TROMBOEMBOLISMO PULMONAR:

REVISION DE LA LITERATURA.CON ENFASIS EN LA ECOCARDIOGRAFIA.

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es el resultado de la obstrucción de la circulación arterial pulmonar por un émbolo procedente, en la mayoría de los casos (95%), del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores (grandes venas proximales) y en menor frecuencia de las pélvicas. Otros orígenes pueden ser: vena cava, cavidades cardíacas derechas, aurícula izquierda (fibrilación auricular), válvulas cardíacas (endocarditis), ventrículo derecho (necrosis) y miembros superiores. Son poco frecuentes los émbolos formados por tumores, aire, fibrina, liquido amniótico, medula ósea y cuerpos extraños. Dependiendo de su magnitud, pueden o no originar síntomas .

Cada vez se tiende más a utilizar el término de enfermedad tromboembólica venosa (ETV), que engloba la trombosis venosa profunda y su consecuencia más grave el TEP. El TEP es un problema de salud muy importante ya que:

- Es la tercera causa de muerte en hospitales
- Tiene una alta incidencia en la población ambulatoria y una prevalencia en hospitalizados del 1%
- Sin tratamiento tiene una mortalidad del 30%
- Es de difícil diagnóstico, sólo el 30% de los TEP con un mal desenlace se diagnostican en vida.
- La complicación más grave del TEP a largo plazo es la hipertensión pulmonar.

INCIDENCIA: De acuerdo con estudios retrospectivos en pacientes hospitalizados, se ha estimado que el TEP se presenta, en la población general, con una frecuencia de 1 a 1.8 casos por 1.000 habitantes, por año .
Si extrapolamos estos estimativos a nuestro medio, podemos inferir que se presentarán entre 3.000 y 5.400 nuevos casos de TEP cada año. Debe señalarse que, de acuerdo con algunas investigaciones, solamente una tercera parte de los embolismos detectados en autopsias fueron diagnosticados antes de la muerte , lo que sugiere que los estudios clínicos pueden subestimar
su verdadera incidencia.

Los factores de riesgo más importantes son:

- Infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva e insuficiencia venosa crónica.
- Lesión por traumatismo, sobre todo fractura de miembros inferiores y huesos largos.
- Anticonceptivos y terapia estrogénica.
- Edad > 40 años.
- Inmovilización prolongada > 4 días aproximadamente.
- Neoplasias con compresión del sistema venoso profundo y liberación de sustancias procoagulantes.
- Estados de hipercoagulabilidad primaria.
- Accidentes cerebrovasculares.
- Parto y puerperio.
- Antecedentes de TEP y TVP.
- Cirugía ortopédica, abdominal y neurológica.

La coincidencia de diversos factores de riesgo incrementan la predisposición de embolia. El 40% de los TEP no tienen un factor de riesgo conocido, y se consideran por tanto, de causa primaria.

FACTORES DE RIESGO PARA TROMBOEMBOLISMO VENOSO

Primarios

- Factor V de Leyden
- Déficit de antitrombina III
- Déficit de proteína C
- Déficit de proteína S
- Deficiencia de plasminógeno
- Displasminogenemia
- Exceso de inhibidor de activador del plasminógeno
- Disfibrogenemia congénita
- Hiperhomocisteinemia
- Anticuerpos anticardiolipina
- Mutación 20210 ó de la protrombina
- Deficiencia de factor XII
- Déficit de cofactor de heparina
- Aumento de la glicoproteína rica en histidina
- Trombomodulina

Secundarios

- Trauma
- Fracturas
- Cardiovascular/ACV
- Edad avanzada
- Catéteres venosos centrales
- Insuficiencia venosa crónica
- Tabaquismo
- Embarazo
- Puerperio
- Enfermedad de Crohn
- Síndrome nefrótico
- Policitemia
- Macroglobulinemia de Waldenstrom
- Anormalidades plaquetarias
- Cirugía
- Inmovilización
- Malignidad
- Quimioterapia
- Obesidad
- Falla cardíaca
- Viajes por largas distancias
- Anticonceptivos orales
- Anticoagulante lúpico
- Superficies protésicas

PRONÓSTICO:

Según la literatura revisada, la mortalidad a causa de la enfermedad tromboembólica es del 40.9% a los 7 días, 44.4% a los 30 días y 52.3% a un año.
Por otro lado, Kasper y colaboradores señalan que la mortalidad a corto plazo ocasionada por un TEP puede variar de acuerdo al escenario de presentación. Así, en pacientes sin descompensación cardiopulmonar mayor durante el episodio tromboembólico ("Estables"), la mortalidad puede ser del orden del 8.1%; en pacientes con descompensación cardiopulmonar la mortalidad aumenta al 25% y en aquellos que requieren una reanimación intensa durante el episodio, la mortalidad puede alcanzar el 65% .
Se han señalado algunos factores como predictores de mortalidad causada por un episodio de TEP. Dentro de ellos, los principales son: Edad avanzada, Tabaquismo, Hospitalización a la presentación del embolismo pulmonar, Enfermedad neurológica definida como enfermedad cerebrovascular (ECV) y/o paresia que requirió hospitalización en los últimos 3 meses, Enfermedad pulmonar crónica (EPOC), Enfermedad renal crónica, Antecedentes de Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC) y Patologia Maligna.

EPIDEMIOLOGIA

El TEP es un problema mayor de salud pública internacional que produce entre 600.000 y 700.000 casos anuales en los Estados Unidos . Es la primera causa de muerte cardiovascular en pacientes hospitalizados en quienes tiene una prevalencia en autopsias del 12% al 15%, la cual no ha cambiado durante las últimas décadas . Es común después de cirugía, trauma, embarazo
y una variedad de condiciones médicas. La medicina moderna ha aumentado su incidencia al prolongar la vida de los pacientes con cáncer y enfermedades cardiopulmonares.
La mortalidad del TEP sin tratamiento es del 25% al 30% que se reduce al 2% a 8% con una

adecuada anticoagulación. Presenta alta recurrencia durante las primeras 4 ó 6 semanas, especialmente en ausencia de anticoagulación .

El TEP crónico y silencioso puede provocar a largo plazo hipertensión pulmonar trombo-embólica y falla derecha crónica, diferente al TEP agudo, la cual sin tratamiento suele ser fatal en 2 a 3 años, después de diagnosticada .

Un meta-análisis de 12 estudios post-mortem entre 1971 y 1995, mostró que más del 70% de los TEP severos, no fueron sospechados por los clínicos .

El 80% al 90% de los émbolos se originan en las venas profundas de los miembros inferiores (femorales, ilíacas, pélvicas y plexos prostáticos y peri-uterinos), aunque cada vez se observan más pacientes con TEP originado en miembros superiores, debido al aumento en el uso de los accesos venosos centrales, llegando a representar el 10% al 20% de todos los casos .

