

Enfermedad tromboembólica venosa

Mario Enrique Baltazares Lipp
Lucelli Yáñez Gutiérrez
Benito Sarabia Ortega
Carlos Manuel Abóitiz Rivera



Editorial Alfíl

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

Enfermedad tromboembólica venosa

Mario Enrique Baltazares Lipp

Médico neumólogo, cardiólogo y cardiólogo intervencionista.
Certificado por el Consejo Mexicano de Neumología y de Cardiología.

Lucelli Yáñez Gutiérrez

Médico cardiólogo especialista en cardiopatías congénitas. Maestría en
Ciencias Médicas. Certificada por el Consejo Mexicano de Cardiología.

Benito Sarabia Ortega

Médico cardiólogo y ecocardiografista.
Certificado por el Consejo Mexicano de Cardiología.

Carlos Manuel Aboitiz Rivera

Médico pediatra, cardiólogo pediatra y ecocardiografista.
Certificado por el Consejo Mexicano de Pediatría y de Cardiología Pediátrica.



**Editorial
Alfíl**

Enfermedad tromboembólica venosa

Todos los derechos reservados por:

© 2010 Editorial Alfíl, S. A. de C. V.

Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael

06470 México, D. F.

Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57

e-mail: alfil@editalfil.com

www.editalfil.com

ISBN 978–607–7504–11–5

Dirección editorial:

José Paiz Tejada

Editor:

Dr. Jorge Aldrete Velasco

Revisión editorial:

Irene Paiz, Berenice Flores

Revisión técnica:

Dr. Erik García Muñoz

Ilustración:

Alejandro Rentería

Diseño de portada:

Arturo Delgado–Carlos Castell

Impreso por:

Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.

Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos

03800 México, D. F.

Febrero de 2010

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Colaboradores

Dr. Carlos Manuel Aboitiz Rivera

Médico pediatra, cardiólogo pediatra y ecocardiografista. Certificado por el Consejo Mexicano de Pediatría y de Cardiología Pediátrica. Médico adscrito al Servicio de Ecocardiografía y Hemodinamia del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas”. Cardiólogo pediatra y ecocardiografista de los hospitales Ángeles del Pedregal y Ángeles Metropolitano. Miembro de la Academia Mexicana de Pediatría. Miembro de la *American Society of Echocardiography*.

Capítulos 4, 15

Dr. Eduardo Almeida Gutiérrez

Médico cardiólogo. Maestría en Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de México. Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. Alumno de Doctorado en Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de México.

Capítulo 20

Dr. Alfredo Altamirano Castillo

Médico cardiólogo especialista en cuidados intensivos coronarios. Departamento de Urgencias y Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulos 13, 21, 22

Dr. Erick Alexanderson*Capítulo 18***Dr. Mario Enrique Baltazares Lipp**

Médico neumólogo, cardiólogo y cardiólogo intervencionista. Certificado por el Consejo Mexicano de Neumología y de Cardiología. Adscrito al Servicio de Hemodinamia y Ecocardiografía del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas”.

*Capítulos 19, 24***Dr. Héctor Alfonso Barragán Mar**

Médico. Dirección de Servicios Clínicos del Hospital Ángeles Metropolitano. Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana.

*Capítulo 8***Dra. Alma Bizarrón Muro**

Médico neumólogo. Servicio de Consulta Externa, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas”.

*Capítulo 3***Dra. Ivette Buendía Roldán**

Médico internista. Residente del tercer año de Neumología del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas”. Miembro de la Sociedad Mexicana de Medicina Interna. Miembro de la Sociedad Médica del Corporativo Hospital Satélite, A. C.

*Anexos 1, 2***Dr. José Luis Carrillo Alduenda**

Médico neumólogo. Servicio de Clínica del Sueño, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas”.

*Capítulo 11***Dr. Gabriel Chávez Sánchez**

Médico hematólogo. Centro Médico ABC. Servicio de Hematología, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS.

*Capítulo 6***Dr. José Ángel Cigarroa López**

Médico cardiólogo. Clínica de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS.

*Capítulo 2***Dr. José Luis Criales Cortés**

Director Médico de CT Scanner del Sur. Profesor titular de Radiología de la Universidad Anáhuac. Profesor del curso de posgrado de Radiología con sede en CT

Scanner/Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, avalado por la UNAM.

Capítulo 17

Dr. Ramón José Cué Carpio

Médico cardiólogo y ecocardiografista. Especialista en cuidados intensivos coronarios. Departamento de Urgencias y Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulos 12, 13, 21

Dr. Salvador Espino y Sosa

Médico ginecoobstetra; medicina materno–fetal. Maestría en ciencias médicas, maestría en educación. Jefe del Departamento de Especialidades Médicas del Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes”.

Capítulo 7

Dr. Enrique Estrada Lobato

Médico nuclear. Jefe del Servicio de Medicina Nuclear Molecular del Instituto Nacional de Cancerología.

Capítulo 16

Dr. Alejandro Fernández

Médico hematólogo. Servicio de Hematología, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS.

Capítulo 5

Dr. Alejandro Leos García A.

Médico cardiólogo. Departamento de Urgencias y Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 12

Dra. Yoloxóchitl García Jiménez

Médico cardiólogo intervencionista. Departamento de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

Capítulo 25

Dr. Enrique Gómez Morales

Médico internista y hematólogo. Jefe de Trasplante de Células Hematopoyéticas y Terapia Celular, Centro Médico ABC. Profesor de Seminario Clínico UNAM.

Capítulo 23

Dr. José Halabe Cherem

Médico internista. Jefe de Enseñanza e Investigación, Centro Médico ABC. Ex gobernador del *American College of Physicians*.

