



Tromboembolismo pulmonar: experiencia reciente de 4 años en un hospital de cardiología

Erick Ramírez-Arias,^a Martín Rosas-Peralta,^b Gabriela Borrayo-Sánchez,^c Luis Antonio Moreno-Ruiz,^d Jorge Guillermo Arenas-Fonseca,^a Víctor Manuel Arzola-Covarrubias,^a Luis Efraín Santos-Martínez,^e Efraín Arizmendi-Urbe^f

Pulmonary thromboembolism: Recent experience of 4 years at a cardiology hospital

It comprised a series of cases over a period of 4 years, held at the Hospital of Cardiology of the Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. From 2008 to 2011, admitted to Emergency 184 patients with suspected pulmonary embolism, of which 41 were removed; of the 143 remaining cases, only 127 patients was diagnosed with PE. The other 16 patients had other diagnoses. In 86% of patients showed electrocardiographic pattern S1Q3T3 and 39% had RBBB, in 17 (13.3%) patients there was hemodynamic instability, and in 94.4% showed enlargement of the right chambers by echocardiography, 55.9% showed paradoxical septal motion, PASP was 66.2±22.8 mm Hg and in 43.3% the Mc Connell sign was positive. A total of 48 patients (37.7%) received thrombolysis, the remaining patients received conventional medical treatment with anticoagulation. Overall mortality was 14%.

Keywords

Pulmonary embolism
Echocardiography
Thrombolytic therapy

Palabras clave

Embolia pulmonar
Ecocardiografía
Terapia trombolítica

El tromboembolismo pulmonar (TEP), es una de las entidades nosológicas más subdiagnosticada debido a que, en general, émbolos pequeños son bien tolerados y adaptados por la circulación pulmonar. Sin embargo, las dificultades diagnósticas ocurren frecuentemente para émbolos de moderado o gran tamaño que ocluyen entre el 20 al 50% de la circulación pulmonar. Además, el TEP es una urgencia cardiovascular con incidencia variable de acuerdo al centro de trabajo. La oclusión del lecho arterial pulmonar puede producir una insuficiencia ventricular derecha aguda, que es potencialmente reversible, pero pone en riesgo la vida del paciente. El diagnóstico precoz es fundamental, ya que el tratamiento inmediato es altamente efectivo. El tratamiento inicial se dirige a limitar la extensión del daño, restablecer el flujo por las arterias pulmonares ocluidas y prevenir recurrencias precoces potencialmente mortales.^{1,2}

La trombosis venosa profunda (TVP) es, en la mayoría de los casos, el evento inicial. El riesgo de muerte relacionado con el episodio agudo inicial o con el embolismo recurrente es mayor en pacientes que presentan TEP frente a aquellos que solo presentan TVP.³ Varios estudios prospectivos de cohortes sugieren que la tasa de casos de mortalidad en el evento agudo varía del 7 al 11%.⁴⁻¹¹ Anualmente se diagnostica TEP solo a 40-53 de cada 100 000 personas, la incidencia anual en los Estados Unidos de Norteamérica se ha estimado en 600 000 casos al año.⁵ Los datos epidemiológicos en España estiman la incidencia de la enfermedad tromboembólica en 124 casos por cada 100 000 habitantes, lo que representa alrededor de 55 000 nuevos casos y 30 000 ingresos anuales.⁶

La discrepancia entre lo mencionado en ensayos clínicos y las guías de recomendación de práctica clínica puede estar en relación a lo que ocurre en el mundo real en los centros de alta concentración. Por lo anterior, nuestro grupo de trabajo reunió la experiencia acumulada de cuatro años y analizó estos resultados con los de otros grupos de trabajo.

^aServicio de Urgencias

^bDivisión de Investigación en Salud

^cDirección Médica

^dServicio de Hospitalización Adultos 2

^eDepartamento de Hipertensión Pulmonar y Función Ventricular Derecha

^fDirección General

Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

Comunicación con: Erick Ramírez Arias

Correo electrónico: drerickramirez@gmail.com

Teléfono: (55) 5627 6900, extensión 22094

Recibido: 13/10/2014

Aceptado: 22/03/2016

Se trata de una serie de casos comprendida en un periodo de 4 años, realizada en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS. Del año 2008 al 2011, se ingresaron al servicio de Urgencias 184 pacientes con sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP), de los cuales se eliminaron 41; de los 143 casos restantes, solo a 127 pacientes se les diagnosticó TEP, los 16 pacientes restantes presentaron otros diagnósticos. En el 86% de los casos se demostró patrón electrocardiográfico

S1Q3T3, y en 39% BRDHH. En 17 pacientes existió inestabilidad hemodinámica; en el 94.4% se demostró dilatación de cavidades derechas por ecocardiografía, en 55.9% se demostró movimiento septal paradójico, la PSAP fue de 66.2±22.8 mm Hg y en 43.3% el signo de Mc Connell fue positivo. A un total de 48 pacientes se les administró trombólisis, mientras que el resto de los pacientes recibió tratamiento médico convencional con anticoagulación. La mortalidad global fue del 14%.

