

Trombo-embolismo pulmonar: necesitamos sospecha clínica

Pulmonary thromboembolism: clinical suspicion required

M.T. García-Sanz¹, C. Pena-Álvarez², F.J. González-Barcala³

RESUMEN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es un importante problema de salud, con una incidencia anual de 1-2 casos /1.000 personas. Un tercio de los pacientes con ETV sintomática cursan con tromboembolismo pulmonar (TEP), que es frecuentemente infra-diagnosticado debido a su presentación clínica variable e inespecífica. El conocimiento de los signos y síntomas de la ETV puede reducir los retrasos en el diagnóstico y, con ello, la morbimortalidad asociada. Sin embargo, el TEP se puede presentar con un amplio espectro clínico, desde apenas síntomas hasta shock o inestabilidad hemodinámica, por lo que no debemos limitar la sospecha de TEP a aquellos pacientes con presentación típica; además esta posibilidad diagnóstica debe ser considerada no sólo ante la presencia de síntomas agudos, sino también en aquellos pacientes con síntomas respiratorios de evolución prolongada.

Palabras clave. Tromboembolismo pulmonar. Diagnóstico diferencial. Síndromes clínicos. Síntomas frecuentes. Retraso diagnóstico.

ABSTRACT

Venous thromboembolism (VTE) is a major health problem, with an annual incidence of 1-2 per 1,000 person-years. One in three patients with symptomatic VTE presents pulmonary embolism (PE), which is often underdiagnosed due to variable and nonspecific clinical presentation. Knowing the signs and symptoms of VTE can reduce delays in diagnosis, and thus VTE-related morbidity and mortality as well. Nevertheless, PE can present a wide clinical spectrum, ranging from being asymptomatic to shock or hemodynamic instability, which is why PE suspicion should not be limited to those patients with typical presentation. Therefore, this diagnostic possibility should not only be considered for patients with acute symptoms, but also for those with persistent respiratory symptoms.

Key words. Pulmonary embolism. Differential diagnosis. Clinical syndromes. Common symptoms. Delayed diagnosis.

An. Sist. Sanit. Navar. 2012; 35 (1): 115-120

1. Servicio de Urgencias. Hospital do Salnés. Vilagarcía de Arousa.
2. Servicio de Oncología. Complejo Hospitalario de Pontevedra.
3. Servicio de Neumología. Complejo Hospitalario Clínico Universitario. Santiago de Compostela.

Recepción: 29 de noviembre de 2011

Aceptación provisional: 12 de enero de 2012

Aceptación definitiva: 19 de enero de 2012

Correspondencia:

MT García Sanz
Servicio de Urgencias.
Hospital do Salnés
Ande-Rubiáns s/n
36600 Vilagarcía de Arousa. Pontevedra. España
E-mail: teresa.garcia.sanz@sergas.es

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es un importante problema de salud, con una incidencia anual de 1-2 casos /1.000 personas que aumenta en un 1% por año de edad en los mayores de 75 años^{1,2}. Un tercio de los pacientes con ETV sintomática cursan con tromboembolismo pulmonar (TEP)³, que además es la manifestación más grave⁴ y tiene una mortalidad del 30%⁵. Además, el TEP es frecuentemente infradiagnosticado (sólo la tercera parte de los que se producen⁵) debido a que su presentación clínica es variable e inespecífica. La asociación de incidencia elevada e infradiagnóstico frecuente convierte a esta enfermedad en un importante reto diagnóstico. Por ello, para identificar a los pacientes en los cuales es necesaria la realización de pruebas diagnósticas, es fundamental un alto nivel de sospecha clínica.

El conocimiento de los signos y síntomas de la ETV puede reducir los retrasos

en el diagnóstico⁶ y, con ello, la morbimortalidad asociada⁷. En un 90% de los casos la sospecha de TEP se plantea en base a signos clínicos⁸, junto a la presencia de factores de riesgo, presentes en el 75%-94% de los casos^{9,10}.

El TEP se puede presentar con un amplio espectro clínico, desde apenas síntomas hasta shock o inestabilidad hemodinámica, variables en función de la gravedad¹¹. Los síntomas más habituales son disnea, que puede ser de reposo o de esfuerzo, y dolor torácico de características pleuríticas. Otros síntomas son tos, generalmente irritativa, aunque se han descrito casos con esputo mucoso y purulento, dolor o edema en extremidades inferiores, hemoptisis, dolor torácico anginoso, ortopnea y palpitations⁹⁻¹¹. Un porcentaje variable de pacientes tiene fiebre^{11,12}. Síncope y presíncope son frecuentes en TEP con repercusión hemodinámica¹³ (Tabla 1).