Capítulo 14

Dr. Rafael Harari Ancona

Médico internista. Miembro del staff del Centro Médico ABC.

Capítulo 14

Dr. José Antonio Hernández Pacheco

Médico ginecoobstetra; medicina materno–fetal. Maestría en ciencias médicas. Maestría en educación. Jefe del Departamento de Especialidades Médicas, Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes”.

Capítulo 7

Dr. Sebastián Izunza Saldaña

Anestesiólogo cardiovascular. Médico adscrito al Departamento de Anestesiología del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional “Siglo XXI” y a la Subdirección de Cirugía del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas”.

Capítulo 27

Dra. Fabiola L. Jiménez López

Adscrita al Servicio Clínico de Enfermedades de la Vía Aérea del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas”. Especialidad en Administración de los Servicios de Enfermería.

Capítulo 28

Dr. Ervin Manzo Palacios

Médico. Coordinación de Áreas Críticas del Hospital Ángeles Metropolitano.

Capítulo 8

Dra. Maribel Mateo Alonso

Médico neumólogo. Servicio de Consulta Externa, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas”.

Capítulo 11

Dra. Aloha Meave

Capítulo 18

Dra. Gabriela Meléndez

Capítulo 18

Dr. Manuel R. Morales Polanco

Médico hematólogo. Socio titular, Academia Nacional de Medicina, México. Coordinador de Hematología, Centro Médico ABC. Miembro de la Agrupación Mexicana para el Estudio de la Hematología, A. C. Miembro de la *American Society of Hematology*. *Fellow of the American College of Physicians*.

Capítulo 23

Dr. Edgar Enrique Murillo Meza

Médico hematólogo. Servicio de Hematología y Unidad de Trasplantes del Centro Médico ABC. Servicio de Hematología y Trasplante de Médula Ósea, Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS.

Capítulo 6

Dr. Jorge Ortega Martínez

Coordinador de Técnicos Radiólogos del Servicio de Hemodinamia y Ecocardiografía del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas”.

Capítulo 19

Dra. Ana Lilia Osnaya Rubio

Médico neurólogo. Servicio de Neurología del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS, y Centro Médico Dalinde.

Capítulo 9

Dr. Pascual Pérez Campos

Médico nuclear. Encargado del Servicio de Medicina Nuclear de Multimedika, S. A. de C. V. Médico adscrito al Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Médica Sur.

Capítulo 16

Dr. Juan Antonio Pierzo Hernández

Médico nuclear. Servicio de Medicina Nuclear del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”. Residente de Posgrado en Imagen Molecular del Instituto Nacional de Cancerología.

Capítulo 16

Dr. Javier Alfonso Pinedo Onofre

Cirujano general. Residente de Cirugía de Tórax, Subdirección de Cirugía del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas”.

Capítulo 27

Dr. Héctor Quiroz Martínez

Médico internista e intensivista. Servicio de Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. *Clinical Fellow, Adult Critical Care, Mount Sinai Hospital and University Health Network.*

Capítulo 10

Dr. Francisco Javier Redding Escalante

Médico cardiólogo. Ex jefe de la Unidad Coronaria, Clínica Londres.

Capítulo 27

Enf. Hilda Rodríguez Crespo

Jefe de Departamento de Formación de Personal Técnico y Pregrado. Ex jefe de Enseñanza en Enfermería del INER. Ex jefe del Departamento de Enfermería del INER. Curso Postécnico de Administración y Docencia de los Servicios de Enfermería, Instituto Politécnico Nacional. Profesora en la Escuela de Enfermería “Aurelia Saldierna Rodríguez” del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas”. Posgrado en Tanatología del Instituto Mexicano de Tanatología, A. C., UNAM.

Capítulo 28

Enf. Patricia Romero Cordero

Jefa de Enfermería del Servicio de Hemodinamia y Ecocardiografía del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas”. Especialidad en Cardiología y Administración de los Servicios de Enfermería.

Capítulo 28

Dr. José Pablo Rueda Villalpando

Cirujano cardiovascular. Médico adscrito a la Subdirección de Cirugía, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas”.

Capítulo 27

Dra. Rebeca Salinas Tenorio

Médico hematólogo. Interconsultante en Hematología del Hospital Infantil Star Médica. Miembro de la Agrupación Mexicana para el Estudio de la Hematología.

Capítulo 23

Dra. Elizabeth Sánchez Valle

Médico hematólogo. Servicio de Hematología y Trasplante de Médula Ósea, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. Centro Médico ABC.

Capítulo 6

Dr. Benito Sarabia Ortega

Médico cardiólogo y ecocardiografista. Certificado por el Consejo Mexicano de Cardiología. Adscrito al Servicio de Hemodinamia y Ecocardiografía del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas”. Adscrito al Servicio de Gabinetes del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. Miembro Titular de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México y de la Sociedad Nacional de Ecocardiografía de México

Capítulos 15, 22

Dra. Claudia Berenice Thomas

Médico residente de segundo año de medicina nuclear.

Capítulo 16

Dr. Juan Carlos Vázquez Minero

Cirujano cardiovascular adscrito a la Subdirección de Cirugía del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas”.

Capítulo 26

Dr. Iván Fabricio Vega

Médico nuclear. Jefe de Servicio de PET/CT del Hospital Médica Sur. Servicio de Medicina Nuclear Molecular del Instituto Nacional de Cancerología.

