

**Acta Médica**  
Grupo Ángeles

Volumen **3**  
Volume

Número **1**  
Number

Enero-Marzo **2005**  
January-March

*Artículo:*

**Tromboembolia pulmonar**

Derechos reservados, Copyright © 2005:  
Grupo Ángeles Servicios de Salud

**Otras secciones de  
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in  
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



**medigraphic.com**



## Tromboembolia pulmonar

Asisclo de J Villagómez Ortiz,\* Saúl Hernández Silva,\*\* Mayra S Castro Aldana,\*\*\*  
Abraham Maxil Sánchez\*\*\*

### INTRODUCCIÓN

La tromboembolia pulmonar (TEP) es un padecimiento que se presenta con frecuencia de manera silenciosa y se asocia a elevada morbilidad y mortalidad, ya que hasta en el 50% o más de los casos no se diagnostica y en un porcentaje aún mayor no se implementan las medidas profilácticas para evitarlo; tal vez una de las causas que pueden explicar lo anterior, es que en términos generales no se piensa en el problema por tanto no se previene, no se diagnostica y por ende no se trata; en estudios de necropsia se ha encontrado que hasta en 75% de los casos el diagnóstico no se hizo clínicamente. La mortalidad oscila entre 20 y 50%, aunque si se hace el diagnóstico en general es menor al 10%. La embolia pulmonar fatal es la causa de muerte hospitalaria prevenible más común, por lo que debería considerarse como un problema de salud grave. Por otra parte la trombosis venosa profunda (TVP) origina en el mayor número de casos del trombo que migra a los vasos pulmonares, no es prevenida; tal vez porque hemos minimizado el riesgo potencial que representa. En esta revisión analizaremos simultáneamente algunos de los aspectos relevantes con respecto a la trombosis venosa profunda y del tema que nos ocupa: la tromboembolia pulmonar.

### CONCEPTO

Tromboembolia pulmonar es la obstrucción parcial o completa de una arteria o arterias pulmonares como consecuencia de la migración de un coágulo formado principal-

mente en miembros pélvicos, aunque ocasionalmente puede provenir de los torácicos, sobre todo en aquellos enfermos con catéteres venosos.

Hablamos de trombosis venosa distal, cuando la obstrucción ocurre por debajo de las venas poplíteas y proximales, cuando ocurre en estas últimas el riesgo de TEP es mayor.

### EPIDEMIOLOGÍA

La verdadera incidencia de la enfermedad a nivel mundial se desconoce; sin embargo, existen datos de algunos países en donde la trombosis venosa profunda se considera la principal causa desencadenante de TEP y ésta se presenta con mayor frecuencia en pacientes con riesgo para ella como son los casos de pacientes con inmovilización prolongada, cirugía mayor, primordialmente ortopédica de la cadera, insuficiencia venosa crónica, obesidad, trombofilia (anticuerpos antifosfolípido, deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S, deficiencia de antitrombina, disfibrinogenemia, mutación de factor V Leiden), insuficiencia cardíaca.<sup>1-5</sup> En un estudio realizado la década anterior en EUA se encontró que hasta 1% de los pacientes hospitalizados cursan con TEP.<sup>6</sup>

Se estima que existen alrededor de 48-160 casos de TVP por 100,000 habitantes y la mayoría de los émbolos que resultan en TEP fatal provienen de TVP de extremidades inferiores, sobre todo a nivel proximal (iliofemoral). Mientras que para la TEP la incidencia anual es de alrededor de 23 por 100,000<sup>7</sup> aunque un informe en estudios de necropsia reportó hasta 630,000 episodios de TEP por año y ésta puede ser la causa de muerte hasta en 50-100,000 pacientes al año.<sup>8</sup> Lamentablemente en las últimas décadas se ha ido disminuyendo el número de estudios de necropsia, lo que ha dificultado aún más establecer con certeza la verdadera incidencia de la enfermedad y de la muerte del enfermo.

En estudios de necropsia en 3 diferentes hospitales de la ciudad de México se encontró una incidencia que oscila entre 9.6 y 15% de los casos revisados y se obtuvo una certeza diagnóstica que osciló entre 18 y 36%.<sup>9-12</sup>

Hasta 25% de los pacientes que son enviados al hospital con sospecha de TEP y hasta 20% de los que cursan

\* Jefe de Terapia Intensiva. Hospital Ángeles, Clínica Londres.

\*\* Médico adscrito de la Unidad de Terapia Intensiva. Hospital Ángeles, Clínica Londres.

\*\*\* Médico Residente de Terapia Intensiva. Hospital Angeles, Clínica Londres.

