

Nuevas consideraciones en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar

Pulmonary thromboembolism: new considerations in its treatment

Ernesto Alfonso Figueredo, María Luisa Pérez Alvarez, Félix Andrés Reyes Sanamé, Yoannis Batista Acosta, Judith Peña Garcell

Hospital General Docente "Dr. Guillermo Luis Fernández Hernández Baquero". Moa, Holguín, Cuba.

RESUMEN

La enfermedad tromboembólica tiene altas cifras de morbilidad y mortalidad. Se presenta en un variado espectro de pacientes. Continúa siendo un diagnóstico importante en la atención de las urgencias médicas por lo que hemos decidido realizar esta revisión bibliográfica con el objetivo de actualizar los conocimientos cada vez más necesarios, sobre el diagnóstico y la conducta que se debe asumir en esos casos. Teniendo en cuenta que su diagnóstico por técnicas de imagen es cada vez más difícil, lo que evidencia el valor del método clínico en esta impactante enfermedad, así como su prevención. Sin olvidar que a pesar de estar estandarizada cada conducta, debe valorarse la individualidad del paciente.

Palabras clave: tromboembolismo pulmonar; trombosis venosa profunda; dolor torácico; disnea; anticoagulación; trombolisis.

ABSTRACT

Thromboembolic disease has high morbidity and mortality. It comes in a wide spectrum of patients. It remains an important diagnosis in the care of medical emergencies so we decided to do this literature review in order to update the increasingly necessary knowledge about the diagnosis and behavior that must be undertaken in such cases. Given that its diagnostic by imaging is increasingly

difficult, the clinical method is valuable in this shocking disease and its prevention. Not to mention that despite being standardized each patient's individuality must be evaluated.

Keywords: Pulmonary thromboembolism; deep vein thrombosis; chest pain; dyspnea; anticoagulacion; thrombolysis.

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la tercera causa de muerte cardiovascular, tras la enfermedad coronaria y los accidentes vasculares cerebrales.¹

La enfermedad tromboembólica es una afección frecuente y de gran relevancia clínica. Afecta a 71 personas por cada 10 000 hab/año en la población general y aumenta a 960 por cada 10 000 en pacientes hospitalizados.²

La prevalencia de esta enfermedad en pacientes hospitalizados en Estados Unidos, según datos recogidos, fue del 0,4 % con una incidencia anual de 600 000 casos y en España, se aproxima a 60 000, en igual período.³

El tromboembolismo venoso, condición que engloba la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar aguda, contribuye, sin dudas de manera importante, con la morbilidad y la mortalidad global por esta enfermedad.⁴

La enfermedad cardiovascular (ECV) es uno de los principales contribuyentes de la morbilidad global por enfermedades no transmisibles. La trombosis es la afección subyacente más común a los tres principales desórdenes cardiovasculares: cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular (ACV) y el tromboembolismo venoso (TEV).⁵

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una urgencia cardiovascular relativamente frecuente y potencialmente mortal. El TEP inevitablemente lleva a hipertensión pulmonar aguda y puede producir una insuficiencia ventricular derecha que puede ser reversible, pero pone en riesgo la vida del paciente.

Es la principal causa de muerte evitable en pacientes hospitalizados. Se da por igual en ambos sexos. Aunque su incidencia aumenta con la edad, ningún grupo etario está libre de fallecer por esta causa.⁶

El TEP tiene una mortalidad y una morbilidad asociadas que se mantienen elevadas a pesar de los avances en la terapia y el diagnóstico. La mortalidad varía ampliamente en dependencia de la gravedad clínica de la embolia y está en rangos de menos de 1 % hasta más del 50 %, en los casos más graves.⁷

Es la complicación más temible de la TVP y la mayor parte de los pacientes que fallecen lo hacen en las primeras horas.⁸

En Cuba también constituye una importante causa directa de muerte; se sitúa entre las diez principales causas de muerte,⁹ por lo que la prevención es, sin duda, uno de los pilares fundamentales en la conducta frente a tan temible enfermedad, lo que nos ha motivado a realizar esta revisión.