Capítulo 16

Dra. Lucelli Yáñez Gutiérrez

Médico cardiólogo especialista en cardiopatías congénitas. Maestría en Ciencias Médicas. Certificada por el Consejo Mexicano de Cardiología. Adscrita al Servicio de Hemodinamia y Ecocardiografía del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas”. Adscrita al Servicio de Terapia Posquirúrgica, Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. Miembro Titular de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México y de la Sociedad Nacional de Ecocardiografía de México.

Capítulo 1

José Luis Zacarías Martín

Médico cardiólogo. Centro Cardiovascular, Centro Médico ABC.

Capítulo 27

Contenido

SECCIÓN I. DEFINICIONES

- 1. Definiciones. Epidemiología. Historia natural. Factores de riesgo. Etiología. Fisiopatología 3**
Lucelli Yáñez Gutiérrez

SECCIÓN II. GRUPOS ESPECIALES

- 2. Tromboembolia pulmonar en el paciente con insuficiencia cardiaca 17**
José Ángel Cigarroa López
- 3. Enfermedad tromboembólica en el paciente con enfermedad pulmonar 29**
Alma Bizarrón Muro
- 4. Tromboembolia pulmonar en niños 45**
Carlos Manuel Aboitiz Rivera
- 5. Estados de hipercoagulabilidad 61**
Alejandro Fernández
- 6. Trombosis y cáncer 81**
*Edgar Enrique Murillo Meza, Gabriel Chávez Sánchez,
Elizabeth Sánchez Valle*

7. Trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar durante el embarazo y el puerperio	103
<i>José Antonio Hernández Pacheco, Salvador Espino y Sosa</i>	
8. Embolia pulmonar en el paciente con politraumatismo	131
<i>Héctor Alfonso Barragán Mar, Ervin Manzo Palacios</i>	
9. Tromboembolia pulmonar y evento vascular cerebral	139
<i>Ana Lilia Osnaya Rubio</i>	
10. Enfermedad tromboembólica venosa en la unidad de cuidados intensivos	151
<i>Héctor Quiroz Martínez</i>	

SECCIÓN III. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

11. Definición, epidemiología y cuadro clínico	169
<i>Maribel Mateo Alonso, José Luis Carrillo Alduenda</i>	

SECCIÓN IV. TROMBOEMBOLIA PULMONAR

12. Diagnóstico de tromboembolia pulmonar	179
<i>Ramón José Cué Carpio, Alejandro Leos García A.</i>	
13. Clasificación, estratificación y pronóstico en la tromboembolia pulmonar	199
<i>Ramón José Cué Carpio, Alfredo Altamirano Castillo</i>	
14. Abordaje diagnóstico práctico del paciente con tromboembolia pulmonar	213
<i>Rafael Harari Ancona, José Halabe Cherem</i>	
15. Ecocardiografía en tromboembolia pulmonar	223
<i>Carlos Manuel Aboitiz Rivera, Benito Sarabia Ortega</i>	
16. Diagnóstico de embolia pulmonar por gammagrafía pulmonar ventilatoria/perfusoria	245
<i>Juan Antonio Pierzo Hernández, Enrique Estrada Lobato, Iván Fabricio Vega, Pascual Pérez Campos, Claudia Berenice Thomas</i>	
17. Tomografía computarizada en tromboembolia pulmonar ..	287
<i>José Luis Criaes Cortés</i>	
18. Resonancia magnética en el diagnóstico y pronóstico de tromboembolia pulmonar	303
<i>Aloha Meave, Erick Alexanderson, Gabriela Meléndez</i>	

19. Cateterismo derecho	315
<i>Mario Enrique Baltazares Lipp, Jorge Ortega Martínez</i>	

SECCIÓN V. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

20. Tratamiento de la trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar: anticoagulantes viejos y nuevos .	339
<i>Eduardo Almeida Gutiérrez</i>	
21. Tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda	361
<i>Ramón José Cué Carpio, Alfredo Altamirano Castillo</i>	
22. Tratamiento de la tromboembolia pulmonar con compromiso hemodinámico. Trombólisis	369
<i>Alfredo Altamirano Castillo, Benito Sarabia Ortega</i>	
23. Nuevos horizontes en la medicación antitrombótica	377
<i>Manuel R. Morales Polanco, Rebeca Salinas Tenorio, Enrique Gómez Morales</i>	

SECCIÓN VI. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

24. Filtros de vena cava	399
<i>Mario Enrique Baltazares Lipp</i>	
25. Tratamiento intervencionista en la tromboembolia pulmonar	417
<i>Yoloxóchitl García Jiménez</i>	
26. Embolectomía pulmonar	431
<i>Juan Carlos Vázquez Minero</i>	
27. Tromboendarterectomía	437
<i>José Pablo Rueda Villalpando, Javier Alfonso Pinedo Onofre, Sebastián Izunza Saldaña, Francisco Javier Redding Escalante, José Luis Zacarías Martín</i>	
28. Cuidados de enfermería al paciente con tromboembolia pulmonar	463
<i>Patricia Romero Cordero, Fabiola L. Jiménez López, Hilda Rodríguez Crespo</i>	

ANEXOS

1. Cuadro de medicamentos en tromboembolia pulmonar	483
<i>Ivette Buendía Roldán</i>	

2. Cuadro de medicamentos en pediatría	493
<i>Ivette Buendía Roldán</i>	
Índice alfabético	495

Sección I

Definiciones

Definiciones. Epidemiología. Historia natural. Factores de riesgo. Etiología. Fisiopatología

