

Tromboembolia pulmonar

Alonso Gutiérrez-Romero*

RESUMEN

El tromboembolismo venoso (TV) incluye a la trombosis venosa profunda (TVP) y a la tromboembolia pulmonar (TEP). La TEP es la tercera enfermedad cardiovascular más común, sólo detrás de la enfermedad cardiovascular y vascular cerebral. Es especialmente común en pacientes hospitalizados y puede constituir el mayor riesgo de mortalidad en pacientes hospitalizados. La fisiopatología de la TEP incluye la formación de un trombo venoso profundo, su embolización hacia las cámaras cardíacas derechas y los efectos del material trombótico en las arterias pulmonares. La obstrucción del flujo sanguíneo hacia las arterias pulmonares tiene varias consecuencias fisiológicas, incluyendo la discordancia ventilación/perfusión e isquemia del parénquima pulmonar. Los efectos clínicos más importantes son la obstrucción aguda del flujo sanguíneo y el aumento en las resistencias vasculares pulmonares, lo cual aumenta la demanda en el ventrículo derecho y ocasiona una disminución del gasto cardíaco. Estos efectos pueden causar estrés del ventrículo derecho, choque cardiogénico, paro cardíaco y muerte. Los factores de riesgo para TEP y TVP se pueden categorizar de acuerdo con la triada de condiciones patogénicas identificadas por primera vez por Rudolf Virchow en 1860: estasis venosa, daño vascular (endotelial) e hipercoagulabilidad. La hipercoagulabilidad estaría asociada con condiciones clínicas (cáncer o trauma) o con medicamentos (estrógenos en dosis utilizadas para control prenatal o incluso para terapia de reemplazo hormonal). Los trombos pueden formarse por sustancias procoagulantes circulantes (anticoagulante lúpico o mediadores liberados por adenocarcinoma de pulmón, mama o colon) o por deficiencias genéticas de las enzimas anticoagulantes, tales como la proteína C, su cofactor (proteína S) y antitrombina III. Estos escenarios normalmente requieren altas dosis de anticoagulación. A pesar de que los pacientes con TEP se pueden presentar con síntomas clásicos de disnea, dolor torácico, hemoptisis o síncope, regularmente la presentación es más sutil. Las reglas clínicas se han desarrollado y verificado para ayudar a establecer el diagnóstico de TVP o TEP; el modelo predictivo mejor conocido es el estadiaje de Wells. Si los efectos hemodinámicos y el intercambio gaseoso de la TEP no son graves se puede tratar con los mismos regímenes usados para la TVP de venas proximales; la heparina no fraccionada, HBPM y fondaparinux son seguros y efectivos. La inestabilidad hemodinámica que puede ocasionar la TEP es resultado de la elevación aguda de las resistencias vasculares pulmonares, que puede favorecer estrés del ventrículo

ABSTRACT

Venous thromboembolism (VTE) includes both deep venous thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (PE). PE is the third most common cardiovascular disease, after heart disease and stroke. It is especially common in hospitalized patients and may constitute the greatest mortality risk to some inpatient population. The pathophysiology of PE includes the formation of a DVT, embolization through the right heart chambers, and the effects of the thrombotic material within the pulmonary arteries. The obstruction of blood flow through the pulmonary arteries has several physiologic consequences, including ventilation/perfusion mismatching and ischemia of the lung parenchyma. The most important clinical effects are the acute obstruction of blood flow and increase in pulmonary vascular resistance, which increase the demand on the right ventricle and may lower cardiac output. These effects can cause right ventricular strain, cardiogenic shock, cardiac arrest, and death. The risk factors for PE and DVT can be categorized according to the triad of pathogenic conditions first identified by Rudolf Virchow in 1860: venous stasis, vascular (endothelial) damage, and hypercoagulability. Hypercoagulability may be associated with clinical conditions (cancer or trauma) or with medications (estrogen in doses used for birth control or even those used for hormone replacement therapy). Thrombi can be induced by circulating procoagulant substances (the lupus anticoagulant or mediators released by adenocarcinoma of the lung, breast, and viscera) or from genetic deficiencies in such anticoagulant enzymes as protein C, its cofactor protein S, and antithrombin III. These conditions usually require high-dose anticoagulation. Although patients with PE may present with the classic symptoms of dyspnea, chest pain, hemoptysis, or syncope, the presentation is often more subtle. Clinical rules have been developed and verified to help establish the diagnosis of DVT or PE; the best-known predictive model is the Wells criteria. If the hemodynamic and gas-exchange effects of PE are not severe, it can be treated with the same regimens used for proximal vein DVT; unfractionated heparin, LMWH, and fondaparinux are all safe and effective. Hemodynamic instability from PE is a result of the acutely elevated pulmonary arterial resistance, which may lead to right ventricular strain, ischemia, and catastrophic cardiac dysfunction. Cardiopulmonary support may be indicated in patients with PE, including administration of oxygen in those with arterial hypoxemia. Careful fluid loading may increase right atrial and right ventricular end-diastolic pressure, thereby worsening right ventricular function. Systemic vasoconstrictive