Tabla 1. Síntomas y signos en pacientes con sospecha de TEP^{9,11,18,31,33}

Síntomas	%	Signos Clínicos	%
Disnea	79-80	Taquipnea	57-70
Disnea de reposo	50-61	Taquicardia	26-64
Disnea de esfuerzo	16-27	Diaforesis	7-11
Ortopnea	36	Fiebre	2-10
Dolor pleurítico	39-52	Incremento del 2º tono cardíaco	15
Dolor torácico no pleurítico	15-38	Ingurgitación yugular	13
Tos	20-43	Cianosis	1-11
Hemoptisis	8-15	Crepitantes	8-21
Síncope	5-19	Sibilancias	3-31
Mareo	12	Roncus	5
Dolor o edema en pantorrilla	39	Disminución del murmullo vesicular	21
Dolor o edema en muslo	6-42	Signos de TVP	15-47

En la exploración física, taquipnea y taquicardia son los hallazgos más frecuentes. Puede encontrarse, además, refuerzo en 4º y 2º tonos, ingurgitación yugular y galope derecho (frecuente en TEP con repercusión hemodinámica)¹³. La ausculta-

ción pulmonar suele ser normal, siendo los crepitantes y la disminución del murmullo vesicular las alteraciones más frecuentes⁹. En el 17% de los casos la palpación torácica puede ser dolorosa¹⁴. El 32% de los pacientes con TEP refieren dolor a la palpa-

ción de las pantorrillas⁹, y en el 40-50% de los pacientes con TEP sintomático puede demostrarse TVP mediante eco-doppler, que afecta a las venas proximales en 2/3 de los casos¹² (Tabla 1). Si un paciente no presenta disnea, taquipnea o dolor torácico pleurítico el TEP es poco probable; sin embargo, el 3-7% de los pacientes con TEP están completamente asintomáticos en el momento inicial¹².

La combinación de síntomas y signos permite establecer la sospecha de TEP. Tradicionalmente, los síntomas iniciales del TEP agudo en pacientes sin enfermedad cardiopulmonar subyacente han sido agrupados en 3 síndromes en base a las características clínicas^{9,15-17}:

1. Síndrome de colapso circulatorio, definido como síncope o tensión arterial sistólica (TAS) ≤ 90 mm Hg¹⁸. Se produce como consecuencia de una sobrecarga aguda suficiente para superar la capacidad adaptativa del ventrículo derecho. En estos pacientes es frecuente encontrar taquicardia, hipoxemia, alteraciones electrocardiográficas, cardiomegalia¹⁹ e ingurgitación yugular²⁰.
2. Síndrome hemoptisis/dolor pleurítico (antes llamado infarto pulmonar). Presente en los que cursan con hemoptisis o dolor pleurítico en ausencia de colapso circulatorio; es la presentación más frecuente⁹. En este contexto clínico es más frecuente la presencia de derrame pleural, atelectasias, infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax¹⁹ y auscultación de roce pleural²¹.
3. Síndrome de disnea no complicada. Consiste en disnea en ausencia de hemoptisis, dolor pleurítico o colapso circulatorio. En su presentación clínica se ve mayor frecuencia de taquicardia, hipoxemia, anormalidades electrocardiográficas y cardiomegalia o redistribución vascular en la radiografía de tórax¹⁹. Los pacientes suelen ser de mayor edad, tienen más frecuentemente neoplasia subyacente y el factor desencadenante

es habitualmente la inmovilización por causas médicas²⁰.

La estratificación por síndromes no sólo puede ser de ayuda en el abordaje diagnóstico de la enfermedad, sino que incluso tiene cierto valor pronóstico, ya que permite identificar a aquellos pacientes con mayor riesgo de muerte, en los que las dosis y la duración del tratamiento deberían ser diferentes¹⁹. Así, los pacientes con TEP que cursan con colapso circulatorio o con disnea aislada tienen mayor riesgo de muerte y, además, parece que la presentación clínica inicial también se asocia con la gravedad clínica de la recurrencia del TEP¹⁹. Algunos estudios refieren que, aunque la frecuencia de recidivas no es diferente, la mortalidad de éstas es mayor en los que habían presentado colapso circulatorio²⁰. Tras el primer episodio, el 60% de los casos recurren y las tasas de mortalidad en esos pacientes son especialmente elevadas (4-9%). Tanto en el primer episodio como en la recurrencia los síntomas más frecuentes suelen ser disnea o dolor torácico⁸. Los que sobreviven a la embolia pulmonar sufren de hipertensión pulmonar y ocasionalmente fallecen como consecuencia de insuficiencia cardíaca derecha años después²².