Lucelli Yáñez Gutiérrez

DEFINICIONES

El término enfermedad tromboembólica venosa (ETV) incluye dos entidades distintas pero estrechamente relacionadas: la trombosis venosa profunda (TVP) y la tromboembolia pulmonar (TEP), que pueden ser entidades aisladas o bien, como ocurre en la mayoría de los casos, una seguida de la otra.^{1,2} Es uno de los trastornos cardiovasculares más comunes, sobre todo en países industrializados, y afecta a cerca de 5% de la población en algún momento de su vida.³ La trombosis venosa ocurre cuando eritrocitos, fibrina, plaquetas y leucocitos forman una malla dentro del sistema cardiovascular, la mayoría de las veces intacto.⁴

La TVP proximal se localiza en el sistema poplíteo, femoral (incluyendo superficial) o en venas ilíacas. La TEP ocurre cuando un segmento del trombo del sistema venoso profundo se desprende del vaso, viaja hasta llegar a los pulmones y se impacta en las arterias pulmonares.⁵ De los émbolos pulmonares, 70% provienen del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores y de las venas pélvicas. Es menos frecuente que la vena cava superior, las venas de extremidades superiores y las cavidades cardíacas derechas sean fuente de émbolos.⁶

El término TEP define la obstrucción en alguna parte del árbol arterial pulmonar; esta obstrucción usualmente viaja desde un sitio distante a través del sistema venoso. La mayoría de los émbolos son de naturaleza trombótica, pero otras causas de embolismo son grasa, líquido amniótico, aire, y son consecuencia de fracturas o cirugías ortopédicas, embarazo o cirugía obstétrica, canulación de venas del cuello o trauma bronquial, respectivamente.⁴

Para propósitos clínicos se clasifica la TEP en tres grupos principales y se agrupa según el antecedente de enfermedad cardiopulmonar previa o no, ya que en los pacientes cardíopatas conocidos el comportamiento puede ser más agresivo.^{4,5,7,8}

1. Sin enfermedad cardiopulmonar previa:

a. TEP masiva:

- Inestabilidad clínica, definida como estado de choque o hipotensión (presión sistólica < 90 mmHg o bien la caída > 40 mmHg de la presión arterial sistólica por 15 min) sin arritmia, hipovolemia o sepsis.
- Obstrucción vascular = 50% o defectos de perfusión = 9 segmentos.
- Hipoxemia grave.
- Disfunción del ventrículo derecho (DVD) con hipoquinesia regional o global.

b. TEP submasiva:

- Estabilidad clínica.
- Obstrucción vascular = 30% o defectos de perfusión = 6 segmentos.
- Hipoxemia moderada.
- DVD con hipoquinesia regional.

c. TEP menor:

- Estabilidad clínica.
- Obstrucción de la circulación < 20% o defectos de perfusión < 5 segmentos.
- Sin hipoxemia.
- Sin DVD.

2. Con enfermedad cardiopulmonar previa:

a. TEP mayor:

- Inestabilidad clínica definida como estado de choque o hipotensión (presión sistólica < 90 mmHg o bien la caída de la presión arterial sistólica de > 40 mmHg por 15 min) sin arritmia, hipovolemia o sepsis.
- Obstrucción de la circulación o perfusión pulmonar > 23%.
- Hipoxemia grave y refractaria.
- DVD con hipoquinesia global o regional.

b. TEP no mayor

- Estabilidad clínica.
- Obstrucción de la circulación o perfusión pulmonar < 23%.
- Hipoxemia no refractaria.
- Sin DVD.

Se define la disfunción del ventrículo derecho (DVD) como la incapacidad de una o más cámaras del corazón derecho para aceptar y expulsar el retorno venoso

a través del rango total de actividad física, y se refiere tanto a datos de bajo gasto cardíaco (disnea y síncope) como a congestión venosa sistémica (edema, hepatomegalia, ascitis, plétora yugular).

El término infarto pulmonar lo describió en forma inicial Virchow y desde entonces se define como la necrosis de tejido pulmonar distal al sitio de obstrucción embólica;⁹ sin embargo, con el tiempo diversos autores han descrito que para que exista infarto pulmonar debe existir cardiopatía previa que ocasione congestión pulmonar y edema. Ellos demostraron mediante estudios experimentales que en el tejido pulmonar sano no se produce infarto después de la oclusión, y en tejido pulmonar sometido a lesión previa por diversas sustancias ocurre inicialmente hemorragia, y 48 h después de la oclusión arterial se desarrolla el infarto pulmonar; todo esto se correlacionó con los hallazgos radiográficos que hasta la fecha permanecen como epónimos por los apellidos de los autores.¹⁰⁻¹²

Finalmente, cuando se habla de TEP se usa a menudo el término *cor pulmonale* agudo, el cual lo utilizaron por primera vez en 1935 McGinn y White en una serie de nueve casos de TEP masiva confirmada por estudio *post mortem* o por embolectomía. El cuadro clínico descrito incluyó choque y colapso con gran dilatación de cavidades cardíacas derechas y de las arterias pulmonares. Como parte de la exploración física previa al fallecimiento se describió dilatación de venas del cuello. Desde entonces se utiliza para diferenciar la dilatación progresiva de cavidades cardíacas derechas secundaria a otras enfermedades pulmonares.¹³

EPIDEMIOLOGÍA

Existen avances en la profilaxis, el diagnóstico y el tratamiento de esta enfermedad; sin embargo, aún es alta la morbimortalidad de esta entidad tanto en el ámbito hospitalario como en los pacientes ambulatorios.¹