* Fundación Clínica Médica Sur

Correspondencia:

Dr. Alonso Gutiérrez-Romero

Unidad de Medicina Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur

Puente de Piedra, Núm. 150. Col. Toriello Guerra, C.P. 14050, Deleg. Tlalpan, México, D.F.

Correo electrónico: dr.gutierrezromero@gmail.com

derecho, isquemia y disfunción cardíaca desastrosa. El apoyo cardiopulmonar puede ser indicado en pacientes con TEP, esto incluye la administración de oxígeno en aquellos con hipoxemia arterial. La infusión de líquidos puede incrementar la presión telediastólica en el atrio y ventrículo derechos, ocasionando empeoramiento de la función del ventrículo derecho. Los agentes vasoconstrictores sistémicos, como la norepinefrina, pueden aumentar la presión arterial media durante el choque asociado a TEP. Muchos pacientes mueren por TEP en las primeras dos semanas después de la presentación. Durante este tiempo, casi 5% de las TVP vuelven a embolizar, aun cuando son tratadas. La tasa de mortalidad de TEP aumenta de forma importante en pacientes que desarrollan hipotensión y choque y que requieren resucitación cardiopulmonar. Son mayores los beneficios hemodinámicos agudos de la terapia trombolítica en este tipo de pacientes. La terapia trombolítica se puede reservar para el manejo de los pacientes con hipotensión persistente debido a una TEP sin contraindicaciones para el tratamiento. La embolectomía puede salvar la vida de los pacientes con tromboembolismo pulmonar masivo que no responden a la terapia médica. Durante los primeros cinco días de tratamiento para TEP es necesaria la heparina, HBPM o fondaparinux, ya que estos fármacos previenen la propagación de la tromboembolia; se utiliza la heparina para prevenir la recurrencia. La terapia debe durar al menos tres meses. Los pacientes con factores de riesgo para tromboembolia no corregibles y que tienen alto riesgo de recurrencia requieren terapia anticoagulante por tiempo prolongado. Los pacientes con TEP no provocada tienen mayores riesgos de recurrencia de tromboembolismo venoso y requieren terapia anticoagulante de forma indefinida.

Palabras clave. Tromboembolia pulmonar. Trombosis venosa profunda. Terapia trombolítica. Dímero-D.

agents, such as norepinephrine, may raise the mean arterial pressure during PE-associated shock. Many patients die of PE in the first 2 weeks after presentation. During this time, almost 5% of DVTs re-embolize, even when treated. The mortality rate from PE increases greatly in patients who develop hypotension and shock and require cardiopulmonary resuscitation; the acute beneficial hemodynamic benefits of thrombolytic therapy may have a much greater benefit for these patients. Thrombolytic therapy should likely be reserved for management of patients with persistent hypotension due to PE who have no contraindications. Embolectomy can be lifesaving in patients with confirmed massive embolism who fail to respond to medical therapy. During the first 5 or so days of therapy for PE, heparin, LMWH, or fondaparinux is necessary because these drugs prevent propagation of thromboemboli; warfarin is used to prevent recurrence. Therapy should usually be continued for at least 3 months. Patients with unresolved risk factors for thromboembolism and who are therefore at high risk of recurrence may require prolonged anticoagulation. Patients with unprovoked VTE have high rates of recurrence and may require long-term anticoagulation.