El 70% al 90% de los pacientes con TEP, simultáneamente presentan TVP y el nivel de ésta, guarda relación con el riesgo del TEP, así: 46% las de la pantorrilla, 67% las del muslo y 77% las venas pélvicas. Los TEP más severos usualmente se originan en las venas proximales, aunque muchos trombos pueden migrar desde la pantorrilla, especialmente si no ha habido una adecuada anticoagulación

CUÁL ES LA EPIDEMIOLOGÍA DEL TEP?

El TEP es una enfermedad potencialmente letal que se presenta con una frecuencia de 1 a 1.8 por 1.000 habitantes de la población general. Su mortalidad a 7 días puede ser hasta del 40%, aunque es variable de acuerdo al cuadro clínico inicial. El riesgo de muerte puede aumentar con la presencia de edad avanzada, Tabaquismo, ECV, ICC, Enfermedad renal crónica y Malignidad.

Algunos estudios estiman que, de los pacientes que presentan un cuadro clínico sugestivo de TEP, solo entre el 20% y el 30% realmente lo presentan . En el estudio PIOPED se demostró TEP en el 26% de los pacientes con sospecha clínica, referidos para estudios confirmatorios .

Wells y colaboradores, basados en un estudio realizado en 1.239 pacientes, han propuesto un modelo clínico para el diagnóstico del TEP, que desemboca en una probabilidad pretest diferencial, de acuerdo a la presentación clínica, los factores de riesgo y la presencia o no de un diagnóstico alternativo .

De acuerdo con Wells, los pacientes pueden clasificarse en 3 grupos, de acuerdo a la sintomatología clínica: TÍPICO, ATÍPICO y SEVERO. Con esta clasificación, la presencia o no de factores de riesgo y la presencia o no de un diagnóstico alternativo, los pacientes pueden estratificarse en grupos de probabilidad pretest ALTA, MEDIANA Y BAJA, cuyas cifras son 75.4%, 27.8% y 3.4% respectivamente.

Para que se desarrolle un TEP es obviamente necesario que se haya un trombo alojado en algún sitio del sistema venoso, con mayor frecuencia en los miembros inferiores y en donde, la trombosis es favorecida por la llamada tríada de Virchow, descrita por este autor en 1.856:

Anormalidades en la pared de la vena (Inflamación),

Alteraciones en el flujo sanguíneo venoso (Estasis) y

Alteraciones de la sangre (Hipercoagulabilidad)..

¿CUAL ES LA PROBABILIDAD PRETEST DEL TEP?

Con base en el estudio PIOPED, si se toman en conjunto todos los pacientes que presentan "síntomas clínicos sugestivos de TEP", la probabilidad clínica pretest del TEP es del 26%.
Por otro lado, si, como lo señalan Wells y colaboradores, recurrimos a una estratificación clínica de los pacientes de acuerdo a la sintomatología, los factores de riesgo y la presencia de un diagnóstico alterno, podemos clasificarlos en 3 grandes grupos, cada uno de ellos con su respectiva probabilidad pretest, así:

Probabilidad clínica baja 3.4%
Probabilidad clínica intermedia 27.4%
Probabilidad clínica alta 75.4%

FISIOPATOLOGIA DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

La obstrucción embólica de las arterias pulmonares desencadena una serie de alteraciones que tienen consecuencias pulmonares y extrapulmonares.

Cambios Pulmonares y sus consecuencias:
En un intento de simplificar los cambios pulmonares secundarios al TEP, podemos agruparlos así:

1. Aumento del espacio muerto: Como consecuencia del trombo, se disminuye la perfusión en la zona adyacente, sin que se altere la ventilación en el alvéolo correspondiente.
Su efecto es un aumento de la relación V/Q (>1) y la creación
de un espacio muerto alveolar. Esta anormalidad, que puede o no ocasionar
hipoxemia, desencadena un aumento de la respuesta ventilatoria, con polipnea y disnea subsiguientes.

2. Broncoconstricción: Se trata de un mecanismo reflejo mediado por la disminución de la PaCO2 en la zona ocluida y por la liberación local de serotonina e histamina.
Podría pensarse que tiene como propósito el reducir el volumen del alvéolo
no perfundido y por este mecanismo reducir el espacio muerto, al ajustar la
relación V/Q.

3. Disminución de la producción de surfactante pulmonar: Cuya principal consecuencia es el favorecimiento del colapso alveolar local, que se traduce en la aparición de atelectasias secundarias durante las primeras 24 horas.

Cambios Extrapulmonares y sus consecuencias:

1. **Sobrecarga del Ventrículo Derecho (VD):** La restricción de la circulación pulmonar ocasiona un aumento de la resistencia al flujo pulmonar, con aumento de la presión dentro del circuito. El efecto inmediato es una reducción de la fracción de eyección del VD, aumento del volumen de llenado y por supuesto de las presiones de llenado. La hipertensión venosa secundaria, manifiesta en la ingurgitación yugular, puede ocasionar una disminución del retorno venoso y una caída del gasto cardíaco derecho, que agrava el efecto
descrito del aumento de la resistencia. La reapertura del foramen oval secundaria a la hipertensión en la aurícula derecha y la presencia de grados variables de disfunción del VD son las principales consecuencias del TEP.

2. **Disminución del llenado del ventrículo Izquierdo (VI):** Como consecuencia de la reducción del gasto cardíaco derecho, se disminuye el aflujo de sangre al VI y, eventualmente se reduce el gasto cardiaco. Debe señalarse que, el aumento de la presión en el VD puede desviar el tabique interventricular, ocasionando una restricción de la cámara ventricular que eleva la presión diastólica izquierda, aún en presencia de hipovolemia .

3. **Hipoxia Tisular:** Puede ser causada por 4 mecanismos principales:

1. La disminución del gasto cardíaco puede reducir el aporte de O2 a los tejidos.
2. Esta reducción del gasto cardíaco puede reducir la presión venosa de O2 con una disminución subsecuente de la PaO2.
3. La alteración V/Q ocasionada por el embolismo puede generar hipoxemia.
4. La apertura del foramen oval por la hipertensión pulmonar, puede originar una derivación de derecha a izquierda, con hipoxemia subsiguiente.