Para establecer el diagnóstico de esta entidad se requieren procedimientos que resultan sofisticados para cualquier centro hospitalario, como tomografía axial computarizada, gammagrafía ventilatoria-perfusoria, angiografía pulmonar y ultrasonido venoso, y se requieren centros muy especializados para realizarlos. Además, el tratamiento y seguimiento con anticoagulación también depende de la experiencia y disponibilidad de clínicas de anticoagulación, que tampoco existen en cualquier hospital. El acceso a trombólisis y otras medidas de cuidados intensivos también varían.¹⁴

Hay interés importante en mejorar el tratamiento de la TEP y se sabe que los eventos de TEP que son atendidos en hospitales con un alto volumen de casos están asociados con reducción de mortalidad a corto plazo; de ahí la importancia de regionalizar los casos complejos a centros médicos especializados.¹⁴

En epidemiología, prevalencia se define como el número de casos que presentan la enfermedad, dividido entre el número de individuos que componen el grupo o la población en un determinado momento. La definición de incidencia es el número de casos nuevos de una enfermedad que se desarrollan en una población durante un periodo determinado, expresada en número por cada 100 000 habitantes. Hay dos tipos de medidas de incidencia: la incidencia acumulada y la tasa de incidencia, también denominada densidad de incidencia.¹⁵

Antes de revisar la estadística mundial se deben considerar tres puntos importantes:

1. La mayoría de los estudios epidemiológicos se realizaron en algunos países con diferentes clasificaciones y criterios de diagnóstico, lo que puede inducir un alto margen de error.
2. Las necropsias no se hacen en forma sistemática, por lo tanto ninguna cifra es exacta.
3. La gran mayoría de estudios donde se describe la incidencia y prevalencia de ETV están hechos en grupos muy específicos: pacientes posquirúrgicos, en unidades de cuidados intensivos, mayores de 65 años de edad, etc., lo que podría no reflejar la magnitud real de este problema.

Hay un estudio de cohorte seguido por 25 años que propone, una vez ajustados para edad y género, incidencia de 117 por cada 100 000 pacientes y en caso particular de TVP, de 48 por 100 000, y de 69 por cada 100 000 para TEP. Cuando se hizo subanálisis para mujeres ajustado por edad se incrementó a 130 vs. 110 por 100 000 en el grupo de hombres. Por décadas hubo reducción a 45% en los últimos 15 años del estudio para ambos sexos y en todas las edades. La incidencia se mantuvo constante para los hombres en todos los grupos de edad y disminuyó para mujeres menores de 55 años de edad, y se incrementó para mujeres mayores de 60 años. En lo referente a las patologías, se disminuyó en el caso de TEP, TVP se mantuvo sin cambios en los hombres y se incrementó en las mujeres.¹⁶

La incidencia es variable de acuerdo con la serie que se consulte y el país donde esté reportada; como es usual, habrá que basar la información en estadísticas extranjeras, sobre todo de EUA, donde la incidencia anual reportada para ETV es de 1.0 por cada 1 000 casos, y suman aproximadamente 65 000 casos en pacientes hospitalizados.

Al hablar específicamente de TEP, la prevalencia de los cuadros no diagnosticados es de 3 a 8 y 70% no son sospechadas por el clínico.² En Europa Occidental es de 60 000 a 100 000 casos nuevos al año. En EUA se estima que ocurren 600 000 a 650 000 eventos al año y la incidencia anual es de 23 a 69 casos por cada 100 000 habitantes. Se calcula entonces que hay 54 166 casos mensuales, 12 500 casos por semana, 1 780 casos por día, 1 caso por minuto. La tasa de incidencia es de 1 en 418 o 0.24%.¹⁷

En México existen pocos estudios que permitan conocer la incidencia real; sin embargo, en el Centro Médico Nacional se hizo un estudio de 1981 a 1990 donde se realizaron 1 685 necropsias, 252 de las cuales fueron casos confirmados de TEP (15%), con incidencia similar entre ambos sexos, y la mayoría de los casos fueron en el grupo de pacientes entre los 60 y los 80 años de edad. La TEP fue causa directa de la muerte en 28% y contribuyó indirectamente en 62% de los casos, y sólo en 10% fue considerada como un hallazgo incidental.¹⁸ El Instituto Nacional de Cardiología publicó un segundo estudio cuatro años más tarde en el cual se reportaron 1 032 autopsias; en 231 de ellas se hizo el diagnóstico de TEP (22.3%) y en 9.6% (sólo 100 casos) se determinó que fue masiva. Clínicamente hubo la sospecha en 18% de los pacientes, y llama la atención que el grupo más afectado fueron niños menores de 10 años de edad que habían sido sometidos a cirugía cardíaca correctiva de alguna cardiopatía congénita.¹⁹

Se estima que por cada 1 000 pacientes que egresan de los hospitales después de algún evento quirúrgico, 13.14 están en riesgo de desarrollar TEP y 8.96 pacientes sufrirán TEP.^{17,20}

El riesgo se incrementa con la edad, ya que es de 1.17 pacientes en el grupo de 0 a 17 años de edad, de 5.6 en el grupo de 18 a 44 años, de 7.5 en el grupo de 45 a 64 años, de 9.09 en el grupo de 65 a 69 años, de 9.13 en el grupo de 70 a 74 años, de 10.44 en el de 75 a 79 años, de 11.11 en el de 80 a 84 años y de 11.3 en mayores de 85 años de edad.²¹

La mayoría de las estadísticas se hacen en grupos de pacientes sometidos a eventos quirúrgicos, pero algunos estudios incluyeron a pacientes hospitalizados con diagnóstico clínico, demostrando que la incidencia es mayor en el grupo que recibió placebo vs. los grupos que recibieron enoxaparina en diversas dosis, lo que demuestra que también en este grupo se benefician con la profilaxis a pesar de tener riesgo moderado para desarrollar ETV, pues la incidencia puede ser de 26% en pacientes internados en unidades de cuidados intensivos.^{17,20,21}