Resumen

Métodos

En el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS, durante el periodo comprendido de 2010 al 2013, se ingresaron al Servicio de Urgencias 184 pacientes con sospecha de TEP, de los cuales se eliminaron 41, por no contar con su expediente clínico completo; de los 143 casos restantes en solo 127 pacientes se diagnosticó TEP, los otros 16 pacientes presentaron otros diagnósticos. Se colectó información sobre su presentación clínica, datos clínicos y de gabinete al momento del ingreso, así como la evolución en la fase hospitalaria. Todos los datos fueron revisados por dos de los autores que no participaron en el análisis, y las discrepancias fueron resueltas por un tercero. Las variables continuas son descritas con media $\pm$ desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartil, según su distribución gaussiana. Las variables categóricas se expresan en número, frecuencias y proporciones. Las comparaciones entre dos grupos se realizaron con pruebas paramétricas y no paramétricas según correspondiera. Un valor de $p < 0.05$ fue considerado de significancia estadística.

Resultados

Se incluyeron 127 casos de TEP, 74 mujeres (58%), y 53 hombres (42%). La frecuencia de los factores de riesgo cardiovascular se describen en el cuadro I.

Asimismo, se registró también la frecuencia de otros factores de interés para el tromboembolismo pulmonar (cuadro II).

Los principales síntomas fueron: disnea, palpitaciones, dolor torácico, descarga neurovegetativa, signo Hoffman/Ollow, síncope, hemoptisis y estado de choque hemodinámico (cuadro III).

Los signos vitales al ingreso de los pacientes fueron: frecuencia cardíaca (FC) 115 latidos por minuto

Cuadro I Frecuencia de factores de riesgo cardiovascular mayor ($N = 127$ pacientes)

Característica	Valores
Edad	56.06±10.9
Mujeres	74 (58%)
Diabetes mellitus	30 (24%)
Hipertensión arterial	53 (42%)
Dislipidemia	49 (39%)
Tabaquismo	64 (50%)
Obesidad	91 (72%)

(92-150 LPM); frecuencia respiratoria (FR) 28 por minuto (20-33 por minuto); presión arterial sistólica 110.2 mm Hg (+23.2 mm Hg); presión arterial diastólica 71.4 mm Hg (+16.2 mm Hg).

Los parámetros electrocardiográficos obtenidos son los siguientes: taquicardia sinusal 104 casos (81%); S1Q3T3 86 casos (68%); bloqueo completo de rama derecha de haz de His (BCRDHH) con 49 casos (39%); fibrilación auricular 8 casos (6%), y bajo voltaje 3 casos (2%).

Los registros de la gasometría arterial fueron: pH 7.42±0.06; PaO₂ 57±10.3 mm Hg; PaCO₂ 27.2±9.3 mm Hg; SaO₂ 88.1±4.8%; lactato 2.1 (rango 1.3-6.4) mMol/L.

El dímero D fue, en promedio, de 4530 ug/mL (754-5000); troponina I de 0.05 ug/mL (0.05-0.42); fibrinógeno de 583 mg/dL (+207.7); péptido natriurético auricular (BNP) de 454 ug/mL (5-2380), y creatinina sérica de 0.9 mg/dL (0.6-6.7).

La insuficiencia tricúspidea obtenida por ecocardiografía transtóraca se presentó como leve en

Cuadro II Frecuencia de factores de riesgo para TEP

Característica	Valores
Posmenopausia	52 (41%)
Insuficiencia venosa periférica	39 (31%)
Inmovilización prolongada	27 (22%)
Trombosis venosa profunda	26 (21%)
Neumopatía obstructiva crónica	17 (13%)
Hipercoagulabilidad	12 (10%)
Hipotiroidismo	11 (9%)
Fibrilación auricular	8 (6%)
Cáncer	8 (6%)
Cirugía mayor o trauma pélvico	7 (5%)
Embarazo	3 (2%)
Anticoncepción hormonal	3 (2%)

85 casos (66.9%), moderada en 31 casos (24.4%), y severa en 11 casos (8.6%) (figura 1).

En el cuadro IV se informan los parámetros obtenidos por ecocardiografía transtorácica en el 100% de los casos, y transesofágica en solo 27 casos (21.25%) como apoyo diagnóstico en la demostración de trombos intracavitarios. A la totalidad de los pacientes se les realizó angiotomografía helicoidal de 64 cortes con contraste IV.