La presentación clínica del TEP es muy variable y esta determinada por la severidad de la obstrucción vascular, el tamaño, numero y distribución de los émbolos ; la edad del paciente y la presencia de desordenes cardiopulmonares subyacentes . En la viñeta siguiente se muestran la sensibilidad, especificidad y Odds Ratio (OR) de diversos signos clínicos..
Miniattii y colaboradores evaluaron prospectivamente 750 pacientes, con sospecha de TEP, quienes a su vez hacían parte del estudio PISA PED. El análisis de los primeros 500 pacientes sirvió para el diseño de un algoritmo diagnóstico ("Training set") que luego fue validado con los siguientes 250 pacientes ("test-set").
En esta población que tuvo una prevalencia del 42% de TEP,
los síntomas de mayor relevancia encontrados por estos autores fueron:

Disnea súbita S: 78,2% E:70,8% OR(+) 2,67 OR(-) 0,3
Dolor Torácico No Pleurítico S: 16,3% E:90,2% OR(+) 1,66 OR(-) 0,92
Síncope S: 26,2% E:87,2% OR(+) 1,44 OR(-) 0,95

En nuestra revisión, encontramos evidencia que apoya el concepto previo de que la gasometría arterial no tiene mucha utilidad para el diagnóstico del TEP, tal como lo establece el trabajo de Predilleto y colaboradores. .
Es interesante el hallazgo del valor diagnóstico de los signos radiológicos, informado por Miniatti . Según este autor, el crecimiento de cavidades derechas (OR (+)2,62), el signo de Westermark (OR(+)36), la oligohemia (OR (+) 45) y la imagen en domo de Hampton (OR (+) 15) tienen características prácticamente diagnósticas, hallazgo éste que no ha sido corroborado en ningún otro estudio y por tanto sus datos de OR deben ser considerados con mucha cautela.
Así mismo las manifestaciones electrocardiográficas de sobrecarga ventricular derecha (patrón S1 Q3 T3 inversión de T de V1 a V4, S1S2S3, bloqueo transitorio de rama derecha) pueden aproximarnos al diagnóstico de TEP dado que el valor de su OR así lo permite presumir (OR (+) 4,12) .

Los elementos fisiopatológicos fundamentales del TEP son:
1. Aumento del espacio muerto;
2. Neumoconstricción;
3. Alteración en la síntesis del surfactante pulmonar;
4. Sobrecarga del VD;
5. Hipovolemia del VI;
6. Hipoxia tisular.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE TEP

Los síntomas son inespecíficos, su intensidad depende del grado de oclusión del lecho vascular pulmonar y de la reserva cardiorrespiratoria previa del paciente. El diagnóstico de la enfermedad se ve favorecido en la medida en la que se mantiene un nivel de sospecha. La hipotensión es el indicador pronóstico más importante.

Los datos de las tablas No. 1 nos permiten comprender porqué tradicionalmente no se han estimado los signos y síntomas para el diagnóstico del TEP.
En efecto, como se observa, la mayoría de los signos y síntomas clínicos tienen una OR (+) menor de 3 y con mucha frecuencia, menor de 2 y por lo tanto, cuando se toman en forma aislada no son muy útiles para modificar la probabilidad pretest;
No obstante, si utilizamos racionalmente la propiedad de multiplicación de las OR podemos derivar aproximaciones diagnósticas más útiles. Por ejemplo, del estudio de Miniatti podemos estimar que la OR (+) de un paciente que presenta disnea súbita, dolor torácico no pleurítico y síncope es de 4.12, valor este que tiene mucha mayor utilidad para el diagnóstico del TEP.
La realidad de los cálculos que hemos ejemplificado ha sido comprobada por Wells y Colaboradores .

Las manifestaciones clínicas del TEP pueden ser muy variadas y, tomadas aisladamente no son útiles para su diagnóstico. Sin embargo, el análisis en conjunto de los respectivos signos , síntomas y hallazgos de laboratorio con sus respectivos OR puede ser de gran utilidad para el clínico y ayudarle en la aproximación diagnóstica. La aproximación propuesta por Wells y colaboradores parece haber rescatado la clínica en casos de TEP.

Síntomas del TEP	(%)
Disnea de aparición súbita inexplicable	84
Dolor torácico de tipo pleurítico	76
Tos	50
Dolor en pantorrilla	39
Sudoración - ansiedad	36
Hemoptisis	28
Infartos pulmonares: dolor pleurítico, roce pleural, hemoptisis y fiebre.	10
Dolor no pleurítico	17
Síncope	13
Palpitaciones	10
Dolor anginoso	1
Asintomático	--
Sígnos del TEP	**(%)**
Taquipnea (> 20 r.p.m)	85
Taquicardia (> 100 l.p.m)	58
Aumento del 2º tono pulmonar	57
Estertores pulmonares	55
Fiebre > 37.5ºc	50
Signos de TVP en extremidades inferiores	41
Roce pleural	18
Cianosis	18
Hepatomegalia	10
Reflujo hepatoyugular	5

CLASIFICACION DEL TEP

La gravedad del TEP debe entenderse en términos de riesgo individual de mortalidad precoz relacionado con el TEP más que como la carga anatómica y la forma y la distribución de los émbolos intrapulmonares.
Por esta razón, las guías actuales proponen reemplazar ciertos términos que crean confusión, como «masivo», «submasivo» y «no masivo», por el nivel estimado de riesgo de muerte precoz relacionado con el TEP.
El TEP puede estratificarse en varios niveles de riesgo
de muerte precoz (entendida como mortalidad intrahospitalaria o mortalidad a los 30 días) en función de la presencia de marcadores de riesgo. Por razones
prácticas, los marcadores de riesgo útiles para la estratificación del riesgo del TEP se clasifican en tres grupos:

Principales marcadores para la estratificación del riesgo pulmonar agudo

Marcadores clínicos
Shock
Hipotensión

Marcadores de disfunción ventricular derecha
Dilatación del ventrículo derecho, hipocinesia o sobrecarga de presión en la ecografía
Dilatación del ventrículo derecho en la TAC helicoidal.
Elevación del BNP o el NT-proBNP
Elevación de la presión cardiaca derecha en el cateterismo derecho

Marcadores de daño miocárdico
Troponinas cardiacas T o I .

La valoración clínica inmediata, mientras el paciente está ingresado, de la presencia o ausencia de marcadores clínicos permite la estratificación del tromboembolismo en alto riesgo y no alto riesgo . Esta clasificación debería aplicarse también a pacientes con sospecha de tromboembolismo, ya que ayuda a la elección de la estrategia diagnóstica óptima y el manejo
inicial.
El tromboembolismo de alto riesgo es una urgencia que pone en peligro la vida del paciente y requiere un diagnóstico y una estrategia terapéutica específicos
(mortalidad a corto plazo > 15%).
Basándose en la presencia de marcadores de disfunción ventricular derecha y/o daño miocárdico, el TEP de no alto riesgo puede clasificarse además en TEP de riesgo intermedio y bajo. (Torbicki A et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo Rev Esp Cardiol. 2008;61)
Se diagnostica TEP de riesgo intermedio cuando al menos un marcador de disfunción ventricular derecha o un marcador de daño miocárdico
es positivo. El TEP de bajo riesgo se diagnostica cuando todos los marcadores controlados de disfunción ventricular derecha y daño miocárdico han
dado negativo (mortalidad a corto plazo relacionada con el TEP de bajo riesgo < 1%)

Esta clasificación del TEP, reposa sobre todo, en los hallazgos de la clínica, auxiliada,y complementada, por la imagenologia.