También el sexo influye en la incidencia: en los hombres se estiman 8.86 pacientes por cada 1 000 egresos posquirúrgicos y 9.97 en el grupo de mujeres.¹⁷

En cuanto al sistema hospitalario, en medio privado el riesgo es de 8.62 pacientes por cada 1 000 egresos con diagnóstico posquirúrgico, y de 7.83 en hospitales públicos. El tamaño del hospital definido por el número de camas también es un factor que influye, ya que por cada 1 000 pacientes que egresan con diagnóstico posquirúrgico, 6.5 pacientes están en riesgo de sufrir TEP en hospitales con menos de 100 camas, 8.08 en hospitales con 100 a 299 camas, 9.8 en hospitales de 300 a 499 camas y 10.09 en hospitales con más de 500 camas.^{17,21}

El tromboembolismo aislado de las arterias pulmonares subsegmentarias no es inusual y ocurre en 6 a 30% de los pacientes en diferentes series. Se han detectado defectos de perfusión residuales en 66% de los pacientes a tres meses del evento agudo.^{17,20}

En cuanto a la mortalidad, se sabe que la TEP es altamente fatal y que cerca de 22% de los eventos no se diagnostican sino hasta el momento de la autopsia.²² De acuerdo con la incidencia, se estima que ocasiona entre 100 000 y 200 000 muertes por año. Sin tratamiento la mortalidad va de 5 a 10% en todos los hospitales, pero se incrementa a 30% en los pacientes con choque cardiogénico.²³ En algunas series con seguimiento a tres meses se calculó que es aproximadamente de 17.4%. De todas estas muertes, 45% fueron directamente por TEP y 75% ocurrieron durante la hospitalización, que inicialmente había sido por TEP.²⁴ En pacientes posoperados la muerte por TEP es de cerca de 3%, y en una serie de necropsias se encontró en 24% de 5 477 pacientes operados.²⁵

HISTORIA NATURAL

Se sabe y se acepta que la TVP precede a la TEP y que al haber TEP se debe descartar TVP, considerando que en la mayoría de los casos es asintomática. Es conocido que 82% de casos de TEP aguda corroborada con angiografía pulmonar sufren al mismo tiempo TVP demostrada por flebografía, pero sólo 40% de los pacientes con manifestaciones clínicas de TVP tendrán gammagrafía con alta probabilidad de TEP, y de ellos 60% tienen afección venosa proximal.^{26,27}

De los casos de TVP, 90% empiezan en la pantorrilla y rara vez ocasionan síntomas. En 80% de los casos con síntomas se afectan venas proximales, pero rara vez ocasionan TEP. Cerca de 35% los casos de TVP que se inician en la pantorrilla se pueden extender a venas proximales y lo hacen aproximadamente en la primera semana.^{26,27}

De los casos de TEP sintomática, 20% son en arterias subsegmentarias y 50% involucran arterias pulmonares principales o lobares. Sin tratamiento, 50% de los pacientes sintomáticos con TVP o TEP tendrán TEP recurrente en los próximos tres meses y en la mayoría de los casos serán cuadros con doble riesgo de ser fatales.^{28,29}

En el caso de la TEP sintomática, si los pacientes no reciben tratamiento, 10% de los casos son fatales en la primera hora de inicio de los síntomas, de 5 a 10% tienen choque cardiogénico y 50% de los pacientes con TEP tienen evidencia de disfunción ventricular en ecocardiograma, lo cual es un dato de mortalidad a corto plazo.²⁷

Cuando reciben tratamiento, 50% de los casos de TEP se resuelven en dos a cuatro semanas, aunque sólo 66% de los pacientes tendrán resolución total del defecto de perfusión. A un año de seguimiento, 50% de los pacientes tendrán trombosis residual a pesar de haber recibido tratamiento para TVP.^{26,27}

En resumen, del total de pacientes con TEP, en promedio 11% fallecen en la primera hora sin diagnóstico y 89% sobreviven, pero de éstos no se establece

diagnóstico en 71%, lo que ocasiona que 30% de este grupo mueran y 70% sobrevivan, sin diagnóstico. Del grupo de pacientes en los que sí se estableció el diagnóstico y se inició tratamiento, 92% sobreviven y sólo 8% fallecen.²⁷

Factores de riesgo

En la actualidad se sabe ya que un gran porcentaje de pacientes hospitalizados tienen uno o más factores de riesgo para desarrollar ETV, y como es una causa importante de morbilidad, se hace indispensable estratificar a los pacientes e iniciar trombotoprofilaxis en forma temprana para evitar estas complicaciones, sobre todo en aquellos pacientes en los que se han identificado algunos factores de riesgo.³⁰

Trombofilia es la tendencia a desarrollar tromboembolia; se describen dos tipos y en cada uno de ellos existen varios subtipos:³¹⁻³³