DESARROLLO

Concepto y clasificación

El TEP se define como la obstrucción o el enclavamiento en las arterias pulmonares de un trombo desprendido de alguna zona del territorio venoso, en la mayoría de las ocasiones (90 - 95 %) se trata de una trombosis venosa profunda de miembros inferiores (MMII).² Se puede clasificar en agudo, de instauración brusca o crónico; otra clasificación en función de la gravedad del cuadro es de bajo riesgo, riesgo intermedio y alto riesgo.¹⁰

El TEP es una complicación potencialmente fatal con una mortalidad estimada del 10 % - 17 % a los 3 meses. La incidencia y la mortalidad real son difíciles de conocer por la presentación clínica inespecífica y a menudo silenciosa (25 % - 50 %). Solo 30 % de los enfermos que fallecen por TEP son diagnosticados en vida y el 70 % - 90 % fallece durante las primeras horas. La mortalidad por TEP puede ser reducida de 30 % a 2 % - 8 % mediante un diagnóstico y tratamiento precoz.¹¹

Las posibles referencias más antiguas sobre TEP se encuentran en textos hipocráticos donde se habla de muerte súbita, pero no fue hasta que comenzaron a realizarse necropsias cuando se describieron los primeros casos demostrados de coágulos en los vasos del sistema respiratorio, así como en la circulación venosa de miembros inferiores y la pelvis .La incidencia real de la enfermedad tromboembólica es desconocida.

Rudolf Virchow, creador de la patología celular, es considerado como el primero que descubrió el TEP. A mediados de 1800, *Virchow* enuncia por primera vez los principios básicos de la patogenia del embolismo pulmonar, los cuales son aceptados actualmente y constituyen la llamada tríada de *Virchow* (lesión endotelial, estasis del flujo e hipercoagulabilidad sanguínea).¹²

Están bien descritos los factores de riesgo de esta temible eventualidad médica los cuales se reflejan en la tabla.¹³

Tabla. Factores desencadenantes de enfermedad tromboembólica venosa, transitorios o adquiridos

Factores desencadenantes	Estimación del riesgo
Mayores	
Inmovilización con yeso	36,5
Cirugía mayor ortopédica	16,2
Cirugía general	9,5
Traumatismo grave	4,8-8,6
Inmovilización en cama	5,6
Enfermedad autoinmune (brote)	3,9-16,4
Embarazo y puerperio	4,3
Menores	
Viaje largo de más de 5 h	2,8
Ingesta de AINE	2,5
Obesidad	2,3
Cáncer	1,8-2,2
Infecciones	1,7-2,7
Ingreso en el hospital	1,9
Cualquier enfermedad grave	1,7
Fármacos antipsicóticos	1,5-1,8
Insuficiencia Renal Crónica.	1,6-1,9
Raza negra	1,6
Polución ambiental	1,5
Tamoxifeno/raloxifeno	1,5
EPOC	1,4-1,6
Varices	1,4
Diabetes mellitus	1,4
Insuficiencia cardíaca congestiva	1,4
Anticonceptivos orales	1,3
Tabaquismo	1,1-1,5
Terapia hormonal sustitutiva	1,2

AINE: antinflamatorios no esteroideos. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Fuente : Drobniča F.13

La estimación del riesgo se reporta en medidas como *hazard ratio*, riesgo relativo u *odds ratio*. Se consideran todas ellas como aproximadamente equivalentes. El estado de hidratación deficiente favorece cualquiera de los criterios previos.

La TEP masiva se caracteriza por hipotensión arterial mantenida, *shock* cardiogénico o ambos, y presenta una alta mortalidad hospitalaria. El tratamiento, además de las medidas de soporte hemodinámico y respiratorio, incluye la anticoagulación y la fibrinólisis sistémica. Entre un tercio y la mitad de los pacientes

presentan contraindicación para la trombolisis, principalmente por cirugía mayor reciente, traumatismo, etc. y en aproximadamente el 8 % de los casos esta resulta fallida. En estas situaciones puede realizarse una embolectomía quirúrgica, en centros muy seleccionados, o alternativamente tratamiento percutáneo.¹⁴

El TEP constituye una grave y frecuente urgencia cardiovascular, con una alta mortalidad y un difícil diagnóstico por la baja sensibilidad y especificidad de su presentación clínica, así como de las pruebas básicas (electrocardiograma, radiografía de tórax y gasometría), lo cual hace que presente un amplio diagnóstico diferencial.¹⁵

Factores de riesgo de recidiva de TEP¹⁰

Existen factores de riesgo de recidiva embólica que condicionan el tratamiento a largo plazo:

1. Carácter idiopático del TEP, considerado un factor independiente de recidiva.
2. Cáncer.
3. Episodio previo de enfermedad tromboembólica venosa (ETV).
4. Trombofilia.
5. Síndrome posttrombótico.
6. Presencia de disfunción del ventrículo derecho.
7. Persistencia de dímero-D elevado.