Cuadro III Clínica de los pacientes con TEP

Característica	Valores
Disnea	125 (98%)
Palpitaciones	104 (82%)
Dolor torácico	73 (58%)
Descarga neurovegetativa	49 (38%)
Hoffman/Ollow	28 (22%)
Síncope	20 (16%)
Hemoptisis	10 (8%)
Choque hemodinámico	17 (13%)

De acuerdo con la clasificación internacional obtuvimos: TEP menor 24 (18.8%); TEP Submasiva 48 (37.79%); TEP masiva 38 (29.9%); y TEP crónica 17 (13.38%). Esta última catalogada así por haberse documentado hipertrofia del ventrículo derecho por un grosor de la pared libre del ventrículo derecho mayor a 5 mm, lo que generalmente se observa en los pacientes recurrentes o portadores de neumopatía obstructiva crónica.

No omitimos mencionar que este término de TEP crónica es arbitrario, ya que dicha definición no se menciona en la literatura. Consideramos que, en estos casos, los pacientes son portadores de cor pulmonale crónico, secundario a neumopatía obstructiva crónica y a quienes se les sumaron factores de riesgo como inmovilización prolongada y fractura de pelvis, desencadenantes de un episodio de TEP.

En este grupo de pacientes encontramos una PSAP de hasta 80 mm Hg; es posible que esta hipertensión arterial pulmonar severa sea el producto l preacondicionamiento mecánico que presenta el ventrículo derecho hipertrófico en este grupo de pacientes.

Inestabilidad hemodinámica

La inestabilidad hemodinámica manifestada por hipotensión arterial sistémica con presión arterial sistólica menor de 90 mmHg y/o síncope, se presentó en 2 casos (1.5%) con TEP menor; 6 casos (4.7%) con TEP submasiva; 6 casos (4.7%) con TEP masiva y 3 casos (2.3%) con TEP crónica (figura 2).

Fueron en total 17 casos (13%) con inestabilidad hemodinámica. En 3 casos se demostró trombo en tránsito, en 1 caso en TEP submasiva y en 2 casos con TEP masiva. El movimiento septal paradójico se observó en 13 casos (que corresponde al 76% de los casos con inestabilidad hemodinámica); el signo de Mc Connell fue positivo en 11 casos (64%); la hipocinesia del ventrículo derecho en 7 casos (41%); la dilatación de cavidades derechas en 17 casos (100%); el deterioro de la fracción de expulsión de ventrículo izquierdo (FEVI) en 7 casos (41%), y la disminución en el cambio de área fraccional del ventrículo derecho en 9 casos (52%) (cuadro V).

En los 110 pacientes restantes (86% de total de los casos con TEP) no existió inestabilidad hemodinámica. De los cuales 22 casos (17%) con TEP menor; 42 casos (33%) con TEP submasiva; 32 casos (25%) con TEP masiva y 14 casos (11%) con TEP crónica (cuadro VI).

En ellos se demostró por ecocardiografía, dilatación de cavidades derechas en 103 de los casos (93%); en 58 casos (53%) se demostró movimiento septal paradójico. En 46 casos (42%) se presentó disminución en el cambio de área del ventrículo derecho. En 44 casos

(40%) de ellos se observó signo de Mc Connell; en 37 pacientes (33%) hubo disminución de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. Mientras que 34 de ellos (31%) presentaron hipocinesia del ventrículo derecho, y en 13 (12%) se documentó trombo.

Trombólisis

De los 127 pacientes con TEP, 54 (43%) recibieron tratamiento con trombólisis, de estos se encontraban 6 casos con inestabilidad hemodinámica. Los 73 no trombolizados restantes (57%) solo recibieron tratamiento médico con anticoagulación, dentro de los cuales 11 casos correspondían a pacientes con inestabilidad hemodinámica (figuras 3 y 4). Esta situación hace notar que es necesario difundir que un paciente con inestabilidad hemodinámica y repercusión severa en el hemicardio derecho requiere de tratamiento de reperfusión en cualquiera de sus variedades, ya sea trombolítico o mecánico.

En 15 de 16 pacientes que presentaban trombo en tránsito, se administró trombólisis. El único caso con trombo en tránsito que no recibió trombólisis se encontraba en la clasificación de TEP menor y con estabilidad hemodinámica, por lo que fue sometido a tratamiento médico conservador con anticoagulación, obteniendo una respuesta favorable.