En forma esquematica, tratando de enfatizar en conceptos mas que en abundancia de texto diremos:

1. La historia natural del TEP no esta bien caracterizada porque:

   - ✓ la mayor parte de los episodios no son detectados.
   - ✓ La presentación clínica semeja muchas enfermedades comunes y también infrecuentes.

- ✓ La sensibilidad y especificidad de los test diasgnósticos no están bien definidas.
- ✓ La detección en la autopsia es dificil y requiere un examen exhaustivo de las arterias pulmonares.

Olin JW, Rev Cardiovasc Med 2002;3:68

2. Las formas de Presentación del TEP son variadas:

a-Infarto de pulmón.

b-Cor pulmonale agudo

c-Disnea aguda de causa no aclarada.

Dalen J, Chest 2002; 122: 1440-1456.

3. La hemodinamia inestable es un indicador de la magnitud del TEP, más exacto que la obstrucción angiográfica y es fuerte predictor de mortalidad.

Wood KE, Intensive Care Med 2002;28:1537

4. Mortalidad en el TEP, de acuerdo al tipo.

Global

- ✓ Hemodinámicamente estable 5%.
- ✓ Inestabilidad hemodinamica 30%

Mortalidad cuando esta asociado a otra patología:

- ✓ con IAM pasa de 10 al 74 %
- ✓ En Politraumatizado Grave 25 a 86%
- ✓ Con sepsis de 9.2 a 64%

(Wood K Intensive Care Med 2002;28:1537)

Todos estos elementos de mortalidad y pronostico pueden ser brindados por la ecografía, la que además permite seguir las complicaciones y por su reproducibilidad, permite estimar la mejoría o empeoramiento de la situación.

En pacientes con sospecha clínica de TEP, los signos ecocardiográficos de aumento de la poscarga del VD son determinantes mayores del pronóstico. (Kasper W, Heart 1997; 77: 346 Ribeiro A, Am Heart J 1997; 134: 479)

De todas formas, es menester recordar que el ecocardiograma es una herramienta diagnóstica más junto con:

Centellograma pulmonar

Dímeros D

Ultrasonido de MMII

TAC

Arteriografía de arteria pulmonar

Los elementos fundamentales, que permiten establecer un pronostico a través de la ecografía, son:

Hipoquinesia del VD

HTP persistente

F.O.P

Visualizacion de trombos en cavidades derechas

El diagnostico ecocardiografico de TEP se basa en el hallazgo de signos directos (visualización del trombo en la arteria pulmonar) a través del estudio transesofagico, o bien signos indirectos, que traducen la sobrecarga del ventrículo derecho y que son

fácilmente diagnosticables con la ecocardiografia transtoracica.

Ecocardiografía

La dilatación del VD se encuentra en al menos un 25% de los pacientes con TEP y su detección, es útil para la estratificación del riesgo. Los criterios ecocardiográficos utilizados para el diagnóstico de TEP han sido diferentes en los distintos estudios clínicos, aunque normalmente se basan en la velocidad de la insuficiencia tricuspídea y las dimensiones del VD. Puesto que la sensibilidad se encuentra en torno al 60-70%, un resultado negativo
no puede excluir la existencia de TEP. Por otra parte, los signos de sobrecarga o disfunción del VD también pueden deberse a enfermedad cardiaca o respiratoria concomitante, en ausencia de TEP agudo. Los
resultados que apuntan a que algunos signos ecocardiográficos
pueden ser más específicos son escasos. Se han comparado tres parámetros ecocardiográficos potencialmente útiles para el diagnóstico de TEP agudo en
una serie de 100 pacientes sintomáticos, de los que el 62% procedía de la unidad de cuidados intensivos. Los criterios, basados en un patrón de eyección alterado del VD (el signo 60-60) o en la disminución de la contractilidad
de la pared libre del VD comparada con el ápex (el signo de McConnell), parecían tener un VPP mayor a pesar de las enfermedades cardiorrespiratorias preexistentes.
No obstante, se requiere la presencia de signos ecocardiográficos concomitantes de sobrecarga de presión para evitar un falso diagnóstico de TEP agudo en pacientes con hipocinesia o acinesia de la pared libre del
VD debida a infarto del VD, que puede parecerse al signo de McConnell.
Se han utilizado imágenes de Doppler tisular para obtener varios índices de función cardiaca, que han demostrado tener una sensibilidad del 85-92% y una especificidad del 78-92% para el diagnostico de TEP, aunque los datos disponibles siguen siendo escasos.
(Torbicki A et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo
Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1330.e1-1330.e52)

El signo 60/60 es un tiempo de aceleración de eyección del VD < 60 ms en presencia de gradiente de presión de la insuficiencia tricuspídea ≤ 60 mmHg.

El signo de McConnell es una normocinesia y/o hipercinesia del segmento apical de la pared libre del VD a pesar de hipocinesia y/o acinesia del resto de la pared libre del VD.

Se precisan signos ecocardiográficos concomitantes de sobrecarga de presión para prevenir diagnósticos erróneos de TEP agudo en pacientes con
hipocinesia o acinesia de la pared libre del VD debida a un infarto del VD.

Estrategias diagnósticas

La sospecha de TEP de alto riesgo y la de no alto riesgo son dos situaciones distintas que deben diferenciarse porque las estrategias diagnósticas son diferentes.
En general, con una vigilancia clínica adecuada, en los pacientes en que se sospecha la enfermedad, la prevalencia de TEP es baja (un 10-
35% en las grandes series recientes). La angiografía pulmonar, el criterio estándar definitivo, es invasiva, costosa y, a veces, difícil de interpretar.
Por lo tanto, se debe escoger exámenes diagnósticos no invasivos y ya se han evaluado diversas combinaciones de pruebas clínicas, como la determinación
plasmática de dímero-D, el estudio doppler de las extremidades

inferiores, la centellografía de ventilación-perfusión y, más recientemente, la TAC, para evitar la necesidad de realizar una angiografía pulmonar. Estas estrategias se han aplicado a pacientes que se presentaban en urgencias con sospecha de TEP, durante el ingreso hospitalario o en ambas situaciones. En un registro reciente, la incapacidad para seguir las estrategias diagnósticas basadas en la evidencia cuando no se da tratamiento anticoagulante a pesar de la sospecha clínica de TEP estuvo relacionada con un aumento significativo en el número de episodios de tromboembolismo venoso y muerte súbita en los 3 meses de seguimiento. Debe tenerse en cuenta que el enfoque en caso de sospecha de TEP puede variar legítimamente de acuerdo con la disponibilidad local de las pruebas en los contextos clínicos específicos.

A manera de conclusión:

La sobrecarga del VD se valora por ETT.