#### Correspondencia:

Dr. Asisclo de J Villagómez Ortiz.

Correo electrónico: Avilla@Clinicalondres.com

Aceptado: 29-11-2004

con dolor pleurítico por este problema, realmente lo tienen.<sup>13</sup>

### FACTORES DE RIESGO

En un análisis referente a 1,000 pacientes y sus factores de riesgo para TVP, se encontró que los más comunes fueron: edad mayor de 40 años (que aumentó con relación a la edad), obesidad y cirugía mayor; sin embargo, es factible que el factor de riesgo más importante está en relación con la cirugía de cadera que se puede asociar a una incidencia de TVP de hasta un 45-70%, la cual se presenta en 20% en vasos proximales de miembros pélvicos, los que por supuesto tienen mayor riesgo de TEP que los vasos distales.<sup>14-17</sup> En otro estudio la inmovilización fue el factor de riesgo más común en cualquier edad para TEP.<sup>18</sup> Un estudio mostró que en pacientes mayores de 65 años con TEP, hasta 65% habían estado en reposo en cama por más de 4 días<sup>19</sup> (*Cuadro I*).

Otros factores que aumentan el riesgo son: infarto agudo del miocardio, enfermedad vascular cerebral, poliglobulia, fractura de fémur, politrauma, cáncer, viaje prolongado en automóvil o en avión (también denominado síndrome de la clase turista), embarazo, puerperio, uso de estrógenos, condiciones de hipercoagulabilidad.<sup>19-22</sup> Definitivamente el factor de riesgo más importante para embolia pulmonar es la presencia de trombosis venosa profunda y el riesgo es mayor entre más proximal sea la obstrucción de los vasos de los miembros pélvicos.

Se ha visto que los pacientes mayores de 65 años presentan con frecuencia más de un factor de riesgo, hasta en el 70% de los casos.<sup>23</sup>

### CUADRO CLÍNICO

**Trombosis venosa profunda.** El cuadro clínico es consecuencia de la obstrucción del flujo venoso y es generalmente inespecífico, aunque el cuadro clínico también dependerá de la localización del vaso afectado, así como del grado de obstrucción. Las manifestaciones clínicas de la TVP pueden pasar inadvertidas en un porcentaje considerable de los casos; sin embargo, ante la presencia de un enfermo con factores de riesgo que desarrolle de manera súbita o progresiva, aumento de volumen generalmente debajo de la obstrucción de uno de los miembros pélvicos es sugestivo de esta entidad, máxime si este aumento por edema se acompaña de elevación de la temperatura y del dolor, aunque debemos reiterar que hasta en 50% de los casos las manifestaciones pueden ser silentes y pasar inadvertidas. Se puede asociar además a fiebre y del signo de Homan. La presencia de edema masivo súbito y doloroso, con coloración violácea y flictenas, aunado con frecuencia a la dismi-

**Cuadro I.** Factores de riesgo para TVP.

Obesidad
Insuficiencia venosa crónica
Embarazo y puerperio
Poliglobulia
Terapia estrogénica
Trombofilia
Inmovilización prolongada $\geq 3$ días
Cirugía mayor primordially ortopédica
Insuficiencia cardíaca e IAM
Cáncer
Edad > 40 años
Lupus eritematoso sistémico
Enfermedad vascular cerebral
Hipovolemia
Síndrome de hiperviscosidad
Trauma quirúrgico y no quirúrgico

nución de pulsos, es altamente sugestivo de TVP masiva que incluye el segmento iliofemoral y debe catalogarse como una urgencia médica. El diagnóstico deberá sospecharse y tratarse de forma inmediata, ya que casi el 40% de los casos de TVP se asocian a TEP, demostrada esta última, mediante gammagrafía pulmonar.<sup>24</sup>

**Embolia pulmonar.** Es fundamental para su detección temprana la historia clínica y para ello hay que estar alerta en detectar los factores de riesgo del enfermo; como inmovilización de una pierna o del hemicuerpo (ej. fracturas, reposo prolongado en cama, enfermedad vascular cerebral, cirugía prolongada), antecedente de tromboembolismo previo o historia familiar del mismo, cáncer activo, enfermedades con hipercoagulabilidad, embarazo y puerperio entre los más frecuentes. Clínicamente puede existir disnea, dolor torácico o pleurítico, insuficiencia cardíaca derecha de reciente diagnóstico, hemoptisis, frote pleural o saturación de oxígeno menor de 92% respirando aire ambiente, también puede cursar con taquicardia, taquipnea, angustia, síncope, desdoblamiento del 2° ruido pulmonar, diaforesis, fiebre y síntomas en miembros pélvicos. En ocasiones puede manifestarse como choque cardiogénico o peor aún cursar con muerte súbita como primera manifestación de este padecimiento. La presencia de síncope y choque cardiogénico generalmente obedecen a una tromboembolia pulmonar masiva (> 40% de obstrucción de los vasos pulmonares) o también puede presentarse el síncope y choque en un paciente con una TEP submasiva con función cardíaca limitrofe, lo cual augura mal pronóstico. Es pues la embolia pulmonar masiva la mayoría de las veces el resultado de múltiples trombos y generalmente asociado a elevada mortalidad, sobre todo