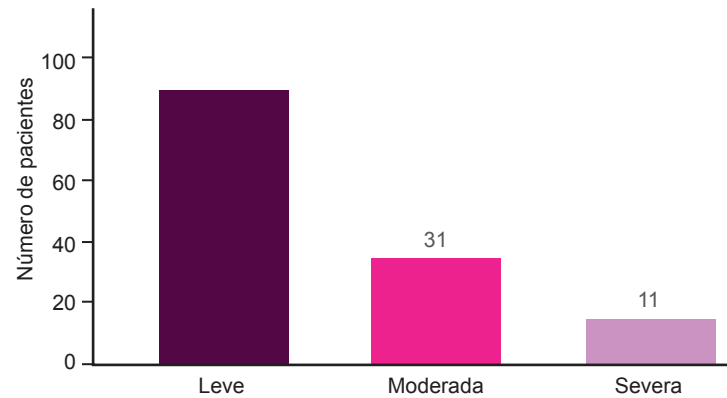


Figura 1 Grado de insuficiencia tricuspídea

De los 17 pacientes (13%) con inestabilidad hemodinámica, 6 de ellos recibieron trombólisis y en ninguno de ellos existieron complicaciones mayores ni muerte a los 30 días; los 11 restantes recibieron tratamiento médico conservador con anticoagulación. La distribución según las categorías se muestra en la figura 5.

En 110 pacientes (87%) con estabilidad hemodinámica, 48 (43%) recibieron trombólisis, y 62 (57%) de los casos recibieron tratamiento médico con anticoagulación (figura 6).

Cuadro IV Valores ecocardiográficos en el total de pacientes¹⁷

Datos ecocardiográficos	n = 127	Valores de referencia
DDVI	44.5 ± 5.2 mm	45.0 ± 4.1 mm
DSVI	24.7 ± 11.9 mm	27.0 ± 3.5 mm
SEPTUM	11.6 ± 2.0 mm	7.0 ± 2.0 mm
PPVI	11.5 ± 2.0 mm	7.0 ± 2.0 mm
TSVD	36.4 ± 6.0 mm**	27.0 ± 4.0 mm
AD	45.2 ± 3.2 mm**	35.0 ± 3.7 mm
PSAP	63.5 ± 25.3 mm Hg*	27.0 ± 3.5 mm Hg
FEVI	63 ± 7%	> 60%
CAFVD	33.0 ± 8%	> 35%
Mc Connell	55 (43%)	No
Trombo	16 (13%)	No
Mov. septal paradójico	71 (56%)	No
Hipocinesia segmentaria del vent. derecho	41 (32%)	No

DDVI: diámetro diastólico final de ventrículo izquierdo; DSVI: diámetro sistólico final de VI; SEPTUM: septum diástole de VI; PPVI: pared posterior diástole de VI; TSVD: tracto de salida de ventrículo derecho; AD: aurícula derecha; PSAP: presión sistólica de arteria pulmonar; FEVI: fracción de expulsión de VI; CAFVD: cambio de área fraccional de VD.

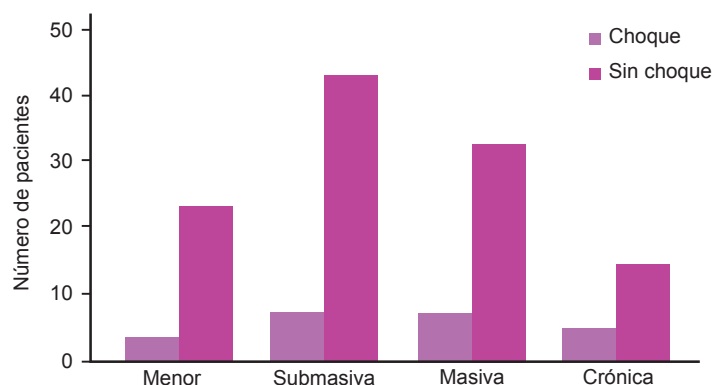


Figura 2 Pacientes con y sin estado de choque

El análisis de las manifestaciones clínicas y los parámetros bioquímicos y ecocardiográficos en pacientes que recibieron trombólisis frente a tratamiento conservador con aquellas que demostraron diferencia fueron las siguientes: síncope, PaCO₂, dímero D, fibrinógeno, signo de Mc Connell, hipocinesia y disminución del cambio de área fraccional del ventrículo derecho (cuadro VII).

Los fármacos utilizados para trombólisis fueron: estreptoquinasa a regímenes de 200 a 250 000 UI en la primera hora como dosis inicial, y posteriormente 100 000 UI infusión continua por hora hasta un millón y medio durante 24 horas. Alteplasa 15 mg en bolo, 50 mg para 30 min y 35 mg para los siguientes 30 min. Un tercer fármaco aún no aprobado por la FDA, pero que en diversos reportes de casos se ha documentado su seguridad y eficacia; tenecteplasa a dosis de 0.5 mg/kg en bolo IV (figura 7).

Con la estreptoquinasa uno de los dos pacientes en los que fracasó, falleció. En el grupo con tenecteplasa,

un paciente también murió, y en tres de cuatro en el grupo con alteplasa.