Los factores de riesgo son importantes en la atención y la prevención de esta afección y la edad avanzada contribuye a su aparición; un individuo con edad superior a 60 años presenta un riesgo del 30 %, de padecer la afección el cual se incrementa en 1 % por cada año, que sobrepasa la edad antes señalada.¹⁶⁻¹⁷

En el cuadro 1 brindamos una clasificación práctica de los factores de riesgo en el TEP.

Cuadro 1. Clasificación de los factores de riesgo de tromboembolismo pulmonar

Riesgo alto	Prótesis o fractura de cadera o rodilla, cirugía mayor, politraumatismo, daño médula espinal
Riesgo moderado	Inmovilización con escayola EEII, ictus parálisis EEII, puerperio, ETEV previa, terapia hormonal con estrógenos, trombofilia, cáncer, quimioterapia, antipsicóticos, EII, artroscopia rodilla, catéteres o dispositivos venosos centrales
Riesgo bajo	Edad avanzada, cirugía laparoscópica, reposo cama más de 3 días, viajes más 6-8 horas, obesidad mórbida, varices, embarazo

EEII: extremidades inferiores.

EII: enfermedad inflamatoria intestinal.

ETEV: enfermedad tromboembólica venosa.

Fuente: Castuera Gil J.10

En la figura se muestra una imagen de un TEP por tomografía axial computarizada multicorte.

Lo más importante en el tratamiento de esta enfermedad es su prevención el cual puede lograrse cuando se detecta precozmente el nivel de riesgo que tienen los pacientes hospitalizados y sobre esa base se inicia una profilaxis adecuada, la cual debe comenzar apenas ingresen en la unidad hospitalaria, lo que evitaría las secuelas que deja la enfermedad, el gran gasto económico e inclusive la muerte.¹⁸



Fig. Reconstrucción multiplanar, vista coronal. La flecha señala el trombo en el tronco de la arteria pulmonar.

Medidas generales¹⁹

- Reposo y oxigenoterapia.

Los pacientes con TEP agudo suelen tener hipoxemia más o menos intensa, que responde bien a la administración de oxígeno, ya que el trastorno fisiopatológico subyacente que prevalece, es una alteración de la relación ventilación - perfusión.

- Limitación de actividad física.

Reduce la posibilidad de movilización y liberación de nuevos émbolos, desde la fuente primaria del TEP, y disminuye el consumo de oxígeno y el trabajo de un corazón que puede estar en una situación de fracaso agudo.

- Analgesia del dolor.

Se administra meperidina, en dosis de 100 mg por vía intravenosa y se repite de ser necesario.

Tratamiento del TEP²⁰

En el cuidado del paciente con TEP submasivo o masivo es indispensable la monitorización hemodinámica, ya que la progresión a *shock* es progresiva, a veces rápida, y la taquicardia es el signo más precoz. El ecocardiograma de superficie es muy útil en esta etapa ya que sirve para evaluar la función del ventrículo derecho, lo que permite identificar pacientes de alto riesgo aunque estén hemodinámicamente estables. Si no existen criterios de disfunción de ventrículo derecho en ecocardiografía y no desarrolla compromiso hemodinámico en las primeras 24-48 horas de evolución, se clasifica de TEP submasivo, se inicia anticoagulación efectiva y puede seguir la atención en ambiente de pacientes estables.

En pacientes con probabilidad clínica de EP alta o intermedia, se debe iniciar la anticoagulación parenteral mientras se esperan los resultados de las pruebas diagnósticas. Se puede conseguir una anticoagulación inmediata con anticoagulantes parenterales, tales como heparinas no fraccionadas (HNF) intravenosas, heparinas de bajo peso molecular (HBPM) subcutánea o fondaparinux subcutáneo.²¹

La fibrinolisis con alteplase o tenecteplase en este grupo de pacientes no representa beneficio y puede aumentar el daño al aumentar los sangrados de forma significativa, incluso llegar a la hemorragia intracerebral. Si hay desarrollo de hipotensión y *shock* por hipodébito secundario al TEP se transforma en una situación clínica de alta mortalidad (masivo) y está indicada la fibrinolisis sistémica (t-PA 100 mg en 2 horas o 50 mg en +/- 15 min) o intrapulmonar, otras terapias dirigidas por catéter (trombolisis fármaco-mecánica) e incluso embolectomía quirúrgica de salvataje.

