se visualizó opacidad basal derecha, zonas apicales pulmonares claras y área cardiaca levemente aumentada de tamaño.

El ecocardiograma registró una miocardiopatía dilatada, con severo deterioro de su función sistólica, insuficiencia mitral leve (funcional) e hipertensión pulmonar leve.

El tratamiento con el que se inicia es amoxicilina + ác. clavulánico IV (1.5g c/6h), furosemida IV (4mg c/8h), ambroxol IV (1amp c/8 h), espironolactona VO (25mg c/8h) y ranitidina; posteriormente se añade ciprofloxacina VO (500mg c/12h), metoclopramida, lactulosa y heparina 0.4cc SC c/12h. La evolución clínica es favorable.

### Discusión

Cuando los trombos venosos se desprenden de su lugar de origen, producen una embolia en la circulación arterial pulmonar; cerca de la mitad de los enfermos con trombosis venosa pelviana o trombosis venosa profunda en la región proximal del miembro inferior, padecen TEP que suele ser asintomática<sup>8</sup>.

Es clave que el clínico sospeche ó se plantee la posibilidad de que exista una TEPA, y sin duda, es el primer escalón diagnóstico, aunque con una sensibilidad aislada muy baja; la concordancia diagnóstica antemorten y en la autopsia oscila entre el 16-38%.

Según la gravedad del cuadro así será su presentación clínica; en casos de TEP masivo, destaca la presencia de shock, cianosis y posiblemente síncope; también pueden detectarse signos sugestivos de fallo del VD (ruidos de galope, soplo de regurgitación tricuspídea, etc.); si la afectación es menor (TEP moderada a grande), los enfermos suelen presentar disnea, taquipnea y taquicardia de instauración súbita; otros hallazgos como dolor pleurítico, hemoptisis, etc. son menos frecuentes e indican obstrucciones distales cercanas a la pleura. Los pacientes con TEP pequeña o moderada, suelen conservar la función de las cavidades derechas, y tienen una presión arterial sistémica normal. La presencia de infarto pulmonar suele indicar que la TEP es pequeña, pero extraordinariamente dolorosa, porque el émbolo queda enclavado cerca de la innervación pleural<sup>8</sup>.

Las pruebas diagnósticas clásicas que rutinariamente acompañan a la primera valoración son:

- a. Radiografía de tórax: Es el primer estudio ante la sospecha de TEP, fundamental para descartar otros procesos y para la valoración racional de la gammagrafía pulmonar. Pueden aparecer normales en el 15% de los casos; entre los hallazgos radiológicos más frecuentes en pacientes con sospecha clínica, destacan: la presencia de atelectasias, derramen pleural, elevación del hemidiafragma y oligoemia vascular<sup>7,12</sup>.
- b. Electrocardiograma: Es la otra prueba práctica ante todo paciente con molestias torácicas; debe realizarse tan pronto como se sospeche el diagnóstico, no para confirmar la existencia de embolismo, ya que el diagnóstico electrocardiográfico casi nunca es positivo, sino para ayudar a eliminar la posibilidad de un infarto de miocardio simultáneo<sup>10</sup>. Hasta un 63% de los pacientes con TEP probado, tienen alguna alteración en el ECG; los hallazgos más frecuentes son: taquicardia sinusal, inversión de la onda T, Bloqueo de rama derecha (completo ó incompleto), alteraciones segmento ST, arritmias supraventriculares, trastornos de la conducción, onda P pulmonar (onda P alta en DII), bajo voltaje general y el clásico patrón S1Q3T3<sup>9,13</sup>. A estos datos conviene añadir la valoración de las precordiales derechas (V4R-V6R), donde

pueden aparecer ascensos del ST, e incluso ondas Q transitorias.

- c. Pruebas de Laboratorio: La más utilizada es la determinación de gases en sangre, hallazgos de PaO<sub>2</sub> menor de 80 mmHg con disminución de la PaCO<sub>2</sub> apoyan el diagnóstico, pero hasta un 26% de los casos con TEP, tienen unos valores de gases arteriales normales<sup>12</sup>.
- d. Otras técnicas diagnósticas usadas son: Gammagrafía, arteriografía pulmonar, ecocardiografía (para valorar tamaño del corazón, función sistólica y presión de la arteria pulmonar)<sup>4</sup>.

Se han publicado una gran cantidad de pruebas distintas; sin embargo, ninguna tiene la suficiente validez diagnóstica absoluta. Últimamente, se discute el valor del D-Dímero (producto de la degradación de la fibrina), como marcador de trombosis aguda y de TEPA; valores por debajo de 500 microgramos/litro, prácticamente excluyen su presencia; por el contrario, puede elevarse en múltiples patologías como IAM, neumonía, fallo cardíaco, cáncer ó cirugía (postoperatorio)<sup>2,12</sup>.

Los objetivos del tratamiento son:

- Prevenir la aparición de TEP masivo.
- Reducir la morbilidad del evento agudo.
- Prevenir las recurrencias.
- Minimizar el riesgo de oclusión vascular permanente (síndrome posttrombótico)<sup>5</sup>.