El éxito en la reperfusión fue definido como dos de los tres criterios: descenso igual o mayor a 25% de la frecuencia cardíaca y/o de la frecuencia respiratoria, incremento de la saturación de oxígeno mayor o igual a 90%, descenso de la presión sistólica de arteria pulmonar mayor o igual a 25 %. De 127 pacientes con tromboembolia pulmonar, al 100% se les realizó ecocardiografía transtorácica y tomografía helicoidal contrastada de tórax (angiotomografía) para el diagnóstico. A 54 pacientes (42.5%) se les realizó ecocardiografía posttrombólisis, y la comparación de las variables siguientes demostró cambio significativo: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, diámetro del ventrículo y aurícula derecha, presión sistólica de arteria pulmonar y cambió en la fracción del área de ventrículo derecho (cuadro VIII).

Las mediciones ecocardiográficas y clínicas se obtuvieron de los 3 a los 5 días posteriores a la trombólisis. A 4 pacientes se les instaló filtro en vena cava inferior como parte del tratamiento definitivo, y a un paciente se le realizó fragmentación y aspiración percutánea del trombo.

La mortalidad cardiovascular general a los 30 días fue del 14%, (18 pacientes) (figura 8).

De tal forma que el grupo de riesgo es el de tromboembolia pulmonar masiva.

La mortalidad en el grupo de pacientes con inestabilidad hemodinámica que recibieron trombólisis fue nula, mientras que de los pacientes que recibieron tratamiento médico con anticoagulación fue del 29.4 % (figura 9), es decir, que del grupo con submasiva de cinco pacientes que habían sido manejados con anticoagulación murió 1. Dos pacientes de dos en el grupo con masiva y dos de tres pacientes en el grupo con crónica.

Cuadro V Pacientes con TEP e inestabilidad hemodinámica y principales alteraciones ecocardiográficas

Característica	TEP menor	TEP submasiva	TEP masiva	TEP crónica	Total n = 17 (100%)
Trombo en tránsito	0	1	2	0	3 (17%)
Mov. septal pardójico	1	5	5	2	13 (76%)
Mc Connell	1	2	6	2	11 (64%)
Hipocinesia de vent. derecho	1	1	4	1	7 (41%)
Dilatación de cavidades derechas	2	6	6	3	17 (100%)
Disminución FEVI	0	3	2	2	7 (41%)
Disminución cambio de AFVD	1	2	4	2	9 (52%)

Cuadro VI Hallazgos ecocardiográficos en pacientes con TEP sin inestabilidad hemodinámica ($n = 110$ pacientes)

Característica	TEP menor	TEP submasiva	TEP masiva	TEP crónica	Total $n = 110$ (100%)
Trombo	1	6	4	1	13 (12%)
Mov. septal paradójico	13	23	13	9	58 (53%)
Mc Connell	9	13	18	4	44 (40%)
Hipocinesia del vent. derecho	3	18	11	2	34 (31%)
Dilatación de cavidades derechas	20	39	30	14	103 (93%)
Disminución de FEVI (< 60%)	8	11	12	6	37 (33%)
Disminución de CAFVD (< 35%)	9	16	15	6	46 (42%)

La mortalidad en el grupo de pacientes con estabilidad hemodinámica que recibieron tratamiento con trombólisis fue del 10.4%, y en los pacientes que recibieron tratamiento médico con anticoagulación fue del 12.9%.

Lo anterior indica que los pacientes que recibieron trombólisis resultaron, en su mayoría, beneficiados; siendo esto más evidente en los que se presentaron con mayor repercusión hemodinámica.

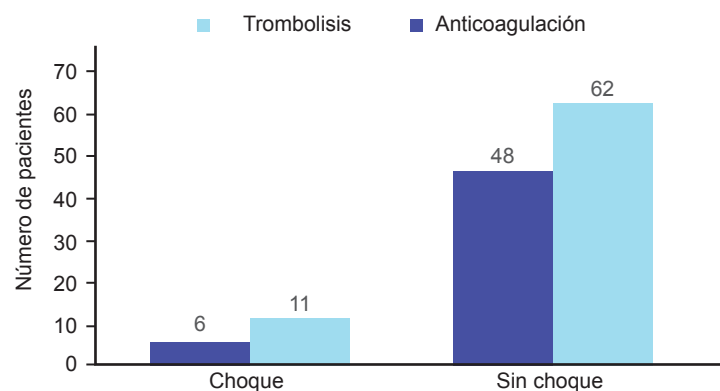
También observamos que los pacientes con TEP en la clasificación de submasiva, masiva y TEP en presencia de cor pulmonale crónico, y que tienen inestabilidad hemodinámica manifestada por síncope, hipotensión arterial sistémica y/o manifestaciones de disfunción del ventrículo derecho demostrado por ecocardiografía transtorácica y/o transesofágica (signo de Mc Connell positivo, movimiento septal paradójico, dilatación de cavidades derechas, aplanamiento septal, hipocinesia de la pared libre del ventrículo derecho, etc.), deben recibir tratamiento de perfusión y, de ser posible, trombólisis a la brevedad posible. Si hay experiencia y se cuenta con la infraestructura necesaria, otra alternativa de tratamiento será la fragmentación y aspiración del trombo con o sin trombólisis en la sala de hemodinámica o embolectomía quirúrgica. Lo anterior es importante porque si este grupo de paciente recibe solo tratamiento médico conservador con heparina, la mortalidad es considerablemente más alta (29.4%) y si lo realizamos por grupo de entidad sería, en submasiva del 20%, en masiva del 100% y en embolia pulmonar crónica del 33.3%.