cuando existen marcadas manifestaciones de disfunción ventricular derecha (por estudios recientes sabemos que la disfunción cardíaca derecha se presenta hasta en el 50% de los casos de TEP).

A pesar de lo inespecífico del cuadro clínico deberá sospecharse fuertemente de TEP en sujetos mayores de 70 años con manifestaciones súbitas de disnea, tos, palpitations, dolor pleurítico, ansiedad, taquicardia y taquipnea<sup>19,20</sup> y en enfermos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cuando exista una exacerbación de la sintomatología sin causa aparente que la explique, como pudiera ser un proceso infeccioso agregado.

En un estudio realizado por Bell y colaboradores, se encontró que de 328 pacientes con diagnóstico de TEP corroborado por estudio de angiografía pulmonar, el dolor torácico se presentó en 88 de los pacientes, la disnea en 85 casos, existió aprensión en 59 enfermos y hemoptisis en 30.<sup>1</sup>

En ocasiones la primera manifestación clínica de la TEP es la asistolia que no responde al tratamiento, (hay que recordar las 5 Ts que pueden producir asistolia: trombosis pulmonar, trombosis coronaria, tamponade, neumotórax a tensión e intoxicaciones)<sup>25</sup> a la que se denomina muerte súbita, si esta hipotensión e insuficiencia respiratoria aguda grave culminan en asistolia y con la vida del enfermo dentro del lapso de una hora de iniciados los síntomas.

## DIAGNÓSTICO

Es probable que sea uno de los dilemas en medicina, ya que la mayoría de las veces tratamos de fundamentar nuestro diagnóstico sólo en hallazgos clínicos y no realizamos un diagnóstico de certeza de TEP, debido a los riesgos que conlleva efectuar algunos procedimientos o porque no se cuenta con ellos o no se realizan debido a su costo; sin embargo, la decisión deberá estar fundamentada en los aspectos clínicos con el uso apropiado de los auxiliares del diagnóstico (*Cuadro II*).

## AUXILIARES DEL DIAGNÓSTICO

**Trombosis venosa profunda.** Si existe sospecha diagnóstica de TVP será necesario realizar algunos procedimientos como la flebografía, el cual es considerado como el estándar de oro; sin embargo, es un procedimiento invasivo y no está exento de riesgos; dolor en sitio de punción y aplicación del medio de contraste, puede haber reacciones de hipersensibilidad y pudiera presentarse trombosis venosa, por lo que en la práctica regular ha sido sustituido por estudios menos invasivos. Se debe indicar sólo como confirmación diagnóstica en casos de duda con

**Cuadro II.** Trombosis venosa profunda.

1. Historia clínica	Factores de riesgo Cirugía mayor Cirugía ortopédica Cuadro clínico sugestivo
2. Auxiliares de diagnóstico	Doppler Venografía Gammagrafía IRM*
* Imagen de resonancia magnética	

otros métodos. El ultrasonido Doppler a color permite la visualización directa del trombo, tiene como ventaja respecto al anterior que no es invasivo y que se puede realizar en la cama del paciente; no obstante, se requiere personal experimentado es poco útil en enfermos obesos y su costo es elevado.<sup>26</sup> La resonancia magnética con gadolinio puede ser de utilidad en casos de trombosis venosa no oclusiva,<sup>27</sup> aunque su costo también es elevado (*Cuadro II*). Algunos clínicos en casos de demostración de la TVP, si no presentan manifestaciones cardiopulmonares, no recomiendan algún otro estudio, ya que el tratamiento anticoagulante es el mismo y por el contrario la no demostración de TVP no descarta TEP y por tanto se deberán realizar los estudios pertinentes para realizar el diagnóstico de esta última.

**Embolia pulmonar.** Los gases arteriales no son de gran ayuda diagnóstica, ya que un porcentaje considerable de enfermos cursan con normoxemia, tal vez la anormalidad más común en este estudio es la alcalosis respiratoria.