Key words. Pulmonary embolism. Deep venous thrombosis. Therapeutic thrombolysis. D dimer.

CASO CLÍNICO

Hombre de 65 años de edad, comerciante en una tienda de abarrotes, con historia de consumo de tabaco a razón de 20 cigarrillos al día por 47 años. A la cuarta semana del postoperatorio se le realizó corrección de fractura de tibia derecha secundaria a traumatismo directo manejado con colocación de clavos intramedulares. Al momento de este reporte, sin inmovilizador ni consumo de medicamentos. Inició el padecimiento 6 h previas a su llegada a Urgencias; mientras estaba sentado trabajando presentó disnea en reposo, tos seca, en accesos, no disneizante ni cianozante ni hemetizante, palpitations y mareo sin llegar al síncope, por lo que su esposa lo trasladó.

Al interrogatorio dirigido negó dolor torácico, diaforesis, náusea, vómito, o alguna otra sintomatología agregada. Se le atendió en el Servicio de Urgencias con los siguientes signos vitales: TA 70/45 mmHg, FC 40 lpm, saturación de oxígeno por pulsioximetría 86%, temperatura 36.3 °C. A la exploración física: ruidos cardíacos rítmicos, disminuidos en frecuencia, aumentados en intensidad, sin soplos, se auscultó S3; ruidos respiratorios audibles, con

adecuada transmisión de la voz y de las vibraciones vocales, no se integró síndrome pleuropulmonar. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación media y profunda, no se palparon masas ni visceromegalias. Murphy, reflejo hepatoyugular, puntos apendiculares, puntos ureterales superiores y medios y puño percusión no presentes. Extremidades eutróficas, eutérmicas, con pulsos presentes homócloros y sincrónicos entre sí; Homans y Olow no presentes. Edema dos cruces. Neurológicamente íntegro.

Se solicitaron los siguientes exámenes paraclínicos:

- Electrocardiograma con S1 Q3 T3, ondas-T invertidas de V1-V4, Qr en V1.
- Biometría hemática con hemoglobina 15.7 g/dL, hematocrito 41%, leucocitos $6.0 \times 10^9/L$, plaquetas $235 \times 10^9/L$.
- Química sanguínea con creatinina 0.9 mg/dL, BUN 17 mg/dL, glucosa 98 g/dL, electrolitos séricos Na^+ 137 mEq/L, K^+ 4.1 mEq/L, Ca^{2+} 9 mg/dL, Cl^- 111 mEq/L, Mg^{2+} 2.3 mEq/L, CO_2 17 mEq/L; BNP 630 pg/mL, mioglobina 52 ng/mL, CK-MB 1.4 ng/mL, troponina I 1.2 ng/mL, CPK 76 ng/mL.

- Gasometría pH 7.55, PCO₂ 20, pO₂ 84, sO₂ 77, HCO₃ 22; índice de oxigenación 267.

EVALUACIÓN DEL CASO PROBLEMA

1. ¿Cuáles son considerados factores de riesgo alto para tromboembolismo venoso?