Según el éxito en el tratamiento trombolítico se aprecia que en definitiva existe un beneficio en la perfusión de estos pacientes y la diferencia significativa en mortalidad, $p < 0.01$ entre los pacientes con éxito y fracaso de trombólisis (figura 10).

Discusión

La tromboembolia pulmonar continúa siendo un reto para el clínico de primer contacto en urgencias. Su diagnóstico tardío conlleva a un incremento notable de la morbimortalidad, de tal forma que la sobrevida está en relación a tres factores principales: 1. El estado anatómico-funcional del ventrículo derecho, 2. Porcentaje de oclusión en la vasculatura pulmonar, y 3. Estado previo de la microcirculación pulmonar.

Por lo anterior el espectro clínico, signos y síntomas suele ser muy amplio y van desde una gran cantidad de eventos subclínicos que generalmente ocurren con oclusiones menores al 10% de la circulación pulmonar. Sin embargo, cuando se ocluye entre el 10 y 20 % de la circulación pulmonar, las manifestaciones van desde simple taquicardia sin taquipnea o desaturación, hasta cuadros floridos de manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestivo-venosa, taquicardia taquipnea, disnea e incluso dolor torácico.

**Figura 3** Distribución por tratamiento y estado de choque ($N = 127$ pacientes)

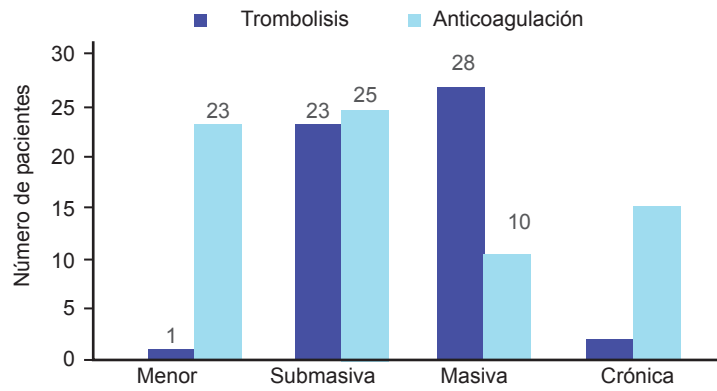


Figura 4 Tipo de tratamiento por grupo de TEP ($N = 127$ pacientes)

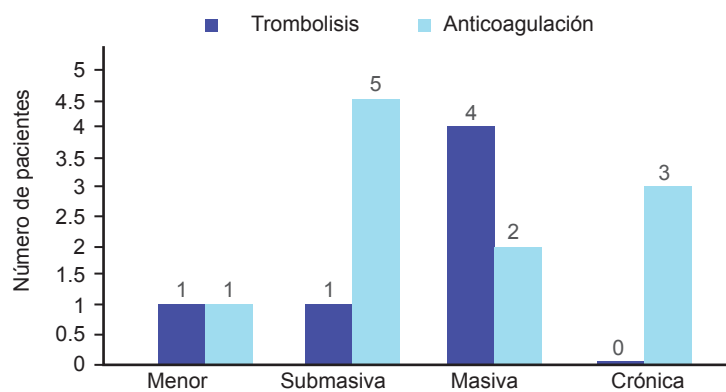


Figura 5 Pacientes con inestabilidad hemodinámica, clasificación de la TEP y tipo de tratamiento ($n = 17$ pacientes)