En los últimos años se tiende a sustituir la clasificación en síndromes por otra en función de la situación hemodinámica, que diferencia entre TEP masivo, submasivo y no masivo. El TEP masivo se caracteriza por inestabilidad hemodinámica. El submasivo se define por la presencia de disfunción ventricular derecha, pero sin inestabilidad hemodinámica. El resto se consideran no masivos^{23,24}.

La posibilidad de TEP masivo debe ser tenida en cuenta en los pacientes con síncope, hipotensión, hipoxemia extrema, disociación electromecánica o parada cardíaca²¹. El tamaño del émbolo y el calibre de la arteria pulmonar ocluida tienen influencia significativa en el impacto hemodinámico y en el compromiso cardiopulmonar del TEP agudo. El aumento de presión en el ventrículo derecho conduce a dilatación, disfunción e isquemia del mismo, y el fallo cardíaco derecho predispone a inestabilidad hemodinámica y shock cardiogénico¹⁸.

Los casos con mayor repercusión hemodinámica se diagnostican antes²⁵, pero tienen un peor pronóstico a corto plazo, siendo la presencia de hipotensión el mejor predictor de evolución desfavorable²⁶. La presencia de taquicardia, ingurgitación yugular, refuerzo del cierre de la pulmonar y hepatomegalia sugieren disfunción ventricular, y son datos que podrían ayudar a identificar a aquellos pacientes con TEP submasivo²⁷. Los pacientes con TEP con cifras de TA normales y sin disfunción de ventrículo derecho tienen excelente pronóstico únicamente con terapia anticoagulante²⁷. Sin embargo, los síntomas pueden ser leves o estar ausentes en pacientes con embolismos extensos en arterias segmentarias⁹, los trombos periféricos de gran tamaño pueden cursar silentes y émbolos de menor calibre pueden asociarse con síntomas graves, sobre todo en pacientes con enfermedades cardíacas previas²¹.

La probabilidad clínica de TEP debe ser establecida de manera individualizada para cada paciente. La utilización de escalas de probabilidad clínica validadas permite homogenizar el enfoque diagnóstico entre médicos con diferentes niveles de experiencia clínica^{28,29}. Pero, al realizar comparaciones entre las escalas más utilizadas (Wells y Ginebra) se evidencia la dificultad del diagnóstico de esta enfermedad, ya que clasificarían de manera diferente al 45 % de pacientes³⁰.

De los pacientes que ingresan tras consultar por disnea aguda, dolor torácico, síncope o palpitaciones, sólo en el 4% de los casos es debido a TEP; mientras que el resto presentarán otras enfermedades como insuficiencia cardíaca, neumonía o agudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Consideramos que la evidencia de estas dificultades refuerza la necesidad de establecer una sospecha clínica, pues los avances en los recursos tecnológicos son poco útiles si no se considera la posibilidad diagnóstica de TEP, como han mostrado distintos estudios sobre autopsias³¹.

El retraso en el diagnóstico del TEP, definido como el tiempo transcurrido entre la aparición del primer síntoma y el diag-

nóstico de la enfermedad, es resultado de la suma del tiempo que el paciente tarda en recibir valoración clínica tras el inicio de los síntomas y del tiempo entre esta primera atención médica y la confirmación diagnóstica.

Diversos estudios han investigado factores clínicos y demográficos y su asociación con retrasos en la consulta:

1. Los pacientes pueden retrasar la solicitud de evaluación médica debido a que el TEP cursa con clínica similar a la que presentan durante la agudización de comorbilidades³² como la enfermedad cardíaca, en especial en aquellos con disnea de instauración progresiva²⁵.
2. Los fumadores activos también tardan en consultar, probablemente por considerar que sus síntomas y enfermedades pulmonares son debidos al tabaco³².
3. La valoración de los síntomas influye en el retraso, por ejemplo si el paciente considera que no son lo suficientemente serios como para acudir al hospital³³.
4. Un nivel educativo elevado también se asocia con mayor retraso en la consulta^{32,33}.