- a) Artroscopia de rodilla, terapia de reemplazo hormonal, trombofilia.
 - b) Reposo en cama por tres días, inmovilidad por la posición sedente, obesidad.
 - c) Edad avanzada (62 años), malignidad, insuficiencia cardíaca crónica.
 - d) Lesión medular, cirugía mayor, fractura de cadera o pierna.
 - e) Quimioterapia, EVC parálitica, consumo de anticonceptivos orales
- **Respuesta: d.** La artroscopia de rodilla,¹ la terapia de reemplazo hormonal, la trombofilia, el reposo en cama por tres días, la inmovilidad por la posición sedente, la obesidad, la edad avanzada, las neoplasias, la insuficiencia cardíaca crónica, la quimioterapia, la EVC parálitica y el consumo de anticonceptivos orales son considerados como factores de riesgo; sin embargo, la *American Heart Association* los define como factores de riesgo moderado y/o bajo. La lesión medular, la cirugía mayor, la fractura de cadera o pierna, el reemplazo de cadera o rodilla y el trauma se consideran factores de riesgo alto para tromboembolismo venoso, lo cual debe ser considerado en la historia clínica inicial de un paciente con un cuadro sugerente de tromboembolia pulmonar. Algunos de los factores de riesgo moderado y bajo son:
 - **Riesgo moderado.** Artroscopia de rodilla, líneas venosas centrales, quimioterapia, insuficiencia cardíaca crónica o insuficiencia respiratoria, terapia de reemplazo hormonal, malignidad, anticonceptivos orales, enfermedad vascular cerebral parálitica, embarazo/posparto, tromboembolismo venoso previo, trombofilia.
 - **Riesgo bajo.** Reposo en cama por más de tres días, inmovilidad debido a la posición sedente, edad avanzada (62 años), cirugía laparoscópica, venas varicosas. Sesenta y cinco por ciento de los pacientes que presentan un cuadro de TEP tienen 60 años o más.^{1,2}

2. ¿Qué porcentaje de obstrucción deben sufrir las arterias pulmonares para que el paciente tenga repercusión hemodinámica?

- a) 20-30%
- b) 30-50%
- c) 65-73%
- d) 60-90%
- e) > 95%

- **Respuesta: b.** Las consecuencias hemodinámicas se hacen evidentes cuando 30-50% de las arterias pulmonares están ocluidas por un trombo. En los pacientes que sobreviven a un episodio de embolismo agudo, a pesar de la disfunción del ventrículo derecho, se activan sensores sistémicos del sistema simpático. La estimulación inotrópica y cronotrópica y el mecanismo de Frank-Starling ocasionan aumento en la presión arterial pulmonar, la cual ayuda a restaurar el flujo pulmonar en reposo, el llenado ventricular izquierdo y el gasto cardíaco.^{1,3} Estos mecanismos junto con la vasoconstricción sistémica buscan estabilizar la presión arterial. Esto tiene una importancia particular, ya que la disminución de la presión aórtica puede afectar la perfusión coronaria del ventrículo derecho.

3. Definición de tromboembolia pulmonar masiva:

- a) TEP aguda con hipotensión sostenida por al menos 15 min, ausencia de pulsos y bradicardia profunda persistente.
- b) TEP aguda en donde el paciente muere en los primeros 15 min después de llegar al Servicio de Urgencias.
- c) Angiotomografía (angio TC) con trombo > 5 mm en una de las arterias pulmonares principales.
- d) TEP sin hipotensión pero con datos compatibles de disfunción del ventrículo derecho o necrosis miocárdica.
- e) TEP aguda en ausencia de marcadores clínicos.

- **Respuesta: a.** Tradicionalmente la TEP masiva se definió con base en el trombo observado en la angiografía o angiotomografía de vasos pulmonares utilizando el índice de Millar, pero la definición está en desuso. La hipotensión y el paro cardiorrespiratorio están asociados con aumento en la tasa de mortalidad en la TEP aguda.⁴ Según el estudio ICOPER (*International Cooperative Pulmonary Embolism Registry*) la mortalidad a 90 días en pacientes con TEP aguda y

presión arterial sistólica < 90 mmHg en el momento de la llegada a Urgencias fue de 52.4%.³ El índice de PESI (*Geneva and Pulmonary Embolism Severity Index*) identificó la hipotensión como un predictor de mal pronóstico.^{3,5} TEP masiva (AHA) se define como tromboembolia pulmonar aguda con hipotensión sostenida (presión sistólica < 90 mmHg por al menos 15 min, o con necesidad de inotrópicos, que no sea debida a otra causa diferente a TEP, tal como arritmia, hipovolemia, sepsis o disfunción ventricular izquierda), ausencia de pulsos o bradicardia profunda persistente (frecuencia cardiaca < 40 lpm con signos o síntomas de choque).⁴