La determinación del dímero D es útil, dado que un estudio negativo (dímero D < 500 ng/mL) tiene un valor predictivo negativo del 90%, aunque su especificidad es de 45%, por lo que un valor negativo tiene utilidad para excluir la enfermedad, aunque el valor positivo tiene poco valor diagnóstico, aunque en un enfermo con un gammagrama ventilatorio perfusorio no diagnóstico el dímero D negativo puede ser de utilidad para descartar embolia pulmonar.<sup>26,28</sup>

El electrocardiograma suele ser anormal hasta en el 70% de los casos, de acuerdo al PIOPED,<sup>29</sup> aunque la mayoría de las alteraciones son inespecíficas como: taquicardia sinusal, extrasístoles, presencia de onda P pulmonar o cualquier alteración del ritmo o conducción, pero tal vez lo de más importancia es la aparición de S1, Q3, T3 (obviamente requerimos de antecedente de ECG sin estas alteraciones) o la aparición de bloqueo de rama derecha del Haz de His. Mientras que el estudio de biometría hemática y estudios de coagulación no son útiles para el diagnós-

tico, pero sí para descartar otras causas, así como para monitorear la anticoagulación de ser necesario.<sup>12</sup>

La radiografía de tórax puede mostrar signos que pueden sugerir la existencia de TEP, pero son inespecíficos como son la presencia de derrame pleural, abombamiento del cono de la arteria pulmonar, imágenes de atelectasia, zonas de oligohemia o compatibles con infarto pulmonar.

El gammagrama ventilatorio perfusorio está probablemente indicado como primer estudio diagnóstico en pacientes con sospecha de TEP, de acuerdo al PIOPED (*Figura 1*) y de McMaster debe ser reportado como de baja, intermedia o alta probabilidad, encontrando una probabilidad de 15%, 38% y 79% en el de McMaster y de 9%, 30% y 68% en el estudio PIOPED,<sup>29,30</sup> aunque no hay duda de que el estándar de oro para el diagnóstico de TEP es la angiografía pulmonar, los inconvenientes son que es un estudio invasivo, costoso, que requiere de personal especializado para su realización y no está exento de complicaciones.

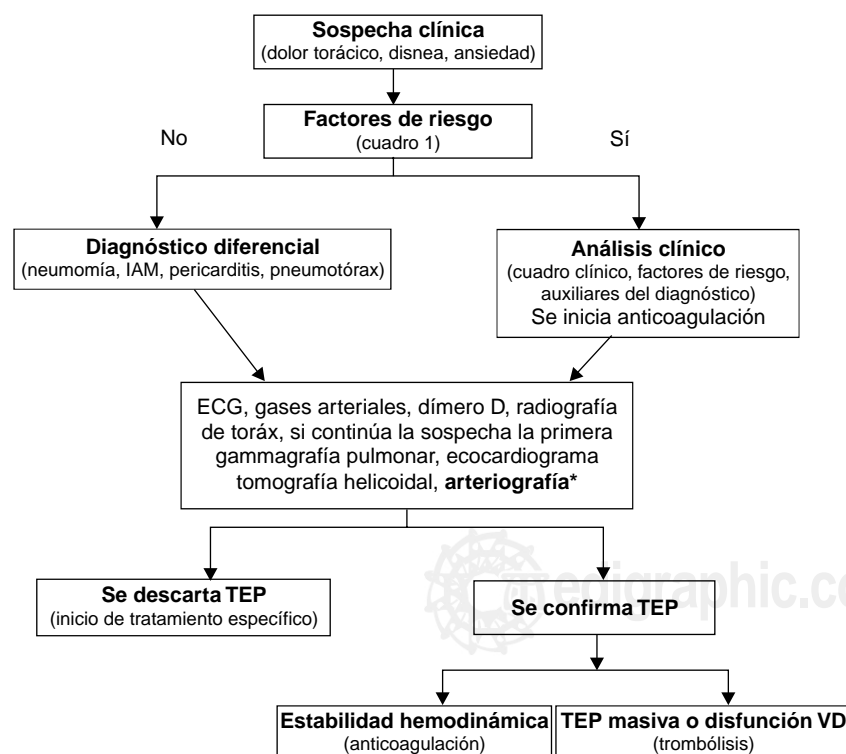
Al parecer una alternativa al estudio angiográfico es la tomografía helicoidal contrastada, la que ha mostrado una sensibilidad y especificidad hasta del 94% en manos experimentadas.<sup>12,31,32</sup> Es excelente para identificar émbolos en vasos principales y lobares, su problema es que es incapaz para detectar émbolos pequeños.<sup>32</sup> La imagen por resonancia magnética es un buen estudio que si sale positivo tiene un 89% de posibilidades de que esté cursando