1. Genéticamente determinada: donde 6 a 18% de heterocigotos y 80% de homocigotos tienen algún evento antes de los 50 años de edad y la mitad de los pacientes tienen recurrencia. Entre las posibles causas hereditarias están:
 - Déficit de antitrombina III (prevalencia 1 a 7%, pero el riesgo se incrementa de cinco a ocho veces comparado con la población general).
 - Déficit de proteína C activada (se calcula de 2 a 39% de pacientes mexicanos con antecedente de evento trombotico).
 - Déficit de proteína S (2% de pacientes mexicanos y riesgo hasta cinco veces mayor).
 - Presencia de mutación de factor V (factor V de Leiden) que incrementa el riesgo 6.4 veces; los pacientes homocigotos tienen incidencia de 40 a 80%.
 - Mutación G20210a de la protrombina (16% de pacientes mexicanos, con incremento del riesgo de hasta 20 veces).
 - Algunos factores con probable mecanismo hereditario son:
 - Hiperhomocisteinemia (incrementa el riesgo tres veces).
 - Aumento de factores VIII, IX, X y XI (incremento de riesgo de tres a seis veces, dependiendo del factor asociado).
 - Aumento del inhibidor de fibrinólisis activada por trombina y deficiencia del factor XII.
2. Adquirida: producida por la presencia de anticuerpos antifosfolípidos (20 a 30% de los pacientes tienen ETV y 14 a 29% presentan recurrencia, con riesgo relativo de 10.5), ya sea anticoagulante lúpico o anticardiolipina, anticuerpos dirigidos contra B2 glucoproteína-1, protrombina y anexina V.

Otros factores de riesgo conocidos en el grupo de pacientes no quirúrgicos son:

- Edad mayor de 40 años. Es importante recordar que el riesgo se incrementa con cada cinco años con razón de momios de 1.21, se duplica con cada década y se traslapan factores mecánicos y bioquímicos.
- Historia de tromboembolismo venoso.
- Cirugía que requiera más de 30 min de anestesia (las que mayor riesgo tienen son las cirugías ortopédicas, oncoginecológicas, de próstata y abdominales).
- Inmovilización prolongada (ya sea por recuperación de algún evento quirúrgico o por enfermedades generales como infarto agudo del miocardio, sepsis y otras enfermedades que requieran reposo por largo tiempo).
- Evento cerebrovascular.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Cáncer.
- Fractura de pelvis, fémur o tibia.
- Obesidad (por la tendencia a la poca movilidad, que está directamente relacionada con el grado de obesidad y riesgo relativo de 1.43).
- Embarazo o parto reciente.
- Terapia con estrógenos (aunque los de tercera generación han disminuido el riesgo, aún es alto).
- Tabaquismo.
- Trombocitopenia.
- Trombocitopenia inducida por heparina.
- Warfarina.
- Diabetes mellitus tipo 2.
- Hiperlipoproteinemia.
- Hiperfibrinogenemia.
- Vasculitis.
- Enfermedad intestinal inflamatoria.
- Síndrome nefrótico.
- Policitemias.
- Trastornos mieloproliferativos.
- Púrpura trombótica trombocitopénica.
- Hemoglobinuria paroxística nocturna.³¹⁻³³

En conclusión, sin tromboprofilaxis los eventos de ETV se incrementan de 10 a 40% en pacientes con patología médica o con cirugía general; pueden ser de 50% en pacientes con evento vascular cerebral, de 60% en posoperados de cirugía ortopédica y de 80% en politraumatizados o pacientes en unidades de cuidados intensivos.³⁴

FISIOPATOLOGÍA

El término trombosis define la formación por componentes de la sangre (vascular, celular y humoral) de una masa de componentes de la sangre llamada trombo, formado por una malla de fibrina y plaquetas en distintas proporciones que engloban eritrocitos y leucocitos y se alojan dentro del sistema vascular; esto ocasiona que los tejidos irrigados por este vaso sufran isquemia, lo que puede ocasionar necrosis o muerte celular o del tejido involucrado. Las venas y arterias son los sitios donde con mayor frecuencia aparece la trombosis, pero también se involucran capilares e incluso cavidades cardíacas.³⁰

La etiología es multifactorial, como ya se mencionó, y se involucran múltiples factores hereditarios y adquiridos donde interviene la activación de la coagulación o la inhibición de mecanismos anticoagulantes, lo que resulta en hipercoagulabilidad y trombosis. Recuérdese otra vez la famosa tríada de Virchow, descrita hace más de 150 años y que sigue estando vigente, con los tres factores principales que predisponen a trombosis:

1. Lesión endotelial.
2. Estasis venosa o cambios en el flujo sanguíneo.
3. Hipercoagulabilidad o cambios en los constituyentes de la sangre.³⁵

Si está involucrado el sistema arterial, las consecuencias de estos eventos producirán isquemia y suele haber lesión vascular. Si interviene el sistema venoso ocurre embolismo y no hay lesión vascular, por lo que los factores extrínsecos son los principales promotores de dicho evento.^{30, 35}

Las complicaciones de este fenómeno pueden ser por efectos locales, por desprendimiento y embolización de material o bien por consumo de elementos hemostáticos; cada una de estas complicaciones puede tener consecuencias clínicas distintas.³⁶

ETIOLOGÍA

Como se ha mencionado en los apartados previos, existen múltiples causas que pueden predisponer o provocar la trombosis; sin embargo, se definen como agentes principales las siguientes:

1. Lesiones endoteliales: activan vías intrínsecas y extrínsecas de la coagulación, favorecen adhesión de plaquetas porque liberan sustancias que estimulan la coagulación e inhiben factores del sistema fibrinolítico además de crear zonas de turbulencia, lo que facilita la formación de trombos.

2. Estasis venosa: condicionada por permanecer largos ratos de pie o sentado, es frecuente en personas sedentarias u obesas, pacientes con enfermedades graves o recién operados, lo que condiciona que estén acostados por periodos muy largos, aunado esto a los cambios hemodinámicos durante la inducción anestésica (caída del gasto cardíaco y venodilatación) y desaparición de los mecanismos de la bomba muscular.
3. Trombofilias o estados de hipercoagulabilidad: sistema de coagulación alterado por enfermedades neoplásicas, embarazo y diferentes terapias hormonales. Hay incremento de fibrinógeno y de factores de la coagulación (VII, VIII, IX y X) o bien déficit de inhibidores de la coagulación (proteínas C y S antitrombina).³⁷

En los capítulos siguientes se profundizará en cada uno de los factores de riesgo y etiología de la trombosis, abordando no sólo la fisiopatología y su definición, sino siendo muy puntuales en los aspectos de la profilaxis y el tratamiento.