La anticoagulación es el tratamiento estándar para TVP de extremidad superior, inferior y TEP. El filtro de vena cava inferior se reserva para aquellos pacientes en los que hay contraindicación absoluta de anticoagulación, que han hecho TEV recurrente, a pesar de anticoagulación efectiva, o en los que han hecho un TEP y tienen muy baja reserva cardiopulmonar; en caso de una recurrencia se reporta una alta mortalidad.

La terapia anticoagulante se ha simplificado sustancialmente en la actualidad por contar con HBPM, las que han reemplazado a la no fraccionada intravenosa y con anticoagulantes orales que no necesitan monitorización de niveles plasmáticos terapéuticos como con los antagonistas de la vitamina K (acenocumarol o warfarina).

El esquema clásico de inicio de terapia en TEV es de heparina seguida por acenocumarol o warfarina, el cual reduce la mortalidad por TEP de 25 - 30 % en alrededor del 2,5 % de los casos. No se debe utilizar acenocumarol o warfarina solas inicialmente porque aumenta el riesgo trombótico los primeros días. Las HBPM (enoxaparina, dalteparina) son tan efectivas y seguras como la heparina no fraccionada y logran llegar a dosis terapéuticas más rápido, se usan en dosis fijas y confieren menos riesgo desangrados mayores. La heparina no fraccionada intravenosa tiene un nicho aún en pacientes con insuficiencia renal con VFG - 30 mL/min o en pacientes muy inestables con eventual indicación de cirugía de salvataje, ya que las HBPM son parcialmente reversibles con protamina. La enoxaparina se usa en dosis de 1 mg/kg, por vía subcutánea, cada 12 horas o 1,5 mg/kg cada 24 horas. La dalteparina, 120 U anti-Xa/kg, por vía subcutánea cada 12 horas. El traslape a acenocumarol o warfarina se inicia generalmente en las primeras 24 horas desde el diagnóstico y se debe mantener la heparina por 5 días o hasta tener al menos 2 días de niveles de INR terapéutico

(2,0 - 3,0). En pacientes oncológicos que presentan TEV significativo se sugiere que sigan con HBPM y no hacer transición a antagonistas de vitamina K orales pues representa 3 veces más riesgo de recurrencia.

La actividad de las HBPM generalmente no se monitoriza, excepto en embarazadas, en pacientes con VFG-30 mL/min o en obesos mórbidos, en quienes se sugiere medir actividad pico anti-Xa. La trombocitopenia inducida por heparina (TIH) es una complicación infrecuente, pero grave, de la terapia con heparina, que causa trombosis arterial y venosa, rara vez, hemorragias. Se produce por anticuerpos anti-plaquetarios dependientes de heparina y se debe sospechar en pacientes que hacen trombos bajo heparina o que desarrollan plaquetopenia. Es raro que se presente después de los 14 días con heparina.

En la práctica clínica, la warfarina presenta importantes limitaciones que complican su uso. Posee un estrecho margen terapéutico, requiere pruebas periódicas que garanticen que el paciente está recibiendo la dosis adecuada para mantenerse anticoagulado (mediante el Índice Internacional Normalizado [INR] por sus siglas en inglés), y tiene múltiples interacciones medicamentosas y un lento inicio de acción.²²

La dosis inicial de warfarina generalmente es de 5 mg (usar menos dosis en pacientes muy enflaquecidos o con daño hepático crónico) y es mejor usarla en las tardes. Las dosis subsecuentes varían según el tiempo de protrombina/INR, que debe medirse al menos 2 veces la primera semana (no antes del 3er. día del tratamiento con warfarina). Los pacientes que mantienen tratamiento con warfarina por 3 meses, en rango terapéutico, tienen un riesgo de sangrado mayor de 6 %/año y sus niveles plasmáticos se ven interferidos por alimentos y otros medicamentos, elementos que deben estar contemplados en la educación del paciente.