con TEP,<sup>12,27,33</sup> sobre todo cuando se trata de obstrucción de vasos grandes. El ecocardiograma para algunos puede ser una alternativa diagnóstica, se puede realizar en la cama del enfermo, se pueden encontrar dilatación de cavidades derechas, trombos, hipertensión pulmonar, en casos graves luxación del septum;<sup>34-36</sup> recientemente por medio de ecocardiografía transesofágica se ha visto que hasta 50% de los enfermos con TEP pueden tener disfunción del ventrículo derecho.

La angiografía es el estudio estándar de oro para el diagnóstico, que puede asociarse a efectos indeseables importantes y a mortalidad alrededor del 0.5%, el estudio está contraindicado en insuficiencia renal o en pacientes gravemente enfermos.<sup>29,30,37</sup>

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cuando el síntoma pivote es la disnea deberá realizarse diagnóstico diferencial con asma grave, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica descompensada, arritmias y neumonía, principalmente; los tres primeros ocupan hasta el 70% de las causas de disnea, por lo que el enfoque diagnóstico incluirá los mencionados padecimientos, mientras que si tiene dolor pleurítico las primeras posibilidades a descartar son: infección viral o idiopática, neumonía, trauma torácico y cáncer.<sup>12</sup>



\* Estándar de oro.

**Figura 1.** Ruta diagnóstica para tromboembolia pulmonar.

## FACTORES DE MAL PRONÓSTICO

Son factores de mal pronóstico la presencia de cáncer, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca izquierda, cirugía dentro de los últimos 3 meses, historia de tromboflebitis e inmovilización prolongada.<sup>12</sup>

## TRATAMIENTO

Idealmente debemos de evitar los cuadros de TEP potencialmente prevenibles, es decir aquellos pacientes con factores de riesgo identificados deberán recibir profilaxis para TVP.

Con este propósito la aspirina no es útil con grado de recomendación IA de acuerdo al 7° Consenso sobre Terapia Antitrombótica y Trombolítica del ACCP,<sup>38</sup> se deben usar métodos mecánicos primordialmente en pacientes con alto riesgo de hemorragia (recomendación IC), o como terapia adjunta al anticoagulante (grado recomendación 2A), movilización temprana y persistente en pacientes > 40 años y con bajo riesgo (recomendación IC), paciente quirúrgico con alto riesgo de hemorragia sólo profilaxis mecánica (recomendación IA), en pacientes con riesgo moderado y cirugía mayor se puede utilizar heparina estándar 5,000 U SC cada 12 h o HBPM cada 24 h, en enfermos con alto riesgo heparina estándar cada 12 h o HBPM cada 24 h más método mecánico.<sup>38</sup>

Las alternativas de tratamiento son la heparina no fraccionada y las heparinas de bajo peso molecular.

Desde el mismo momento de sospecha de embolia pulmonar, se debe iniciar anticoagulación (recomendación IC);<sup>39</sup> en caso de TEP es recomendable la administración de oxígeno, primordialmente cuando existe hipoxemia, ya que en ausencia de ésta, es cuestionable su uso, analgésicos si cursa con dolor pleurítico, en donde se obtienen resultados satisfactorios con indometacina<sup>12</sup> o algún otro antiinflamatorio no esteroideo.

La piedra angular del tratamiento será la anticoagulación con heparina que tiene como propósito evitar la recurrencia de otro evento de TEP y obviamente un cuadro de TEP fatal, eventualidad que puede reducirse hasta en 60-70%.<sup>39-41</sup>

En la TEP no masiva se puede utilizar heparina estándar o HBPM IA,<sup>38,39</sup> en TEP masiva la heparina estándar es el tratamiento de elección, la dosis con la que se tienen mejores resultados es de 80 mg/kg en bolo IV, seguida de una dosis de sostén de 18 mg/kg/h, haciendo los ajustes necesarios para alcanzar la anticoagulación apropiada; el monitoreo para tal efecto se realizará con el tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPa) para mantenerse entre 1.5 y 2.5 veces el control (promedio 2); la hemorragia como complicación de esta terapéutica a lo sumo al-