La ausencia de sobrecarga del VD es un fuerte predictor de buen pronóstico.

En pacientes con hemodinamia inestable o shock, la presencia de sobrecarga del VD hace muy probable el diagnóstico de TEP.

En pacientes con hemodinamia inestable o shock y sobrecarga del VD, el ETE tiene una sensibilidad > 80% para visualizar trombos en la arteria pulmonar con alta especificidad.

TRATAMIENTO

Como rara vez podemos establecer un diagnóstico de TEP con una probabilidad del 100%, con mucha frecuencia nos vemos enfrentados a decidir su terapia con probabilidades postest inferiores a las de la certeza absoluta. Para enfrentar el problema, una buena aproximación es determinar la relación existente entre el beneficio derivado de la terapia y los riesgos que esta conlleva. Algunos sugieren calcular el llamado umbral terapéutico, definido como la probabilidad postest a partir de la cual, el beneficio de la terapia supera sus riesgos.

Friedland, en su libro sobre medicina basada en la evidencia, señala que la mortalidad en pacientes con TEP no anticoagulados es del 30%.

Heit y colaboradores sugieren que la mortalidad a corto plazo (7 días) es de 40.9%. Además, Kasper plantea una mortalidad diferencial en la cual, los pacientes sin descompensación cardiopulmonar tienen una mortalidad del 8.4% que aumenta al 25% en aquellos con signos de descompensación y que puede ser del 65% en los que requieren de una reanimación intensa . Sin embargo, estos dos últimos autores no diferencian entre anticoagulados y no anticoagulados.

En suma, con la evidencia disponible, podemos aceptar que en pacientes con TEP no anticoagulados, la mortalidad promedio esperada es entre 26% y 30%, aunque, como lo sugiere Kasper, las cifras son variables de acuerdo a la gravedad del cuadro clínico inicial.

El beneficio de la anticoagulación ha sido demostrado contundentemente. En el estudio de Barrit y colaboradores se mostró que el tratamiento anticoagulante reduce la mortalidad de pacientes con TEP al 0% . Por otro lado, Simoneau y colaboradores, en un estudio aleatorio controlado, mostraron una mortalidad entre 3.9% y 4.5% en pacientes con TEP tratados con heparina de bajo peso molecular y heparina no fraccionada, respectivamente . Además, Prandoni reportó una incidencia de TEP fatal en el 3.5% de los pacientes anticoagulados.

Los datos permiten sugerir que, cuando el tratamiento del TEP se hace con anticoagulación, la mortalidad se reduce a valores de alrededor del 4%. En otros términos, la anticoagulación reduce la mortalidad, en términos absolutos, entre 21% y 26%.

A pesar del beneficio evidente, es necesario considerar los riesgos de la anticoagulación, de los cuales, el sangrado mayor es el principal.

Podemos esperar una tasa de sangrado fatal con Heparina IV entre 0.4% y 0.6% .Por otro lado, una revisión sistemática de la literatura mostró que, con heparina no fraccionada, la tasa de sangrado mayor puede ser de 0.8% por día de tratamiento, lo que permite estimar una tasa de 5.6% a los 7 días.

Otros autores, sin embargo, han informado de una tasa de sangrado mayor que oscila entre 1 y 5% .

En suma, revisando los distintos estudios, parecería que el riesgo de anticoagular al paciente supera los beneficios en una proporción entre 41 y 50 a 1 (Nivel de evidencia 1).

La Heparina no fraccionada (HNF) ha sido el medicamento usualmente utilizado para iniciar la anticoagulación en pacientes con TEP. Su efectividad ha sido demostrada en varios estudios aleatorios controlados .

Usualmente se recomienda administrarla por vía intravenosa (IV), con el objetivo de llevar el KPTT a un valor entre 1.5 y 2.0 veces el valor del control , Algunos estudios aleatorio controlados compararon el esquema estándar de 5.000 UI en bolo inicial, seguido de una infusión ajustable de 1.000 unidades hora, con un esquema basado en el peso del paciente, administrando 80 UI/kg como bolo inicial, seguido de una infusión ajustable de 18 UI/kg/hora. Se encontró que, la dosificación por peso corporal lograba más rápidamente el objetivo terapéutico, lográndolo a las 24 horas en el 97% de los pacientes, que compara favorablemente con el 77% de éxito obtenido con el esquema estándar. En igual forma, se demostró que la dosificación con base en el peso, reduce la frecuencia de recurrencias del TEP.

En la "Task force" sobre infarto de miocardio de la Asociación Americana del Corazón y el Colegio Americano de Cardiología, se recomienda reducir un poco la dosis administrada con base en el peso. En efecto, se recomienda una dosis inicial de 70 UI/kg, seguida de una infusión ajustable de 15 UI/kg, aduciendo una menor incidencia de sangrado .

Una dificultad encontrada por nosotros para determinar el papel de las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) en el tratamiento del TEP, es la tendencia que se observa a involucrar al TEP dentro de la denominada enfermedad tromboembólica que incluye también a la trombosis venosa profunda.

En efecto, David Fitzmaurice y FD Hobbs definen Tromboembolismo Venoso como "cualquier evento tromboembólico que ocurre dentro del sistema venoso, incluída la trombosis venosa profunda y el embolismo pulmonar" .

Existe una gran cantidad de evidencia mostrando que, las HBPM , son al menos tan efectivas y seguras como la HNF para la prevención de la enfermedad tromboembolica y para su tratamiento, incluido el tema específico del TEP. En otro términos, existe evidencia de nivel I que permite recomendar el uso de las HBPM en la prevención y tratamiento de la ETEMB.

Un resumen de la evidencia existente fue publicada por Dolovich y sus colaboradores en un meta-análisis comparando HBPM y HNF en el tratamiento de la Enfermedad tromboembolica.

Una dificultad en la que coinciden la mayoría de los autores y comentaristas de los diferentes meta-análisis sobre el tema, es la consideración, como un todo, de las diferentes HBPM existentes en el mercado, puesto que hay consenso en que no son intercambiables entre ellas. Al respecto, encontramos un análisis que permite desglosar el tema.

En efecto, Raskob, en su comentario del ACP Journal Club establece que son 3 las HBPM que han demostrado ser al menos tan efectivas como la HNF en el tratamiento de la enfermedad tromboembolica, y son: Fraxiparina (175 FXa undidades/Kg/Día), Enoxaparina (1 mg/Kg/cada 12 horas) y Nadroparina (dosis fija de acuerdo a la categoría del peso).

En nuestra revisión encontramos un estudio aleatorio controlado que demuestra la utilidad de la logiparina en esta enfermedad.

Lamentablemente no encontramos estudios individuales comparando las diversas formas de HBPM en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica. La evidencia existente se deriva de análisis de subgrupos en diferentes

meta-análisis y algunos sugieren que la nadroparina se asocia con una menor incidencia de sangrado mayor.
El balance riesgo beneficio está a favor de la anticoagulación,
incluso cuando se considera la incidencia de sangrado mayor .