La anticoagulación de una TVP o de un TEP con factor provocador evidente debe extenderse por 3 meses. Si no hay un factor de riesgo, se debe discutir el riesgo-beneficio de descontinuar la terapia con cada paciente; es conveniente extender la anticoagulación si el riesgo de sangrado es bajo, ya que el riesgo de recurrencia alcanza el 30 % a 5 años. En el contexto de TEV en paciente con cáncer activo, el tiempo de terapia debe ser al menos 6 meses y en TEV recurrentes o trombofilias de alto riesgo, la anticoagulación debe ser indefinida, reevaluando periódicamente el riesgo-beneficio. El riesgo que se asume al detener la terapia anticoagulante es siempre motivo de ansiedad en el paciente. Una forma de evaluar el riesgo es medir dímero-D, un mes después de detenida la terapia. Si persiste elevado, el riesgo de recurrencia es mayor y se puede prolongar la terapia anticoagulante. Otra manera de evaluar el riesgo al suspender la terapia es con ecodoppler para buscar TVP residual. Hay evidencia del beneficio de continuar con aspirina en dosis bajas (100 mg) como prevención secundaria de TEV después de descontinuada la terapia anticoagulante. Los datos para apoyar el beneficio de estatinas como prevención secundaria de TEV son menos fuertes, pero vale la pena continuar en pacientes que ya la utilizaban.

Nuevos anticoagulantes

Son drogas que prometen no requerir monitorización, ser igual o más eficaces con menos riesgo de sangrado. El problema es que hasta el momento no hay fácil disponibilidad de antagonistas para lograr rápida reversión de efecto anticoagulante. El rivaroxabán antagoniza el factor X activado (Xa), no se recomienda en pacientes con falla renal y está contraindicado con VGF - 30 mL/min. Ha demostrado ser, al menos, no inferior a warfarina y no necesita uso inicial de heparina.¹⁴ Ha sido utilizado en esquemas extendidos de hasta 12 meses en primeros episodios idiopáticos de TEP. Se

usa en dosis iniciales de 15 mg cada 12 horas por 3 semanas y luego 20 mg/día de mantención. El dabigatrán tiene como blanco el factor II activado y no ha mostrado inferioridad al compararse con warfarina, ambos con terapias iniciales con HBPM o heparina no fraccionada. La dosis esde 150 mg 2 veces al día.

El apixibán, que se usa inicialmente con 10 mg 2 veces al día por 1 semana y luego 5 mg al día (valor entre 286 - 573 dólares mensuales), también está dirigida contra factor Xa y también ha demostrado no ser inferior a la terapia estándar. El fondaparinux es un pentasacárido sintético que se une a antitrombina e inhibe Xa, útil en presencia de TIH ya que tiene baja afinidad por factor 4 plaquetario. Se usa en una dosis diaria subcutánea y no requiere monitorización de laboratorio.

La TEV obliga a un seguimiento cercano, pero no necesariamente a profilaxis. La warfarina no se usa en embarazo por teratogénica y mayor riesgo de hemorragia intracranal en el parto.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN TEP²⁰

El tratamiento endovascular está indicado en TEP de alto riesgo y contraindicado, de manera absoluta o relativa, en los casos de trombolisis sistémica o en pacientes que fueron sometidos a trombolisis sistémica, pero no logran recuperar el estado hemodinámico ni ventilatorio.

El objetivo de intervención percutánea es remover o fragmentar el trombo obstructorio de la arteria pulmonar principal y, así, disminuir la resistencia vascular pulmonar (la pos carga del ventrículo derecho) y recuperar la función ventilatoria y el gasto cardíaco.

La angiografía pulmonar antiguamente era utilizada como herramienta de oro para el diagnóstico o exclusión de TEP, en la que se documenta un defecto de llenado o amputación de una o más arterias pulmonares en, al menos, dos proyecciones. Los trombos de menos de 2 mm en arterias subsegmentarias son difíciles de identificar. Durante el procedimiento es fundamental el registro y la medición de presiones en la circulación pulmonar para estimar la severidad y los cambios hemodinámicos durante la intervención.

Actualmente es utilizada como guía durante la intervención.

Técnicas intervencionales y dispositivos utilizados

- Fragmentación de trombo.

Consiste en desorganizar el trombo y dividirlo en fragmentos de menor tamaño, esto puede realizarse de forma manual con catéteres como pigtail o con balones que dilatan la zona donde está el trombo. La desventaja de esta técnica es que desencadena macroembolias y podría desencadenar mayor deterioro hemodinámico.