4. Definición de TEP submasiva:

- TEP aguda en ausencia de marcadores clínicos.
- Angiotomografía con presencia de trombos arteriales pulmonares distales bilaterales.
- TEP en la cual se estadifica al paciente como riesgo intermedio con base en la escala de Wells y Ginebra.
- TEP aguda sin repercusión clínica o hemodinámica; el paciente únicamente refiere disnea y palpitations. En la angiotomografía se aprecia un trombo en una de las arterias pulmonares distales.
- TEP aguda sin hipotensión sistémica (presión arterial sistólica \geq 90 mmHg) pero con disfunción del ventrículo derecho o necrosis miocárdica.

- **Respuesta: e.** Se define TEP submasiva a la tromboembolia pulmonar aguda sin datos de hipotensión arterial sistémica (presión arterial sistólica \geq 90 mmHg) pero con datos de disfunción ventricular derecha o necrosis miocárdica. Disfunción del ventrículo derecho (VD) se define con la presencia de al menos uno de los siguientes datos:

- Dilatación del VD (diámetro apical de cuatro cámaras del VD dividida por el diámetro del ventrículo izquierdo, > 0.9) o disfunción sistólica del VD en ecocardiograma.
- Dilatación del ventrículo derecho⁶ en la tomografía computada.
- Elevación del BNP (> 90 pg/mL).
- Elevación del pro-BNP (> 500 pg/mL),⁷ o
- Cambios electrocardiográficos (bloqueo de rama derecha completo o incompleto de nueva aparición, elevación o infradesnivel anteroseptal del ST o inversión anteroseptal de las ondas-T).^{4,8,9}

La necrosis miocárdica se define con los siguientes datos: elevación de la troponina I (> 0.4 ng/mL) o elevación de la troponina T (> 0.1 ng/mL).¹⁰ En la TEP submasiva la elevación de la troponina I y T aumentan la mortalidad; la elevación del BNP y pro-BNP^{7,11} predice un desenlace adverso a corto plazo.

5. Según el puntaje de Wells de tres categorías y el puntaje de Ginebra, ¿qué valores deben tener los pacientes para considerarse dentro de riesgo intermedio?

- > 4 en ambos.
- > 7 y > 11, respectivamente.
- 2-6 y 4-10, respectivamente.
- 3-7 y 5-11, respectivamente.
- 0-1 y 0-3, respectivamente.

- **Respuesta: c.** El predictor clínico más usado es el puntaje canadiense hecho por Wells, *et al.* Este puntaje ha sido extensamente validado usando tres categorías (probabilidad baja, moderada, alta) y en un esquema de dos categorías (TEP probable o improbable). Los factores predisponentes de este puntaje son:

- Trombosis venosa profunda o tromboembolia pulmonar previa (1.5 puntos).
- Cirugía o inmovilización reciente (1.5 p).
- Cáncer (1 p).
- Síntomas:
 - Hemoptisis (1 p).
- Signos:
 - Frecuencia cardiaca (> 100 lpm-1.5 p).
 - Datos de TVP (3 p).
- Juicio clínico: diagnóstico alternativo menos probable que TEP (3 p).
- Probabilidad clínica (tres niveles):
 - Baja: 0-1 puntos.
 - Intermedia: 2-6 puntos.
 - Alta \geq 7.
- Probabilidad clínica (dos niveles):
 - TEP improbable: 0-4 puntos.
 - TEP probable: > 4 puntos.