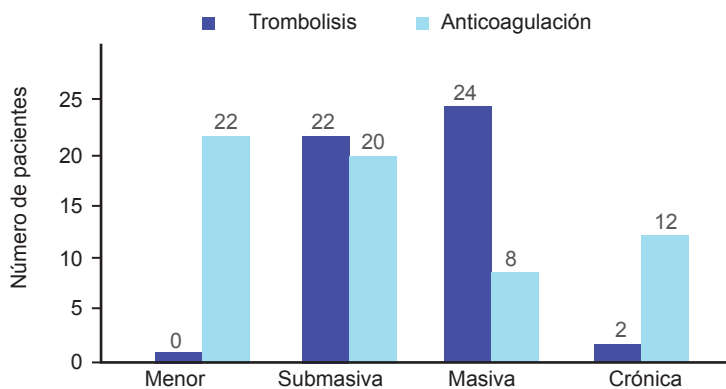


Figura 6 Pacientes con estabilidad hemodinámica, clasificación de la TEP y tipo de tratamiento ($n = 110$ pacientes)

Generalmente, es posible identificar uno o más factores predisponentes de tromboembolismo pulmonar, sin embargo, este puede ocurrir aun en ausencia de ellos. En el Registro Internacional Cooperativo de Tromboembolismo Pulmonar (ICOPER), la propor-

ción de pacientes con TEP idiopática o sin factores de riesgo fue de alrededor del 20%.⁷⁻⁹ En México, de 1981 a 1990, en el IMSS, en 1685 necropsias consecutivas, se encontraron 252 casos de TEP (15%). La incidencia para ambos sexos fue similar y aunque apareció en un rango amplio de edad, la mayoría de casos se encontró entre los 60 y 80 años. La TEP fue causa directa de muerte en 28%, contribuyó indirectamente en 62% y constituyó un hallazgo incidental en 10%.

Otro estudio nacional informó que entre 1985 y 1994 se realizaron 1032 necropsias de 3751 defunciones, el diagnóstico de TEP se estableció en 231 casos y en 100 de ellos la TEP fue masiva; sin embargo, clínicamente, el diagnóstico solo se sospechó en 18% de los pacientes. En esta revisión se informó como la tercera causa de mortalidad (10%), superada solo por condiciones clínicas con falla circulatoria irreversible. La mayor incidencia se observó en menores de 10 años en el postoperatorio inmediato a la cirugía por cardiopatía congénita.¹⁰

Las consecuencias de embolismo pulmonar agudo son principalmente hemodinámicas, y se hacen aparentes cuando se ocluye por émbolos entre el 30 al 50% del lecho vascular pulmonar.⁸ Los émbolos grandes o múltiples pueden aumentar abruptamente la resistencia vascular pulmonar hasta un nivel de poscarga que el ventrículo derecho (VD) no es capaz de soportar (figura 11).

Puede ocurrir muerte súbita generalmente por disociación electromecánica y de forma alternativa, se presenta síncope o hipotensión sistémica, que puede progresar a shock y muerte debido a insuficiencia ventricular derecha aguda. El desplazamiento derecho del septum interventricular puede comprometer aún más el gasto cardíaco sistémico, como consecuencia de la reducción al llenado diastólico del ventrículo izquierdo (VI).

En los pacientes que sobreviven al episodio embólico masivo agudo, a pesar de la insuficiencia del VD, los sensores sistémicos activan el sistema simpático. La estimulación inotrópica y cronotrópica y el mecanismo de Frank-Starling producen un aumento de la presión arterial pulmonar, que ayuda a restablecer el flujo pulmonar en reposo, el llenado ventricular izquierdo y el gasto cardíaco. Estos mecanismos compensatorios, junto con la vasoconstricción sistémica, pueden estabilizar la presión arterial sistémica, lo cual tiene gran importancia, ya que la reducción de la presión aórtica puede afectar a la perfusión coronaria del VD y con ello la función parietal del VD. Así, es de esperar que un VD de pared delgada (< 5 mm), no precondicionado, genere presiones pulmonares sistólicas que no exceden los 50 mm Hg.

La inestabilidad hemodinámica secundaria normalmente ocurre dentro de las primeras 24 a 48

Cuadro VII Análisis de las principales manifestaciones clínicas, análisis clínicos y ecocardiográficos en pacientes que recibieron trombolisis frente a tratamiento médico conservador

Característica	Trombólisis	Conservador	Valor de <i>p</i>
Síncope	15 (12%)	5 (4%)	< 0.01
Signo de Mc Connell	33 (26%)	22 (17%)	< 0.01
Hipocinesia de vent derecho	27 (21%)	14 (11%)	< 0.01
FEVI deteriorada	16 (13%)	28 (22%)	NS
PaCO ₂ (mm Hg)	27.3 + 8.5	30 + 15.7	< 0.05
Dímero D (mg/dL)	3975 (579 – 6815)	3320 (100 – 5000)	< 0.05
Fibrinógeno (mg/dL)	562.8 + 177	631.4 + 213	< 0.05
BNP (mg/dL)	623 (5-5237)	510 (5-2380)	NS
Disminución cambio de area fraccional de VD	35.1±10.9	43.2±13.6	< 0.05

horas cuando la afección es extensa, consecuencia de émbolos recurrentes o de un deterioro progresivo de la función ventricular derecha, que puede ser causado por recurrencias precoces, comunes en el tromboembolismo venoso no diagnosticado o inadecuadamente tratado. Esto, es atribuible a una combinación potencialmente perjudicial de aumento de la demanda miocárdica de oxígeno del VD y una reducción del gradiente de perfusión coronaria del VD. La enfermedad cardiovascular preexistente puede influir en la eficacia de los mecanismos compensatorios y, consecuentemente, afectar el pronóstico de la enfermedad.