- Trombectomíareolítica.

Es un catéter que inyecta solución salina a presión al nivel del trombo y genera, por el principio de Bernoulli, remoción de fragmentos de trombos. Los efectos adversos

descritos son bradicardia y hemoglobinuria secundaria a hemólisis que habitualmente es reversible.

- Embolectomía por succión.

Es la extracción de trombos por succión, puede ser manual con catéter de lúmenes 8-9, aplicando presión negativa con jeringas de 60 mL. El inconveniente de esta técnica es la hipovolemia y la anemia asociada a cada succión.

- Trombectomía rotacional.

Es un catéter (Aspirex ®) que en su parte central tiene un espiral y en su superficie tiene múltiples orificios en forma de L. Al girar a alta velocidad, este espiral genera una presión negativa que aspira el material y macera el trombo.

- Trombolisis directa por catéter.

Es otra estrategia que se puede emplear en pacientes sin contraindicación a trombolisis o con contraindicación relativa. Se han descrito pequeñas series y los regímenes de tratamiento han sido variables con dosis de 2 a 10 mg de t-PA por arteria pulmonar principal, y se describe menor número de complicaciones hemorrágicas.

Habitualmente se realiza una combinación de técnicas y, desde el punto de vista angiográfico, el objetivo es la apertura de las arterias pulmonares principales ocluidas y una disminución de la presión arterial pulmonar media en 5 a 10 mmHg. Luego se debe esperar que el tratamiento farmacológico logre lisis de estos trombos. El mayor riesgo de estas técnicas es la perforación de las arterias pulmonares y la recomendación es solo intervenir las ramas principales y las de los lóbulos inferiores. Ramas menores de 6 mm no deben intervenirse.

La evidencia de estas intervenciones no ha sido comparada en ensayos randomizados *versus* trombolisis sistémica, solo son series de casos en un solo centro. Estos estudios concluyen que la tasa de éxito clínico, definido como estabilización de los parámetros hemodinámicos, resolución de la hipoxia y supervivencia al alta fue 87 %. Las complicaciones mayores se presentan en un rango de 2 a 8 %. Existe un subreporte de complicaciones como muerte por falla cardíaca derecha, embolización distal, perforación de arterias pulmonares con hemorragia pulmonar, complicaciones por sangrado, taponamiento pericárdico, bradicardias y bloqueos cardíacos, hemólisis, nefropatía por contraste o complicaciones relacionadas con la punción venosa.

Aunque el tratamiento anticoagulante sigue siendo el pilar del tratamiento de la EP, los pacientes con EP grave pueden necesitar tratamiento de reperfusión para aumentar rápidamente el flujo sanguíneo hacia las arterias pulmonares y reducir la presión arterial pulmonar. Por tanto, el riesgo es fundamental para guiar el tratamiento.²³ Se sugiere no prolongar la profilaxis antitrombótica más allá del período de inmovilización del paciente.²⁴

El tratamiento anticoagulante a largo plazo está dirigido a prevenir los episodios de recurrencia. La mayoría de estos pacientes usan un antagonista de la vitamina K. Uno de los inconvenientes que presentan estos fármacos es que necesitan controles para regular los valores del índice internacional normalizado (INR).^{25,26}

Se debe recordar este pilar del tratamiento: los anticoagulantes tienen sus contraindicaciones (cuadro 2).

Cuadro 2. Contraindicaciones de la anticoagulación

Absolutas	Relativas
Hemorragia activa severa	Cirugía inminente o reciente
Hemorragia intracraneal reciente	Traumatismo Importante
HTA grave no controlable	Parto reciente
Aneurisma cerebral o aórtico disecante	Anemia severa
Trastornos de la coagulación	Enfermedad ulcerosa activa
Pericarditis o derrame del pericárdico	

Fuente: Drobnic F.13

Se concluye que el TEP, a pesar del desarrollo en el sector de la salud, sigue siendo un problema importante y creciente de causa de muerte, por lo que el pensamiento del diagnóstico clínico oportuno constituye, además de las novedosas técnicas de tratamiento actual, la piedra angular en el éxito frente a esta complicación cardiovascular, por lo que consideramos que la prevención es, sin duda, el soporte para disminuir su aparición.