El puntaje de Ginebra demostró que la proporción de pacientes con TEP es alrededor de 10% en la categoría de baja probabilidad, 30% en probabilidad moderada y 65% en probabilidad alta. Las variables que se toman en cuenta en el puntaje de Ginebra son los siguientes:

- Factores predisponentes:
 - Edad > 65 años (1 p).
 - TVP o TEP previa (3 p).
 - Cirugía o fractura en el último mes (2 p).
 - Malignidad activa (2p).
- Síntomas:
 - Dolor en extremidad inferior unilateral (3 p).
 - Hemoptisis (2 p).
- Signos clínicos:
 - Frecuencia cardiaca (75-94 lpm [3p]; ≥ 95 lpm [5p]).
 - Edema unilateral y dolor a la palpación de la extremidad inferior (4 p).
- Probabilidad clínica:
 - Baja: 0-3 puntos.
 - Intermedia: 4-10 puntos.
 - Alta ≥ 11 puntos.^{5,8,12}

6. Menciona la sensibilidad y especificidad de la prueba de dímero-D por ELISA:

- a) Sensibilidad 90%, especificidad 65%.
- b) Sensibilidad > 95%, especificidad 40%.
- c) Sensibilidad 50%, especificidad > 95%.
- d) Sensibilidad 98%, especificidad 96%.
- e) Sensibilidad 70%, especificidad 42%.

- **Respuesta: b.** Los niveles de dímero-D están elevados en el plasma en presencia de un trombo agudo debido a la activación simultánea de la coagulación y fibrinólisis. Por lo tanto, los niveles de dímero-D normales descartan la presencia de TEP o TVP, ya que el valor predictivo negativo del dímero D es alto.^{12,13} A pesar de que el dímero-D es muy específico para la fibrina, la especificidad de la fibrina para tromboembolismo venoso es pobre porque la fibrina se produce en una gran diversidad de condiciones, tales como el cáncer, inflamación, infección, necrosis, disección de la aorta. El valor predictivo positivo del dímero-D es bajo, debido a eso no es útil para confirmar el diagnóstico de TEP. El dímero-D por ELISA^{7,14,15} tiene una sensibilidad > 95% y una especificidad alrededor de

40%. Se puede utilizar para descartar TEP en pacientes con probabilidad baja e intermedia. En los Servicios de Urgencias un dímero-D por ELISA negativo descarta TEP sin algún otro estudio en aproximadamente 30% de los pacientes. El dímero-D no debe medirse en pacientes con alta probabilidad de tener TEP debido al bajo valor predictivo negativo en este grupo de pacientes.^{1,4} También tiene poca utilidad en pacientes hospitalizados y embarazadas.

7. Una vez estabilizado el paciente de nuestro caso clínico, ¿cuál sería el paso a seguir?

- a) Realizar angiotomografía de vasos pulmonares, y en caso de no estar disponible de forma inmediata, realizar ecocardiograma.
- b) Debido a la alta probabilidad de tromboembolia pulmonar, se debe realizar de inmediato fibrinólisis sin ningún estudio de imagen previo.
- c) Realizar biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, BNP, dímero-D, troponina I y esperar los resultados para guiar la próxima conducta diagnóstica y terapéutica.
- d) Realizar ultrasonido de miembros pélvicos, dímero-D, radiografía posteroanterior de tórax y con base en los resultados decidir la maniobra terapéutica.
- e) Administrar doble terapia antiplaquetaria, amins vasoactivas, oxígeno por mascarilla reservorio y esperar resultado de la maniobra realizada.

- **Respuesta: a.** Los pacientes con choque o hipotensión (como en este caso clínico) usualmente tienen probabilidades clínicas de alto riesgo. El diagnóstico diferencial incluye choque cardiogénico, disfunción valvular aguda, tamponamiento cardiaco y disección aórtica. El examen diagnóstico más útil es la angiotomografía de vasos pulmonares (estudio de elección para TEP); en caso de no tenerla de forma inmediata se debe recurrir al ecocardiograma, el cual muestra signos indirectos de hipertensión arterial pulmonar y sobrecarga del ventrículo derecho si la TEP es la causa de las consecuencias hemodinámicas.^{10,16} Debido a la alta carga trombótica en la circulación pulmonar, la angiotomografía de vasos pulmonares es necesaria para confirmar el diagnóstico.^{2,8}