CUAL ES EL PAPEL DE LA HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR EN EL TRATAMIENTO DEL TEP?

Un resumen de la evidencia existente fue publicada por Dolovich y sus colaboradores en un meta-análisis comparando HBPM y HNF en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica (ETEMB).
Una dificultad en la que coinciden la mayoría de los autores y comentaristas de los diferentes meta-análisis sobre el tema, es la consideración, como un todo, de las diferentes HBPM existentes en el mercado, puesto que hay consenso en que no son intercambiables entre ellas. Al respecto, encontramos un análisis que permite desglosar el tema. En efecto, Raskob, en su comentario del ACP Journal Club establece que son 3 las HBPM que han demostrado ser al menos tan efectivas como la HNF en el tratamiento de la ETEMB y son: Tinzaparina (175 FXa undidades/Kg/Día), Enoxaparina (1 mg/Kg/cada 12 horas) y Nadroparina (dosis fija de acuerdo a la categoría del peso). En nuestra revisión encontramos un estudio aleatorio controlado que demuestra la utilidad de la logiparina en esta enfermedad.
Lamentablemente no encontramos estudios individuales comparando las diversas formas de HBPM en el tratamiento de la ETEMB. La evidencia existente se deriva de análisis de subgrupos en diferentes meta-análisis y algunos sugieren que la nadroparina
se asocia con una menor incidencia de sangrado mayor .
Es muy interesante observar el desarrollo de "la controversia" entre HNF y HBPM.
Como se señaló, la mayoría de los estudios han mostrado que ambos medicamentos son, al menos, igualmente efectivos para el manejo de la ETEMB.

Conclusión
1. Existe evidencia tipo I que muestra la utilidad de la anticoagulación
con HBPM en el tratamiento del TEP.

2. El análisis de la evidencia sugiere que la Tinzaparina, La Enoxaparina,
la Nadroparina y la Logiparina son al menos tan efectivas
como la HNF. La Nadroparina se ha asociado con una menor tasa
de sangrado.
3. Las dosis sugeridas son: Tinzaparina 175 Fxa U/k/día; Enoxaparina
1 mg/k/cada 12 h; Nadroparina: dosis fija de acuerdo al peso, cada 12 horas.

ES MEJOR UTILIZAR HNF O HBPM EN EL TRATAMIENTO DEL TEP?

En nuestra revisión encontramos evidencia de que el tratamiento con HBPM puede ofrecer algunas ventajas sobre la HNF.
Mortalidad: En ninguno de los artículos encontrados se informó sobre una mayor mortalidad con el tratamiento a base de HBPM. Algunos estudios mostraron una mortalidad similar con los dos tipos de medicamentos
La mayoría de los trabajos muestran una reducción significativa de la mortalidad con las HBPM
La mayor cantidad de evidencia sugiere una reducción en la mortalidad en la ETEMB cuando su tratamiento se inicia con HBPM. En uno de los estudios, específicamente orientado a TEP, también se demostró una reducción
de la mortalidad .
Reducción del tamaño o disminución de la extensión del trombo: En todos los estudios que analizaron este fenómeno, se registró una diferencia significativa a favor de las HBPM .
Sangrado Mayor: En ninguno de los estudios se encontró un aumento del sangrado mayor con el tratamiento a base de HBPM, comparado con HNF. Cuatro estudios mostraron una frecuencia similar en el sangrado mayor , mientras que 8 estudios informaron de una reducción significativa en

la incidencia de sangrado mayor . Aquí, de nuevo, el mayor número de evidencia apunta hacia una reducción de esta complicación cuando el tratamiento se hace con HBPM.

Eventos tromboembólicos recurrentes: Ninguno de los estudios mostró un aumento de ellos con el tratamiento a base de HBPM. 5 estudios no mostraron diferencias significativas entre los dos grupos de medicamentos, mientras que 7 encontraron una disminución de estos eventos, a favor de las HBPM.

Costos comparativos del tratamiento: Encontramos 3 estudios que comparan el los costos del tratamiento. En uno de ellos, Bergqvist y colaboradores evalúan el costo de prevenir trombosis venosa profunda postoperatoria y encontraron una reducción significativa del costo cuando se utilizó HBPM . En los otros dos estudios se evaluó el costo del tratamiento de la ETEMB con HBMP comparado con HNF. En ambos estudios se demostró una reducción del costo total del tratamiento cuando se utilizó HBPM . En uno de ellos, se demostró también disminución del costo con el tratamiento ambulatorio.

En nuestra revisión encontramos tres estudios aleatorios controlados que evaluaron el período de anticoagulación más conveniente en pacientes con ETEMB.

El estudio del comité de investigación de la sociedad británica del tórax publicado en 1992, comparó anticoagulación con warfarina, iniciada a partir del 3er día de anticoagulación con heparina y administrada durante 4 semanas(n=358), con igual régimen, extendiendo el período de anticoagulación por 3 meses (n=354). Los 712 pacientes con un primer episodio de ETEMB, fueron seguidos durante 12 meses . El estudio demostró que la anticoagulación con warfarina durante 3 meses fue más efectiva para disminuir la tasa de recurrencia (ARR=3.8%; NNT=26; p=0.04), aunque no logró reducir la incidencia de fracaso en la resolución del embolismo (p=0.1). El análisis de subgrupos no encontró que el beneficio de la anticoagulación extendida más allá de las 4 semanas se presentara en los pacientes en quienes el TVP se presentó durante el período perioperatorio. En los pacientes médicos, por el contrario, si se encontró una menor tasa de no resolución a los 3 meses (4% vs 8%) y una menor tasa de recurrencia (5% vs 9%;p<0.002). Los autores concluyen que si la TVP es postoperatoria, la duración de 4 semanas puede ser adecuada, mientras que en pacientes médicos es conveniente extender el tratamiento a 3 meses. A nuestro juicio, dado que esta conclusión se basa en un análisis de los datos, es conveniente basarse, por el momento, en los resultados globales y esperar nuevos estudios que confirmen la diferencia entre los subgrupos. Por ello, concordamos con el comentario de Cruickshank en el ACPJC en el sentido de recomendar, a partir de este estudio, una anticoagulación con warfarina por 3 meses después de un primer episodio de TVP.

.

CUAL ES LA DURACIÓN DE LA ANTICOAGULACIÓN EN EL TEP?

Conclusión

1. Existe evidencia tipo I demostrando que las HBPM son al menos tan efectivas que la HNF en el tratamiento de la ETEMB.
2. Además una buena cantidad de la evidencia demuestra una mayor eficacia y seguridad de las HBPM en el tratamiento de las HBPM.
3. La evidencia encontrada sugiere que el tratamiento de la ETEMB con HBPM es menos costosa y más costo efectiva que la HNF.
4. Tomada en conjunto esta evidencia, parece dar razón al doctor Jean-Francois Begman quien en su comentario en el ACPJC dice:

"...demuestra la superioridad de las HBPM sobre la HNF, en términos de eficacia, tasa de complicaciones y costo.....La batalla

ha terminado!”.