Declaración de conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses en cuanto a la realización ni la publicación del presente estudio.

REFRENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sandoval BJ, Florenzano VM. Diagnóstico y tratamiento del tromboembolismo pulmonar. Rev Med Clin. Condes. 2015[citado 11 Ener 2016];26(3):338-43. Disponible en: http://ac.els-cdn.com/S0716864015000681/1-s2.0-S0716864015000681-main.pdf?_tid=010f1de2-c6c4-11e5-8c08-00000aacb361&acdnat=1454098264_87bd2bf1eb53df3afeca32568a3ec66f
2. Silva FC, Soffia S, Pérez CD, Vergara F. Análisis del rol de la venografía de extremidades inferiores por tomografía computada en pacientes con sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar. Revista Chilena de Radiología. 2014[citado 11 Ener 2016];20(2):51-5. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-93082014000200004
3. González Chinea R, Rodríguez Ventura B, Nápoles Lizano M, López Bernal O, Santana Santana C. Diagnóstico de un tromboembolismo pulmonar agudo por angiotc. Cor Salud. 2012[citado 11 Ener 2016];4(4):307-10. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4260651>

4. Blanco A, Luciardi H, Muntaner J. Trombosis: Principal causa global de morbimortalidad. Rev Fed Arg Cardiol. 2015[citado 11 Ener 2016]; 44(4):188-9. Disponible en:
<http://moodle.fac.org.ar/2/revista/15v44n4/editorial/editorial01/blanco.pdf>
5. San Román García E, Morales Pérez LM, Valiente Mustelier J, Linares Medina J, tromboembolismo pulmonar fatal, con baja probabilidad clínica inicial. Rev Fed Arg Cardiol. 2013[citado 11 Ener 2016]; 42(3):209-14. Disponible. en:
<http://moodle.fac.org.ar/1/revista/13v42n3/casclin/caclin02/garcia.php> Sumario Vol. 42 - N° 3 Julio - Septiembre 2013 .
6. Palomo Rando JL, Ramos Medina V, Palomo Gómez I, Bautista Ojeda MD, Blanes Berenguel A. Abordaje del tromboembolismo pulmonar en la sala de autopsias. Cuad Med Forense. 2013 [citado 11 Ener 2016]; 19(1-2): 33-8. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-
7. Mercado M, Aizman A, Andresen M. Controversias en tromboembolismo pulmonar masivo. Rev Med Chile. 2013[citado 11 Ener 2016]; 141:486-94. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v141n4/art10.pdf>
8. Acosta Reynoso IM, Zayas Peña YA, Rodríguez Rojas Z, Manso López AM, Santiesteban Guerrero E. Análisis clínicoanatomopatológico de pacientes fallecidos con tromboembolismo pulmonar. CCM [revista en la Internet]. 2014 Dic [citado 2016 Mar 03]; 18(4):636-48. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812014000400005
9. República de Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. La Habana, 2015.
10. Castuera Gil AI, Fernández Herranz J, Martínez Larrull E, Muñoz Roldán I. Tromboembolismo pulmonar. Medicine. 2015[citado 11 Ener 2016]; 11(88):5245-53. Disponible en:
[https://www.clinicalkey.es/#!/search/tromboembolismo%2520pulmonar%20Concepto/{%22facetquery%22:\[%22+contenttype:JL%22,%22+contenttype:MD%22,%22+pubdate:6M%22\]}](https://www.clinicalkey.es/#!/search/tromboembolismo%2520pulmonar%20Concepto/{%22facetquery%22:[%22+contenttype:JL%22,%22+contenttype:MD%22,%22+pubdate:6M%22]})
11. Barbera Mir JA, Rodríguez Roisin R, Ballester Rodes E .Enfermedades Vasculares del pulmón. En: Farreras V, Rozman. Medicina Interna. España: Elsevier; 2012. p.717-22.
12. Triana Triana L, Puig Reyes I, Hernández Ortega R, González Alfonso O, Rodríguez Alvarez J, Nazco Hernández O, et al. Correlación clínico-patológica del tromboembolismo pulmonar en la cirugía cardiovascular. Cor Salud. 2014[citado 11 Ener 2016]; 6(3):217-22. Disponible en:
<http://medicentro.sld.cu/index.php/corsalud/article/viewFile/1878/1475>
13. Drobnić F, Pineda A, Escudero JR, Soria JM, Souto JC. Guía de práctica clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa en el deporte. Apuntes Med Esport. 2015 [citado 11 Ener 2016]; 50(188):147-59. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.apunts.2015.09.001>