canza el 5%.<sup>42-44</sup> Si el TTPa es superior a 2.5 veces se recomienda detener la infusión de heparina 1 hora y reducir la dosis de infusión en 100-200 U/h y tomar un TTPa de control en 4-6 h, si el TTPa es entre 1.25 y 1.5 se aumenta la infusión en 100 U/h y se toma un control de TTPa en 4-6 h y si el TTPa es menor a 1.25 veces, se administra un bolo de 5,000 U, se aumenta la dosis de infusión en 200 U/h y se checa el TTPa en 4-6 h. Otra forma de lograr la anticoagulación es con heparina estándar administrando un bolo inicial de 5,000 a 10,000 U, seguido de una infusión de 1,000 U/h, sin embargo parece que el objetivo de anticoagulación se alcanza más rápido con el primer método y con menor riesgo de complicaciones. Se ha señalado que respecto a la heparina estándar contra la heparina de bajo peso molecular, de acuerdo a la opinión de expertos, es superior esta última en pacientes con estabilidad hemodinámica y con la ventaja de que no requiere monitoreo de la anticoagulación (grado de recomendación D en medicina basada en evidencia).<sup>12,45,46</sup> Es recomendable mantener la heparinización al menos 5-7 días, sobre todo en casos de embolia pulmonar masiva. El antídoto de la heparina en caso de hemorragia importante es el sulfato de protamina, 1 mg de protamina antagoniza 100 U de heparina recién administrada.

La dosis recomendada de enoxaparina es de 1 mg/kg cada 12 h para pacientes hospitalizados, la nadroparina también es otra alternativa, aunque se tiene menos experiencia con ella debido a que no había sido aceptada por la FDA en Estados Unidos.<sup>47,48</sup>

Se recomienda administrar un antagonista de vitamina K vía oral simultáneamente con heparina durante 2-3 días, mientras se alcanza estabilidad del enfermo y el grado de anticoagulación deseado (INR > 2).<sup>38,39</sup> La monitorización se hace mediante el estudio de tiempo de protrombina, tratando de mantener el INR entre 2 y 3, momento en el que estamos en posibilidad de discontinuar la heparina y la anticoagulación se mantendrá durante 3 meses en casos de TVP y 3 meses en caso de primer episodio de TEP con factor de riesgo reversible, si es idiopática al menos 6-12 meses con antagonista de vitamina K IA, si son dos o más episodios de TEP el tratamiento deberá ser por tiempo indefinido 2A,<sup>38</sup> al igual que cuando existan factores de riesgo para recurrencia se mantendrá por un plazo mucho mayor y en algunos casos será necesario de por vida. En caso de hemorragia importante por sobreanticoagulación es recomendable utilizar plasma fresco congelado y vitamina K,<sup>49</sup> aunque la última requiere de 48-72 para hacer efecto.

En Europa se está probando el uso de inhibidores de trombina como argatroban y leperudin.

La trombólisis está indicada en aquellos casos de TEP masiva, es decir aquellos que cursan con inestabilidad



hemodinámica y que no responden al tratamiento inicial con heparina, tratamiento que deberá establecerse independientemente de la edad del enfermo; sin embargo, aquellos que tienen disfunción ventricular derecha, pero sin inestabilidad hemodinámica continúan siendo motivo de controversia. La estreptocinasa, urocinasa y el activador de plasminógeno tisular son los más empleados, es probable que se tenga más experiencia con el primero y el último. La estreptocinasa se recomienda en dosis de 250,000 U en bolo IV, seguida de una infusión de 100,000 U/h durante 24 h y algunos recomiendan hasta 48-72 h de infusión en casos de TVP proximal. El activador de plasminógeno tisular se administra en dosis de 100 mg en infusión durante 2 h. Durante la trombólisis se suspende la anticoagulación y se debe reiniciar en cuanto se alcance un TTP menor a 2 veces el control.<sup>50</sup> Es conveniente mencionar que aunque la indicación absoluta de trombólisis en la embolia pulmonar masiva, existe quien recomienda alteplase más heparina para tratamiento de embolia pulmonar submasiva con el propósito de disminuir la necesidad de un tratamiento escalado del paciente.<sup>51</sup>

Las contraindicaciones absolutas para trombólisis son: hemorragia interna activa, neoplasias del sistema nervioso central, cirugía o enfermedad vascular dentro de los 2 meses previos, hipertensión severa descontrolada y disección aórtica entre las más importantes.