La mayoría de los pacientes con riesgo bajo y moderado no tienen TEP, por lo tanto no se debe realizar angio TC como estudio de primera línea. En los pacientes admitidos en el Servicio de Urgencias, la medición de dímero-D¹⁴ combinado con la evaluación de

probabilidad clínica es el primer paso para el abordaje de la enfermedad y permite descartar TEP^{1,9} en alrededor de 30% de los pacientes con un riesgo tromboembólico a tres meses (en pacientes que no reciben tratamiento) por debajo de 1%. En pacientes con dímero-D elevado se debe realizar como segunda maniobra diagnóstica angio TC de vasos pulmonares.

8. Se confirmó el diagnóstico de TEP masiva en el paciente del caso clínico ¿Qué tratamiento debe recibir de primera instancia?

- Trombectomía por aspiración.
- Ácido acetil-salicílico 325 mg y Clopidogrel 300 mg.
- Alteplasa por bolo IV 0.6 mg/kg.
- Heparina de bajo peso molecular (HBPM), heparina no fraccionada (HNF) subcutánea o IV con monitoreo o fondaparinux subcutáneo.
- Fragmentación trombótica.

- **Respuesta d.** Los pacientes con confirmación objetiva de TEP y sin contraindicación deben recibir de forma pronta y apropiada la terapia anticoagulante con HBPM subcutánea, HNF IV o subcutánea con monitorización o fondaparinux subcutáneo.^{1,4,14} La terapia anticoagulante se debe iniciar durante el abordaje diagnóstico en pacientes con probabilidad intermedia o alta de TEP sin contraindicación para la anticoagulación. Para pacientes en los que se sospecha o se confirma trombocitopenia inducida por heparina (HIT) se debe utilizar un anticoagulante que no esté basado en la heparina, tal como danaparoid, lepirudina, argatroban o bivalirudina.

9. ¿Cuál de las siguientes aseveraciones es correcta respecto a la fibrinólisis?

- Se recomienda la fibrinólisis en pacientes con paro cardiorrespiratorio.
- Se recomienda la fibrinólisis en pacientes con TEP de bajo riesgo.
- Se recomienda la fibrinólisis en TEP submasiva con disfunción mínima del VD.
- La fibrinólisis está contraindicada en TEP masiva.
- Se recomienda fibrinólisis en TEP aguda submasiva con evidencia clínica de pronóstico adverso.

- **Respuesta: e.** La fibrinólisis es razonable en pacientes con TEP aguda masiva y un riesgo aceptable de complicaciones secundarias a sangrado. Se debe con-

siderar en pacientes con TEP aguda submasiva con evidencia clínica de pronóstico adverso (inestabilidad hemodinámica de reciente aparición, deterioro de la función respiratoria, disfunción grave del ventrículo derecho, necrosis miocárdica grave). En las primeras 24 h, los pacientes tratados con heparina no tienen mejoría significativa en el flujo pulmonar, mientras que los pacientes tratados con fibrinólisis manifiestan 30-35% de reducción en el defecto de perfusión.⁴ La heparina junto con la fibrinólisis causan un cambio favorable en la presión sistólica del VD y la presión arterial pulmonar entre el tiempo del diagnóstico y el seguimiento (seis meses). La fibrinólisis no se recomienda para pacientes con bajo riesgo de TEP o TEP aguda submasiva con mínima disfunción del ventrículo derecho, necrosis miocárdica mínima y sin ningún deterioro clínico; tampoco se recomienda en pacientes con paro cardiorrespiratorio. Los dos criterios que deben usarse para determinar si el paciente se beneficiará de la fibrinólisis^{9,12-13} son: evidencia de insuficiencia respiratoria o circulatoria y evidencia de lesión moderada a grave del ventrículo derecho.

10. ¿En qué tipo de pacientes está indicada la intervención basada en catéter?

- Pacientes con un trombo > 5 mm en la arteria pulmonar derecha.
- Pacientes que llegan al Servicio de Urgencias con saturación de oxígeno < 80%.
- Pacientes con contraindicación para la terapia fibrinolítica.
- Pacientes con función ventricular derecha conservada.
- Pacientes con presión arterial pulmonar medida por ecocardiograma de 60 mmHg.