En cambio, son motivos de consulta precoz la importancia otorgada a un síntoma concreto, como el síncope, la disnea súbita²⁵, la hipotensión o la frecuencia respiratoria elevada³³; así como la percepción de gravedad por parte del paciente³⁴. Los casos con antecedente de TEP probablemente consultan antes porque recuerdan los síntomas del episodio anterior²⁵.

Otro punto de especial interés es el retraso en la confirmación diagnóstica, que puede ser debido a diversos motivos:

1. La inespecificidad de los síntomas del TEP, bajas puntuaciones en escala de Wells o ausencia de síncope o disnea súbita dan lugar a diagnósticos erróneos²⁵.
2. La presencia de comorbilidades puede enmascarar los síntomas de TEP³⁵, planteándose diagnósticos alterna-

tivos en pacientes con disnea como la insuficiencia cardíaca o la agudización de la EPOC y, en los pacientes con palpitaciones, la fibrilación auricular³¹.

3. El haber recibido previamente atención sanitaria aumenta el retraso diagnóstico³².

4. El uso de anticonceptivos orales³⁵.

Sin embargo, no hay suficiente evidencia para afirmar que la edad y la presentación atípica del TEP en los pacientes ancianos se relacionen con retrasos en el diagnóstico³⁶. Influyen en la precocidad del diagnóstico: la presencia de determinados síntomas, como síncope, hipotensión³² o disnea de aparición súbita²⁵; la existencia de patologías previas, como cáncer e ic-tus³⁵; la presencia de factores de riesgo transitorios (cirugía o traumatismo recientes, inmovilización, embarazo)^{32,34}; o la disponibilidad de pruebas complementarias, como la TC helicoidal³³.

En resumen, los médicos no deben limitar la sospecha diagnóstica de TEP a aquellos pacientes con presentación típica, y esta posibilidad diagnóstica debe ser considerada no sólo ante la presencia de síntomas agudos, sino también en aquellos pacientes con síntomas respiratorios de evolución prolongada.

BIBLIOGRAFÍA

1. OGER E. Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. EPI-GETBP Study Group. Groupe d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. *Thromb Haemost* 2000; 83: 657-660.
2. SILVERSTEIN M, HEIT J, MOHR D, PETTERSON TM, O'FALLON WM, MELTON III LJ. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med* 1998; 158: 585-593.
3. WHITE R. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107: 14-18.
4. MONREAL M, RUIZ J, FRAILE M, BONET M, DAVANT E, MACHART J et al. Prospective study on the usefulness of lung scan in patients with deep vein thrombosis of de lower limbs. *Thromb Haemost* 2001; 85: 771-774.
5. IRIBARREN-SARRÍAS J, MARTÍNEZ-RIERA A. Tromboembolismo pulmonar. *Medicine* 2001; 8: 2587-2592.
6. ELLIOT C, GOLDBABER S, JENSEN R. Delays in diagnosis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Chest* 2005; 128: 3372-3376.
7. DALEN J. Pulmonary embolism: what have we learned since Virchow? *Chest* 2002; 122: 1440-1446.
8. BERGHAUS T, VONSCHIEDT W, SCHWAIBLMAIR M. Time between first symptoms and diagnosis in patients with acute pulmonary embolism: era patients with recurrent episodes diagnosed earlier? *Clin Res Cardiol* 2011; 100: 117-119.
9. STEIN P, BEEMATH A, MATTA F, WEG J, YUSEN R, HALES C et al. Clinical characteristic of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. *Am J Med* 2007; 120: 871-879.
10. HEIT J, O'FALLON W, PETTERSON T, LOHSE C, SILVERSTEIN M, MOHR D et al. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1245-1248.
11. POLLACK C, SCHREIBER D, GOLDBABER S, SLATTERY D, FANIKOS J, O'NEIL B et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 700-706.
12. AGARWAL R, VARMA S. Acute pulmonary embolism. *Eastern Journal of Medicina* 2009; 14: 57-68.
13. URESANDI F, BLANQUER J, CONGET F, GREGORIO MD, LOBO J, OTERO R et al. Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 580-594.
14. LE GAL G, TESTUZ A, RIGHINI M, BOUNAMEAUX H, PERRIER A. Reproduction of chest pain by palpation: diagnostic accuracy in suspected pulmonary embolism. *BMJ* 2005; 330: 452-453.
15. STEIN P, WILLIS P, DEMETS D. History and physical examination in acute pulmonary embolism in patients without preexisting cardiac or pulmonary disease. *Am J Cardiol* 1981; 47: 218-223.
16. STEIN P, TERRIN M, HALES C, PALEVSKY HI, SALTZMAN HA, THOMPSON BT et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991; 100: 598-603.
17. STEIN P, HENRY J. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest* 1997; 112: 974-979.