Como introducción se dirá que en un estudio realizado en México durante 36 meses se incluyó a pacientes mexicanos referidos de diferentes partes del país con alguno de los siguientes factores:

1. Trombosis antes de los 40 años de edad.
2. Historia familiar de trombosis.
3. Trombosis recurrente sin factores precipitantes.
4. Trombosis en sitios anatómicos inusuales.
5. Resistencia a terapia antitrombótica convencional.

Se descartaron pacientes con trombofilias secundarias como cáncer, embarazo, puerperio y uso de anticonceptivos orales. Se analizaron 46 pacientes consecutivos: 26% fueron del género masculino con edad promedio de 38 años (mínima de 10 y máxima de 63 años), 9% no tuvieron ninguna alteración trombofílica, en 22 se encontró SPP, en 11 hubo fenotipo de RPCa, en 5 hubo mutación tipo Leiden del factor V, en 7 casos hubo mutación del gen de la protrombina, 29 tuvieron mutación del gen de la MTHFR, en 11 hubo AAF, en 4 hubo deficiencia de PS, en 6 hubo deficiencia de PC y en 1 hubo deficiencia de AT-III. Sólo en 8 de los 41 pacientes que mostraron algún hallazgo anormal se encontró una sola anomalía, ya que en los restantes 33 (81%) se encontraron entre dos y cinco alteraciones coexistentes. Con lo anterior se llegó a la conclusión de que en la mayoría de los pacientes mexicanos con marcadores de trombofilia primaria se encuentra más de una alteración en los mecanismos antitrombóticos naturales, lo que sugiere que en ellos la trombofilia es multifactorial.³⁸

REFERENCIAS

1. **Geerts WH, Heit JA, Claget GP, Pineo GF, Colwell CW et al.:** Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 2001;119:132S–175S.
2. **Alpert JS, Dalen JE:** Epidemiology and natural history of venous thromboembolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1994;36:417–422.
3. **Spyropoulos AC:** Emerging strategies in the prevention of venous thromboembolism in hospitalized medical patients. *Chest* 2005;118:958–969.
4. **Robinson GV:** Pulmonary embolism in hospital practice. *BMJ* 2006;332:156–160.
5. **Campbell A, Fennerty A et al.:** BTS guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. British Thoracic Society 2004. *Thorax* 2003;58:470–484.
6. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology: Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2000;21(16):1301–1336.
7. **Jerjes SC, Elizalde GJ, Sandoval ZJ, Gutiérrez FP, Seoane GM et al.:** Diagnóstico, estratificación y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda. Guías y recomendaciones del Capítulo de Circulación Pulmonar de la Sociedad Mexicana de Cardiología. *Arch Inst Cardiol Mex* 2004:S547–S585.
8. **Kreit JW:** The impact of right ventricular dysfunction on the prognosis and therapy of normotensive patients with pulmonary embolism. *Chest* 2004;125:1539–1545.
9. **Virchow RLK:** *Gesammelte Abhandlungen zur Wissenschaftlichen Medicin*. Frankfurt, Meidinger Sohn & Comp, 1856:285, 294–296.
10. **Karsner HT, Ash JE:** Studies in infractions: I. Experimental bland infraction of the lung. *J Med Res* 1912–1913;27:205–211.
11. **Chapman DW, Gugle LJ, Wheeler PW:** Experimental pulmonary infraction: abnormal pulmonary circulation's – a prerequisite for pulmonary infraction following an embolus. *Arch Intern Med* 1949;83:158–163.
12. **Hampton AO, Castleman B:** Correlation of postmortem chest teleroentgenograms with autopsy findings. *Am J Roentgenol Radium Ther* 1940;43:305–326.
13. **McGinn S, White PD:** Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism. *JAMA* 1935;104:1473–1480.
14. **Aujesky D, Mor MK, Geng M et al.:** Hospital volume and patients outcomes in pulmonary embolism. *CMAJ* 2007;178:27–33.
15. **Celis RA:** *Bioestadística*. México, El Manual Moderno, 2004:15–17.
16. **Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon M et al.:** *Arch Intern Med* 1998;158:585–593.
17. *National Healthcare Quality Report*. AHRQ, DHHS, 2003.
18. **Sigler L, Romero T, Meillón LA, Gutiérrez L, Aguirre GJ et al.:** Tromboembolia pulmonar en un periodo de 10 años. *Rev Med IMSS* 1996;34:7–11.
19. **Sandoval ZJ, Martínez GML, Gómez A, Palomar A, Pulido T et al.:** *PAC Cardio-I. Tromboembolia pulmonar aguda*. Sociedad Mexicana de Cardiología. México, Intersistemas, 1998:7–9.
20. **Alikhan R, Cohen AT, Combe S, Samama M, Desjardins L et al.:** Risk factors for venous thromboembolism in hospitalized patients with acute medical illness: analysis of the MEDENOX Study. *Arch Intern Med* 2004;164:963–968.
21. **Cade JF:** High risk of the critically ill for venous thromboembolism. *Crit Care Med* 1982;10:448–450.
22. **Carson JL, Kelley MA, Duff A et al.:** The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1992;326:1240–1245.