- **Respuesta: c.** Las indicaciones para embolectomía quirúrgica son las siguientes: contraindicación para la terapia fibrinolítica, falla en el tratamiento médico y disfunción del ventrículo derecho. El alivio de la poscarga es la intervención más importante en el tratamiento de la falla ventricular derecha. Es la obstrucción central la que produce un incremento mayor de la impedancia al vaciamiento del VD⁶ y con mayor frecuencia la causante de la falla ventricular derecha.¹⁷ La eliminación de la obstrucción central (aspiración) o su desplazamiento hacia la periferia del lecho vascular pulmonar (fragmentación) disminuye considerablemente la impedancia del VD. Existen tres categorías de intervención percutánea para remover el trombo pulmonar:

- Trombectomía por aspiración.
- Fragmentación del trombo.
- Trombectomía reolítica.

La trombectomía mecánica debe limitarse a las ramas principales y arterias pulmonares lobares.^{1,4,17}

REFERENCIAS

1. Jaff MR, McMurtry S, Archer SL, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011; 123: 1788-830.
2. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000, 21: 1301-36.
3. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353: 1386-9.
4. Chairperson AT, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galie N, 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: 2276-315.
5. 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: 657-60.
6. Donzé J, Le Gal G, Fine MJ, Roy PM, Sanchez O, Verschuren F, et al. Prospective validation of the Pulmonary Embolism Severity Index: a clinical prognostic model for pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2008; 100: 943-8.
7. Alonso-Martínez JL, Urbieto-Echezarreta M, Annicchero-Sánchez FJ, Abinzano-Guillén ML, García-Sanchotena JL. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide predicts the burden of pulmonary embolism. *Am J Med Sci* 2009; 337: 88-92.
8. Stein PD, Kayali F, Olson RE. Estimated case fatality rate of pulmonary embolism, 1979 to 1998. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1197-9.
9. Laporte S, Mismetti P, Decousus H, Uresandi F, Otero R, Lobo JL et al. Clinical predictors for fatal pulmonary embolism in 15,520 patients with venous thromboembolism: findings from the Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbolica venosa (RIETE) registry. *Circulation* 2008; 117: 1711-6.
10. Janata K, Holzer M, Laggner AN, Mullner M. Cardiac troponin T in the severity assessment of patients with pulmonary embolism: cohort study. *BMJ* 2003; 326: 312-3.
11. Tulevski II, ten Wolde M, van Veldhuisen DJ, Mulder JW, van der Wall EE, Buller HR, Mulder BJ. Combined utility of brain natriuretic peptide and cardiac troponin T may improve rapid triage and risk stratification in normotensive patients with pulmonary embolism. *Int J Cardiol* 2007; 116: 161-6.
12. Cohen AT, Tapson VF, Bergmann JF, Goldhaber SZ, Kakkar AK, Deslandes B et al. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (ENDORSE study): a multinational cross-sectional study. *Lancet* 2008; 371: 387-94.
13. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). The PIOPED Investigators. *JAMA* 1990; 263: 2735-59.
14. Righini M, Le Gal G, De Lucia S, Roy PM, Meyer G, Aujesky D et al. Clinical usefulness of D-dimer testing in cancer patients with suspected pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2006; 95: 715-9.
15. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al; on behalf of American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics: 2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2010; 121: e46-e215 [published correction appears in *Circulation* 2010; 121: e260].
16. Hsu JT, Chu CM, Chang ST, Cheng HW, Cheng NJ, Chung CM. Prognostic role of right ventricular dilatation and troponin I elevation in acute pulmonary embolism. *Int Heart J* 2006; 47: 775-81.
17. Sandoval Zárate J, Eid Lidt G, González Pacheco H, Pulido Zamudio T. Intervencionismo en la tromboembolia pulmonar aguda masiva. Fragmentación y aspiración.