La anticoagulación o la colocación de un filtro en la vena cava inferior, no son una terapéutica definitiva, sino una forma de prevención secundaria. El tratamiento primario consiste en disolver el coágulo con trombólisis, o extraer el émbolo por embolectomía. Este tratamiento debe reservarse para los pacientes con un riesgo elevado de que la evolución clínica sea desfavorable. Cuando la función ventricular derecha sigue siendo normal, se obtienen buenos resultados clínicos con la anticoagulación exclusivamente<sup>8</sup>.

La heparina se fija y acelera la capacidad de la antitrombina III para inactivar a la trombina, factores Xa y IXa. El régimen estándar de heparina seguido por seis meses de warfarina oral, da lugar a una reducción de 80 a 90% en el riesgo de trombosis recurrente, como de muerte por

tromboembolia pulmonar<sup>13</sup>. La heparina se administra por vía IV a razón de 5.000 UI cada 4 horas durante los 5 a 10 primeros días. El efecto adverso más importante de la heparina es la hemorragia, en cuyo caso se debe suspender y administrar el antídoto, que es el sulfato de protamina<sup>6</sup>.

La prevención de la TEP es de suma importancia por ser difícil de reconocer y cara de tratar. Existen diversos esquemas de prevención (cuadro 1).

**Cuadro 1**

RIESGO Y PREVENCIÓN DE LA TROMBOSIS VENOSA Y DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR				
	Bajo riesgo	Riesgo moderado	Riesgo alto	Muy alto riesgo
<b>Factores de Riesgo</b>	Cirugía menor  40 años de edad  Sin otros factores	Cirugía mayor sin factores de riesgo.  Cirugía menor, edad 40 a 60 años, <b>sin</b> factores de riesgo.  Cirugía menor <b>con</b> factores de riesgo.	Cirugía mayor, edad 60 años, <b>sin</b> factores de riesgo  Cirugía mayor, edad 40 a 60 años, <b>con</b> factores de riesgo.  Infarto del miocardio, ICC, inmovilidad.  Pacientes médicos <b>con</b> factores de riesgo.	Cirugía mayor, edad 40 años <b>con</b> TVP o TEP previo, malignidad, o hipercoagulabilidad.  Cirugía electiva mayor de ortopedia, o fractura de cadera, o traumatismo múltiple o traumatismo medular.
<b>TVP Distal %</b>	2	10 a 20	20 a 40	40 a 80
<b>TVP Proximal%</b>	0.4	2 a 4	4 a 8	10 a 20
<b>TEP %</b>	0.2	1 a 2	2 a 4	4 a 10
<b>TEP Fatal %</b>	0.002	0.1 a 0.4	0.4 a 1	1 a 5
<b>Prevención</b>	Deambulacion temprana	Heparina 5.000 U cada 12 horas Compresión mecánica (si está disponible)	Heparina 5.000 U cada 8 horas Heparina bajo peso a dosis altas.	Heparina 5.000 U cada 8 horas Heparina bajo peso a dosis altas. Coumadin bajas dosis

Fuente: Prevención de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar. www.abccmedicus.com/articulo/medicos/id/290/2001,27/07/2004

**Referencias bibliográficas**

1. Alcívar E: Tromboembolismo Pulmonar. Actas Médicas, Guayaquil-Ecuador 13 (2): 5-8, 2003
2. Beers M: El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento. 10ª ed, Harcourt, Madrid-España 595-603, 1999

3. Claude J, Plum F: Cecil Tratado de Medicina Interna. 20ª ed, McGraw-Hill Interamericana, México I: 480-488, 1997
4. Etxeberria A: Tromboembolismo Pulmonar. es.geocities.com/simplex59/tromboembolismo.27/07/2004
5. Facal J: Anticoagulación en el Tromboembolismo Pulmonar. www.sitiomedico.com.uy/artnac/2001/04/13, 2001. 27/07/2004
6. Farreras V: Medicina Interna. 14ª ed, Harcourt, Madrid-Barcelona I: 960-963, 2000
7. García M: Diagnóstico por imagen del tromboembolismo pulmonar. www.medspain.com/n3\_feb99/TEP,1999, 27/07/2004
8. Harrison, Braunwald E, Hauser S: Principios de Medicina Interna. 15ª ed, McGraw-Hill Interamericana, México II: 1767-1771, 2002
9. Hurst J: Medicina Interna: Tratado para la Práctica Médica. Ed Médica Panamericana, México 905-908, 1984
10. Jay H, Stein: Medicina Interna. 2ª ed, Salvat Editores, Barcelona-España 699-704, 1987
11. Prevención de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar. www.abccmedicus.com/articulo/medicos/id/290/2001,27/07/2004.
12. Ruiz B, López M, Martín S: Tromboembolismo Pulmonar Agudo www.uninet.edu/tratado/c0208i. 27/07/2004
13. Stephen J: Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 37ª ed, Ed El Manual Moderno, México 321-330, 2002
14. Tromboembolismo pulmonar. www.salud.discapnet.es/enciclopedia/t/tromboembolismo +pulmonar, 27/07/2004

**Dr. Omar Santiago Chungata Peláez**  
**Teléfonos: 593-04-2488060; 094191809**  
**Correo: dr\_omar\_chungata@hotmail.com**  
**Fecha de presentación: 24 de septiembre de 2004**  
**Fecha de publicación: 31 de julio de 2005**