14. Sánchez-Recalde A, et al. Tratamiento percutáneo de la tromboembolia pulmonar aguda masiva. Rev Esp Cardiol. 2016; faltan datos de la publicación. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2015.11.009>
15. San Román García E, Morales Pérez LM, Valiente Mustelier J, Linares Medina J. Tromboembolismo pulmonar fatal, con baja probabilidad clínica inicial. Rev Fed Arg Cardiol. 2013[citado 11 Ener 2016]; 42(3):209-14. Disponible en: <http://moodle.fac.org.ar/1/revista/13v42n3/casclin/caclin02/garcia.php>
16. James AH. Venous Thromboembolism in Pregnancy. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2009 [citado 11 Ener 2016]; 29(3):326-31. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19228606>
17. Flores Sánchez A, Hernández Veliz D, Zorio Valdés B, Cabalé Vilariño MB. Trombo auricularderecho con riesgo embólico durante infarto agudo de miocardio. Rev Cubana Med. 2012 [citado 11 Ener 2016]; 51(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-
18. Marín A, Tomás Gazmuri J, AndreSen M. Terapia trombolítica en TEP submasivo/riesgo intermedio: Evidencias y sugerencias post estudio Pulmonar. Rev Med Chile. 2015[citado 11 Ener 2016]; 143:895-904. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v143n7/art11.pdf>
19. Oliva Corujo L, Vila Benítez J, Peña Oliva S, Arce Frómeta N. Riesgo de tromboembolismo pulmonar y tratamiento profiláctico en pacientes graves ingresados en una unidad de cuidados intermedios. MEDISAN. 2013[citado 11 Ener 2016]; 17(10):60-4. Disponible en: <http://scieloprueba.sld.cu/pdf/san/v17n10/san071710.pdf>
20. Sandoval J, Florenzano VM. Diagnóstico y tratamiento del tromboembolismo pulmonar. Rev. Med. Clin. Condes - 2015[citado 11 Ener 2016]; 26(3):338-43. Disponible en. http://ac.els-cdn.com/S0716864015000681/1-s2.0-S0716864015000681-main.pdf?_tid=010f1de2-c6c4-11e5-8c08-0000aacb361&acdnat=1454098264_87bd2bf1eb53df3afeca32568a3ec66f
21. Ramos Concepción EP. Tromboembolismo pulmonar. En: Vicente Peña E. Diagnóstico y tratamiento en medicina interna. La Habana: Ed. Ciencias Médicas; 2012. p.222.
22. Chaverri-Fernández J, Rojas-León C, Yeung-Leu A, Zavaleta-Monestel E. Caracterización farmacoterapéutica de los anticoagulantes orales utilizados en pacientes hospitalizados. Acta Méd Costarric. 2015 [citado 11 Ener 2016]57(1):16-22. Disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/pdf/amc/v57n1/art03v57n1.pdf>
23. Konstantinides S, Adam Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N. Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol. 2015[citado 11 Ener 2016]; 68(1):64-5. Disponible en: http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90372042&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=81&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v68n01a90372042pdf001.pdf

24. Yiweitz J. Embolia pulmonar. En: Cecil y Golman. Medicina Interna. España: Elsevier; 2013.p.604.
25. Reina Gutiérrez L, Carrasco Carrasco JE. Recomendaciones sobre profilaxis, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa en Atención Primaria. Angiología. 2015[citado 11 Ener 2016]; 67(5): 399-408. Disponible en: www.elsevier.es/angiologia
26. García Prieto M, Alba Sánchez AM, Lorenzo-López L, Núñez-Naveira L, Millán-Calenti JC. Enfermedad tromboembólica venosa en personas mayores. Gerokomos. 2014[citado 11 Ener 2016]; 25(3):93-7. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/geroko/v25n3/02_revision.pdf

Recibido: 4 de marzo de 2016.

Aceptado: 23 de mayo de 2016.

Ernesto Alfonso Figueredo. Hospital General Docente "Dr. Guillermo Luis Fernández Hernández Baquero". Reparto Caribe. Moa, Holguín, Cuba.
sander20@moa.hlg.sld.cu