Cuando está contraindicada la trombólisis una posibilidad es usar la trombectomía reolítica, que mediante la colocación de un catéter angiojet se infunde solución salina a presión y alta velocidad y por un doble lumen aspira el coágulo.<sup>52</sup>

El uso de filtros en la vena cava se reservará para TEP recurrente, casos de contraindicación para anticoagulación o datos de embolia recurrente a pesar de apropiados niveles de anticoagulación, así como posterior a embolectomía o tromboendarterectomía. Otros consideran apropiado la colocación de filtros en casos de trauma múltiple.<sup>12</sup>

## PREVENCIÓN

La mejor forma de disminuir la morbilidad y la mortalidad por esta entidad, sigue siendo la prevención, en donde son muy importantes el uso de dispositivos de compresión mecánica intermitente o en su defecto la utilización de medias elásticas de compresión graduada, aunados al uso de heparina estándar en dosis de 5,000 U subcutáneas cada 8-12 h o heparina de bajo peso molecular en dosis de enoxaparina 40 mg SC cada 24 h, dalteparina en dosis de 2,500 a 5,000 U/día SC, nadroparina 3,100 U/día SC.

## REFERENCIAS

1. Bates SH, Ginsberg J. Treatment of Deep-Vein Thrombosis. *N Engl J Med* 2004; 351: 268-277.
2. Dalen JE, Alpert JS. Natural history of embolism pulmonar. *Prog Cardiovasc Dis* 1975; 17: 259-270.
3. Silver D. An overview of venous thromboembolism prophylaxis. *Am J Surg* 1991; 161: 537-540.
4. Lilienfeld DE, Chan E, Ehland J et al. Mortality from pulmonary embolism in the United States: 1962-1984. *Chest* 1990; 98: 1067-1072.
5. Goldhaber SZ. Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 1998; 339: 93-104.
6. Anderson FA, Wheeler HB, Goldberg RJ et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case fatality rates of deep venous vein thrombosis and pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 1991; 151: 933-938.
7. Sigler L, Romero T, Meillon L y cols. Tromboembolia pulmonar en autopsias en un periodo de 10 años. *Rev Med IMSS* 1996; 34: 7-11.
8. Sadosty AT, Boie ET, Stead LG. Pulmonary Embolism. Emergency Medicine. *Clin Emerg North Am* 2003; 21: 363-384.
9. Delgado BH, Jiménez CC, García PC. Trombosis venosa profunda consecutiva a cirugía de la cadera y de la rodilla: determinación de su incidencia. *Rev Mex Ortopedia* 1993; 7: 195-198.
10. Sandoval ZJ, Martínez GML, Gómez A y cols. *Tromboembolia pulmonar aguda*. Sociedad Mexicana de Cardiología, México 1998.
11. Otero G, Otero F. Análisis de los egresos hospitalarios por enfermedades venosas. *MIM* 1996; 12: 152-158.
12. Ball CM, Phillips RS. *Pulmonary Embolism in Acute Medicine: evidence-based on call*. London: Churchill-Livingstone; 2001: 511-526.
13. Swayse OS, Nasser S, Robertson JR. Deep venous thrombosis in total hip arthroplasty. *Orthop Clin North Am* 1992; 23: 359-364.
14. Anderson FA, Wheeler HB, Goldberg RJ et al. The prevalence of risk factors for venous thromboembolism among hospital patients. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1660-1664.
15. Moser KM, LeMoine JR. Is embolic risk conditioned by location of deep venous thrombosis? *Ann Intern Med* 1981; 94: 439-444.
16. Stein PD, Huang H, Afzal A et al. Incidence of acute pulmonary embolism in a General Hospital: Relation to age, sex and race. *Chest* 1999; 116: 909-913.
17. Thromboembolic Risk Factors Consensus Group. Risk and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. *BMJ* 1992; 305: 567-574.
18. Ferrari E, Chevallier T, Chapellier A et al. Travel as a risk factor for venous thromboembolic disease. *Chest* 1999; 115: 440-444.
19. Stein P, Gottschalk A, Saltzman H et al. Diagnosis of acute pulmonary embolism in the elderly. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1452-1457.
20. Masotti L, Ceccarelli E, Cappelli R et al. Pulmonary embolism in the elderly: Clinical, instrumental and laboratory aspects. *Gerontology* 2000; 46: 205-211.
21. Busby W, Bayer A, Pathy J. Pulmonary embolism in the elderly. *Age Ageing* 1988; 17: 205-209.
22. Heit JA. Risk Factors for Venous Thromboembolism. *Clin in Chest Medicine* 2003; 24: 1-12.
23. Stein P, Henry J. Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. *Chest* 1995; 108: 978-981.
24. Moser K, Fedullo P, Littlejohn J et al. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. *JAMA* 1994; 271: 223-225.
25. AVCA. Manual para proveedores. *Fundación Interamericana del Corazón/American Heart Association*. Edición en Español, 2002.
26. Tapson V, Carroll V, Davidson B et al. The diagnostic approach to acute venous thromboembolism. Clinical practice guideline. Am Thoracic Society. *Am J Resp Crit Care Med* 1999; 160: 1043-1066.