18. RENDINA D, BONIS SD, GALLOTTA G, PIEDIMONTE V, MOSSETTI G, FILIPPO GD et al. Clinical, historical and diagnostic findings associated with right ventricular dysfunction in patients with central and non-massive pulmonary embolism. *Intern Emerg Med* 2010; 5: 53-59.
19. LOBO J, ZORRILLA V, AIZPURU F, URESANDI F, GARCÍA-BRAGADO F, CONGET F et al. Clinical syndromes and clinical outcome in patients with pulmonary embolism. Findings from the RIETE Registry. *Chest* 2006; 130: 1817-1822.
20. LOBO-BERISTAIN J, SANTAOLALLA CE. Síndromes clínicos de embolia pulmonar. *Semin Fund Esp Reumatol* 2006; 7: 139-146.
21. TAPSON V. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2008; 358: 1037-1052.
22. PENGO V, LENSING A, PRINS M, MARCHIORI A, DAVIDSON BL, TIOZZO F et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2004; 250: 2257-2264.
23. KUCHER N, LUDER C, DORNHOFFER T, WINDECKER S, MEIER B, HESS O. Novel management strategy for patients with suspected pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2003; 24: 366-376.
24. TORBICKI A, PERRIER A, KONSTANTINIDES S, AGNELLI G, NAZZARENO G, PRUSZCZYK P et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2008; 29: 2276-2315.
25. ALONSO-MARTÍNEZ J, SÁNCHEZ F, ECHEZARRETA M. Delay and misdiagnosis in sub-massive and non-massive acute pulmonary embolism. *Eur J Intern Med* 2010; 21: 278-282.
26. MARSHALL P, MATTHEWS K, SIEGEL M. Diagnosis and management of life-threatening pulmonary embolism. *J Intensive Care Med* 2011; 26: 275-294.
27. PIAZZA G, GOLDBABER S. Management of submassive pulmonary embolism. *Circulation* 2010; 122: 1124-1129.
28. BLONDON M, GAL GL, RIGHINI M. Stratégie diagnostique et intérêt comparatif des scores cliniques pour le diagnostic débolie pulmonaire. *Rev Med Interne* 2010; 31: 742-749.
29. CERIANI E, COMBESCURE C, LE GAL G, NENDAZ M, PERNER T, BOUNAMEAUX H et al. Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost* 2010; 8: 957-970.
30. KLOK F, KRUISMAN E, SPAAN J, NIJKEUTER M, RIGHINI M, AUJESKY D et al. Comparison of the revised Geneva score with the Wells rule for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2008; 6: 40-44.
31. SQUIZZATO A, LUCIANI D, RUBBOLI A, GENNARO L, LANDOLFI R, LUCA CD et al. Differential diagnosis of pulmonary embolism in outpatients with non-specific cardiopulmonary symptoms. *Intern Emerg Med* 2011 Nov 18. [Epub ahead of print].
32. BULBUL Y, AYIK S, OZTUNA F, OZLU T, SAHIN S. The relationship between socio-demographic characteristics of patients and diagnostic delay in acute pulmonary thromboembolism. *Ups J Med Sci* 2011; 116: 72-76.
33. BULBUL Y, OSZU S, KOSUCU P, OZTUNA F, OZLU T. Time delay between onset of symptoms and diagnosis in pulmonary embolism. *Respiration* 2009; 78: 36-41.
34. AGENO W, AGNELLI G, IMBERTI D, MOIA M, PALARETI G, PISTELLI R et al. Factors associated with the timing of diagnosis of venous thromboembolism: results from the MASTER registry. *Thromb Res* 2008; 121: 751-756.
35. OSZU S, OZTUNA F, BULBUL Y, TOPBAS M, OZLU T, KOSUCU P et al. The role of risk factors in delayed diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2011; 29: 26-32.
36. BERGAUS T, THILO C, SCHIDT Wv, SCHWAIBLMAIR M. The impact of age on the delay in diagnosis in patients with acute pulmonary embolism. *Clinical and applied Thrombosis/Hemostasis* 2011. DOI: 10.1177/1076029611404218.