Más recientemente, Keanar y colaboradores compararon anticoagulación con warfarina por tres meses con un régimen extendido y debieron suspender el estudio al cabo de 10 meses, cuando un análisis primario mostró que en los pacientes que recibieron la warfarina por 3 meses, la tasa de recurrencia del tromboembolismo fue significativamente mayor (27.4% por paciente año vs 1.3% por paciente año, p<0.001). Los autores concluyeron que, en pacientes con un primer episodio de ETEMB, la anticoagulación con warfarina debe extenderse por un período mayor de 3 meses, aunque la tasa de sangrado aumente. En pacientes con un segundo episodio de ETEMB encontramos 1 estudio aleatorizado doble ciego controlado en 227 pacientes que comparó anticoagulación por 6 meses vs anticoagulación durante los 4 años de seguimiento del estudio y encontró que el grupo de tratamiento extendido tuvo un riesgo menor de recurrencia de episodios tromboembólicos. Por otro lado, la incidencia de sangrado fue mayor en el grupo de tratamiento extendido aunque la diferencia no alcanzó significancia estadística (8.6% vs 2.7%; p=0.08). De acuerdo a este estudio, es deseable mantener indefinidamente la anticoagulación con warfarina, en pacientes que presentan un segundo episodio de ETEMB. (Nivel de evidencia I).
Schafer propone comprender la ETEMB como un fenómeno crónico, en lugar de concebirla como un fenómeno agudo. Según él, cerca de la mitad de los pacientes con TVP o TEP tienen un estado hipercoagulable identificable, de origen hereditario y es concebible que casi todos puedan tener una predisposición genética a la enfermedad.
(factor V Leiden,mutación G20210A del gene de la protombina, etc.)

CUAL ES LA EXPLICACIÓN PARA EXTENDER EL PERIODO DE ANTICOAGULACIÓN EN EL TEP?

Conclusión
1. Existe evidencia tipo I demostrando que la anticoagulación con
warfarina es benéfica y que este beneficio se extiende en el
tiempo, por encima de los seis meses, en pacientes con un primer
episodio de ETEMB.
2. Es posible que en pacientes con factores transitorios de riesgo
(cirugía, trauma, la duración segura de la anticoagulación sea
menor que en pacientes con factores persistentes y no requieran
el tratamiento más allá de tres a seis meses.
3. No parece haber duda de que en pacientes con trombosis idiopática
y en aquellos con un segundo episodio, la anticoagulación
con warfarina deba mantenerse indefinidamente.

Ahora bien, como el estado hipercoagulable es persistente durante toda la vida y las trombosis ocurren episódicamente, se podría pensar que los eventos tromboembólicos se originan en un estado hipercoagulable crónico, pero que son desencadenados por factores trombogénicos adquiridos, que pueden ser transitorios (como la cirugía, el trauma u otros), o ser más persistentes.
Por otro lado, es posible que en pacientes con grados relativamente bajos de hipercoagulabilidad genéticamente determinada (como la presencia de una única mutación, como la presencia de factor V Leiden) se requiera de un estímulo mayor para desencadenar la trombosis, mientras que en aquellos con un mayor grado de hipercoagulabilidad (aquellos con mutaciones múltiples) requieran un estímulo menor, incluso subclínico para desarrollar el evento tromboembólico.
Los medicamentos trombolíticos actúan induciendo la conversión de plasminógeno a plasmina, la cual a su vez produce degradación de la fibrina y de los factores II,V,VIII. Adicionalmente, los productos de degradación de la fibrina derivados de este proceso, inhiben

la conversión de fibrinógeno en fibrina e interfieren con la polimerización de la fibrina, alterando, por este mecanismo, la generación del trombo.
Hasta el momento de escribir esta revisión, contamos en nuestro medio con 2 agentes trombolíticos para el tratamiento del TEP: rTPA, y Estreptokinasa (SK).
En el presente trabajo, encontramos una revisión sistemática de 100 estudios clasificados según nivel de evidencia El análisis de esta revisión y de los estudios aleatorios incluidos en ella, permiten hacer algunas consideraciones.

Conclusión
"La duración óptima de la terapia anticoagulante profiláctica requerirá
una continua revisión, manteniéndose en mente nuestra comprensión
evolutiva de la trombosis venosa como un desorden crónico, poligénico,
puntualizado por insultos protromboticos adquiridos.

CUAL ES LA EVIDENCIA SOBRE EL USO DE LA TROMBOLISIS EN EL TEP?

1. TROMBOLISIS EN PACIENTES CON TEP QUE CURSAN ESTABLES DESDE EL PUNTO DE VISTA HEMODINÁMICO.
No encontramos evidencia de que la utilización de trombolisis disminuya la mortalidad en pacientes con TEP sin mayor compromiso hemodinámico .
El estudio UPET (Urokinase PE trials) aleatorizó 160 pacientes con diagnóstico de TEP a una infusión de urokinasa durante 12 horas o a heparina sola. A las 24 horas, el grupo trombolizado mostró una mejoría en los parámetros hemodinámicos medidos por cateterismo y una mejoría de la perfusión en el scan V/Q. Sin embargo, no hubo diferencias en la mortalidad (Evidencia 1b). En un grupo de pacientes con características similares de estabilidad, un estudio comparó aleatoriamente el tratamiento con SK 200.000 U en bolo seguido por infusión de 100.000 U/hr por 72 horas, contra heparina y encontró mejoría angiográfica a las 72 horas, pero, de nuevo, sin diferencias en la mortalidad . Además, otro estudio utilizando rTPA 100 mgs en 2 horas en 36 pacientes, tampoco evidenció una reducción de la mortalidad . Solo encontramos un estudio en el cuál, el tratamiento trombolítico se asoció
con una reducción de la mortalidad a 30 días (4,7 % vs 11,1%,)
y una menor recurrencia de TEP (7,7 vs 18,7%,). Sin embargo,
no se trató de un estudio aleatorio y nuestra evaluación del mismo, lo ubica como evidencia de nivel 3.
Se trata de pacientes que, en el curso de un TEP, desarrollan un estado de shock franco o un cuadro de hipoperfusión severa.
En nuestra revisión, encontramos un estudio aleatorio con un grupo muy pequeño
de pacientes con TEP masivo (n=8), en el cuál sobrevivieron todos los pacientes que recibieron SK (1'150.000 UI), mientras que todos los que recibieron heparina, fallecieron . Este es el típico estudio denominado "Todo o Nada" y que, a pesar del pequeño número de pacientes, constituye una evidencia de tipo 1c .
En los estudios revisados, el máximo tiempo transcurrido entre el TEP y el tratamiento trombolítico fue de 14 días.