27. Meaney J, Weg J, Chenevert T et al. Diagnosis of pulmonary embolism with magnetic resonance angiography. *N Engl J Med* 1997; 336: 1424-1427.
28. American College of Emergency Physicians (ACEP) Clinical Policies Committee. ACEP Clinical Policies Subcommittee on Suspected Lower-Extremity Deep Venous Thrombosis. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting with suspected lower-extremity deep venous thrombosis. *Ann Emerg Med* 2003; 42: 124-135.
29. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990; 263: 2753-2759.
30. Hull RD, Hirsh J, Carter CJ, Raskob GE, Gill GJ, Jay RM et al. Diagnostic value of ventilation-perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism. *Chest* 1985; 88: 819-828.
31. Kanne JP, Thoongsuwan N, Stern EJ. Detection of Central Pulmonary Embolism on Computed Tomography Densitometry Images Before Computed Tomography Pulmonary Angiography. *J Comput Assist Tomogr* 2003; 27: 907-910.
32. Mullins MD, Becker DM, Hagspiel KD, Philbrick JT. The role of spiral volumetric computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2000; 160: 293-298.
33. MacFall JR, Sostman HD, Foo TK et al. Thick section, Single breath-hold magnetic resonance pulmonary angiography. *Invest Radiol* 1992; 27: 318-322.
34. Leibowitz D. Role of echocardiography in the diagnosis and treatment of acute pulmonary thromboembolism. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 921-926.
35. Goldhaber SZ. Echocardiography in the management of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2002; 136: 691-700.
36. Grifoni S, Olivetto I, Cecchini P, Pieralli F, Camaiti A, Santoro G et al. Utility of an integrated clinical, echocardiographic, and venous ultrasonographic approach for triage of patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1230-1235.
37. Stein PD, Athanasoulis C, Alavi A, Greenspan RH, Hales CA, Saltzman HA et al. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. *Circulation* 1992; 85: 462-468.
38. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA et al. Prevention of venous thromboembolism. The seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126: 338S-400S.
39. Büller HR, Agnelli G, Hull RD et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126: 401S-428S.
40. Raschke RA, Reilly BM, Guidry JR, Fontana JR, Srinivas S. The weight-based heparin dosing normogram compared with a "standard care" normogram: a randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 1993; 119: 874-881.
41. Levine MN, Hirsh J, Gent M et al. A randomized trial comparing activated thromboplastin time with heparin assay in patients with acute venous thromboembolism requiring large daily doses of heparin. *Arch Intern Med* 1994; 154: 49-56.
42. Raschke RA, Reilly BM, Guidry JR et al. The weight-based heparin dosing normogram compared with a "standard care" normogram. *Ann Intern Med* 1993; 119: 875-890.
43. Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Circulation* 1996; 93: 2212-2245.
44. Hull RD, Raskob GE, Rosenbloom D et al. Optimal therapeutic level of heparin therapy in patients with venous thrombosis. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1589-1595.
45. Collins R, Scrimgeour A, Yusuf S et al. Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by perioperative administration of subcutaneous heparin: Overview of results of randomized trials general, orthopedic, and urologic surgery. *N Engl J Med* 1988; 318: 1162-1173.
46. Columbus Investigators. Low-molecular-weight heparin in the treatment of patients with venous thromboembolism. *N Engl J Med* 1997; 337: 657-662.
47. Gould MK, Dembitzer AD, Doyle RL et al. Low-molecular-weight heparins compared with unfractionated heparin for treatment of acute deep venous thrombosis: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 1999; 130: 800-809.
48. Breddin HK, Hach-Wunderle V, Nakov R et al. Effects of a low-molecular-weight heparin on thrombus regression and recurrent thromboembolism in patients with deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 2001; 344: 626-631.
49. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomized trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993; 341: 507-511.
50. Weibert RT, Le DT, Kayser SR et al. Correction of excessive anticoagulation with low-dose oral vitamin K1. *Ann Intern Med* 1997; 126: 959-962.
51. Konstantinides S, Geibel A, Heusel G, Heinrich F, Kasper W. Heparin plus Alteplase compared with alone in Patients with Submassive Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2002; 347: 1143-1150.
52. Zeni PT, Blank BG, Peeler DW. Use of Rheolytic Thrombectomy in Treatment of Acute Massive Pulmonary Embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 1511-1515.