TROMBOLISIS EN PACIENTES CON TEP MASIVO QUE CURSAN INESTABLES DESDE EL PUNTO DE VISTA HEMODINÁMICO.

La evidencia encontrada sugiere que la trombólisis es benéfica en pacientes
con TEP masivo y compromiso hemodinámico mayor.(Evidencia 1c).

TROMBOLISIS EN PACIENTES CON TEP: LA VENTANA TERAPÉUTICA

El Centellograma de ventilación-perfusión de estos pacientes mostró que por cada día de

retraso en la terapia, hay un 0.8% menos de tejido pulmonar reperfundido (p<0.008); Evidencia 1ª.

La terapia trombolítica impone un aumento del riesgo de sangrado, complicación esta que incluso puede llegar a ser mortal.

Sangrado Mayor: Arcasey y Kreit mostraron que la incidencia de sangrado mayor es del 11.9% en pacientes que reciben terapia trombolítica, comparado con 1.8% en aquellos que reciben heparina . En este estudio, se definió
"hemorragia mayor" como la aparición de hemorragia intracraneana, necesidad de cirugía, necesidad de transfusión, muerte por sangrado o disminución del hematocrito en 10% o más.
Hemorragia Intracraneana: Un estudio retrospectivo mostró que la hemorragia intracraneana se presentó en el 1.9% de los pacientes trombolizados y en el 0% de los que recibieron solo heparina Por otro lado, la revisión de Arcasey , encontró que la incidencia de hemorragia intracraneana fue del 1.2% en los pacientes trombolizados, mientras que fue del 0% en los que recibieron heparina)

Consideraciones adicionales:
La discusión previa se basa en el análisis de los beneficios de la terapia trombolítica sobre la mortalidad. Existen sin embargo algunos beneficios diferentes al efecto sobre la mortalidad y que pueden ser considerados
cuando se plantea la terapia trombolítica. Por ejemplo, Goldhaber mostró una
mejoría en la contractilidad del ventrículo derecho, estimada en un 39% tras la trombolisis; así mismo, algunos estudios han mostrado que la recurrencia del TEP es menor en los pacientes trombolizados. Estas y otras consideraciones deben ser materia de discusión cuando se plantea la trombolisis en un paciente con TEP, y no basarse exclusivamente en la mortalidad para efectos del cálculo riesgo beneficio.
En nuestro ejercicio clínico recurrimos en ocasiones, a la evaluación de la presión en la arteria pulmonar como uno de los parámetros adicionales para considerar la trombolisis.
Así, se ha utilizado con éxito en varios casos en los que, después del evento incial, las pacientes mostraron una presión sistólica pulmonar mayor de 70 mm Hg y un gradiente diastólico pulmonar—cuña superior a los 15 mm Hg. A pesar de que los pacientes habían superado la crisis embólica y que hemodinámicamente se encontraban estables, el uso de la trombolisis revirtió completamente una hipertensión pulmonar severa que, de persistir, hubiera podido deteriorar seriamente su condición clínica a largo plazo.
Como se podrá intuir , este último párrafo no constituye una evidencia "fuerte" y
a lo sumo podría clasificarse como 4 o 5, o quizás como anecdótica, sin embargo, le sugerimos que, al menos, piense en ella.

CUAL ES LA EVIDENCIA SOBRE EL USO DE LOS FILTROS DE VENA CAVA EN EL TRATAMIENTO DEL TEP?

Conclusión

1.Los fiiltros no previenen todos los TEP.
2. El 8% de los pacientes desarrollan trombosis en el filtro.
3. La evidencia sugiere que se requiere anticoagular a los pacientes
en quienes se aplicar el filtro.
4. Para prevenir un TEP se requiere tratar 27 pacientes, lo que producirá
además 2 a 3 casos adicionales de TVP.
5. Se requieren más estudios aleatorios controlados para poder
evaluar mejor el papel de este recurso.
6. El aumento de la tasa de TVP recurrente y el riesgo de inmovilización
adicional a causa del síndrome postrombótico, sugiere
que su uso debe ser selectivo. (Evidencia 1b).

Conclusiones

La trombolisis tiene un papel en el tratamiento del TEP.

Cuando sus resultados se evalúan en función de la mortalidad,
la evidencia encontrada solo apoya su uitlización en casos de
inestabilidad hemodinámica (evidencia 1c).
Su utilización en oros escenarios no es sustentada en la literatura
revisada. Parodiando a Sackett, es usted, como clínico,
quien decide su utilización en estos casos.

BIBLIOGRAFIA

1.Amoliga A, Matthay M, Matthay R. Pulmonary Thromboembolism and other pulmonary vascular diseases: In: George RS, Light RW, Matthay MA, Et al . Chest Medicine : Essentials of Pulmonary and Critical Care Medidine. Baltimore. Williams & Wilkins ; 1995 . Pag : 130-135.(IV)

2.Fitzmaurice D.A, Hobbi R, Tromboembolism. In: Clinical Evidence , BMJ Publishing Group . EdsACP/ASIM . A compendium of the Best evidence for effective health care. London UK. 1999. Pags:130-135.(IV)

3.Silverstein MD,Heit JA, Etal Trends in the incidence of deep vein Thrombosis and pulmonary ambolism: a 25 year population based study. Arch intern Med. 1998; 158: 585-93.(III)

4.Nordstrom M, Lindbland B, Etal A prospective study of the incidence of deep vein thrombosis with a defined whan population . Arch Intern Med. 1992; 326:155-160(III)

5.Hansson P, Werlin l, Et al. Deep Vein Thrombosis and pulmonary embolism in the general population .Arch Intern Med .1997 157: 1665-1670.(III)

6.Rubinstein I, Murray D,Et al. Fatal pulmonary embolism in hospitalised : an autopsy study. Arch Intern Med.1988; 148:1425-1426.(III)

7.Goldhaber s, De rosa M, Etal. International Cooperative Pulmonary Embolism registry defects high mortality rate . Circulation 1999, 96: Supple I: I-159. Abstract.(III)

8. Carson J.L, Kelley Ma, Et al . The clinical course of pulmonary embolism . New England Journal of Medicine, 1992; 326:1240-5.(IV)

9.Siddique RM, Siddique MI, Etal. Thirty day care fatality rater for pulmonary embolism in the elderly.Arch Intern Med. 1996 ; 156: 2343-7.(III)

10.Wilson JE, III.Pulmonary embolism: diagnosis and treatment .Clin North Res Dis 19: 3-7 : 1981.(III)

El resto de la bibliografía consultada, se encuentra citado en el propio texto, por razones de dinámica de redacción.

Servicio de Cardiología. **www.cardiomil.com.uy**