Valor Agregado del Ecocardiograma en Pacientes con TEP

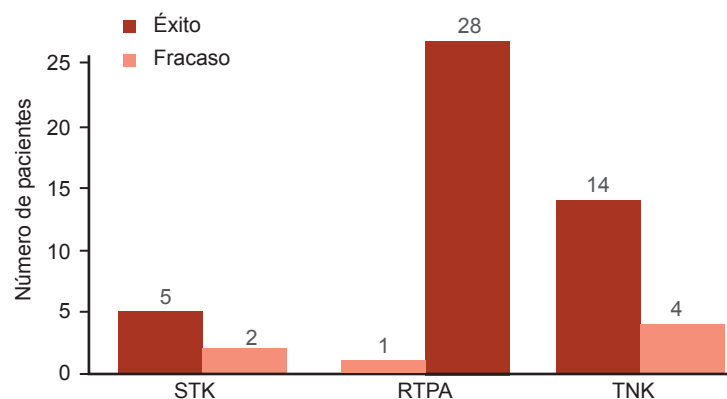
El ecocardiograma es una herramienta diagnóstica, pronóstica y de evaluación en el seguimiento de los pacientes con TEP. Este grupo sostiene que en nuestro medio, donde no se cuenta en la mayoría de los hospitales con servicio de tomografía computada, el ecocardiograma suele ser la única herramienta en los servicios de urgencias. La dilatación del ventrículo derecho, los trastornos de la movilidad de la pared libre del VD, así como las alteraciones de la movilidad subsegmentaria del VD, con movimiento paradójico del septum, suelen ser signos de disfunción del ventrículo derecho. Lo anterior, en conjunto con el cuadro clínico (taquicardia, taquipnea y desaturación), pueden ser suficientes para indicar el inicio de la terapia trombolítica, sobre todo si el deterioro hemodinámico comienza a instalarse.

La tendencia a la hipotensión no es diagnóstica de TEP masiva, esta puede deberse a múltiples factores

entre los que se incluyen: el estado de la precarga, la respuesta adaptativa individual del VD, la reactividad vascular pulmonar y la descarga adrenérgica, entre otros.

En nuestra serie informamos que 6/48 casos con tromboembolia submasiva y 6/38 con TEP masiva se presentaron con inestabilidad hemodinámica, 2/24 casos con TEP menor y 3/17 con TEP crónica. Sin embargo, y a pesar de que la dilatación de cavidades derechas y el movimiento septal paradójico fue el dato más común en todos los tipos de TEP con y sin inestabilidad hemodinámica, la presencia de estos últimos, más signo de Mc Connell y trastornos subsegmentarios de la movilidad del VD fueron con mucho la característica de los pacientes con TEP masiva e inestabilidad hemodinámica.

Aunque este patrón también se presentó en algunos casos sin inestabilidad hemodinámica, nuestro grupo

**Figura 7** Fármaco trombolítico y éxito en tratamiento (*n* = 54 pacientes)

Cuadro VIII Análisis pretrombolisis vs. postrombolisis (n = 54 pacientes)

Característica	Pretrombolisis	Postrombolisis	Valor de p
Frecuencia cardíaca (lpm)	110 (70-150)	80 (75-120)	< 0.05
Frecuencia respiratoria (min)	27 (20-36)	22 (20-34)	< 0.05
Ventrículo derecho (mm)	37.8±7.7	32.4±6.6	< 0.05
Aurícula derecha (mm)	45.2±3.4	42.2±5.0	< 0.05
Presión sistólica de arteria pulmonar (mm Hg)	66.2±22.8	49.7±14.2	< 0.05
Cambio de área fraccional del VD	0.34±0.09	0.52±0.01	< 0.05

sostiene que solo es cuestión de tiempo para que la desarrollen, de tal forma que es necesario intervenir a tiempo.

En otras palabras, nosotros sugerimos que en todo paciente con este patrón ecocardiográfico y franca

sospecha clínica de TEP la trombólisis debe ser la alternativa terapéutica, sobre todo en hospitales donde no se cuenta con TAC, ya que el retraso en la administración del tratamiento suele llevar a la inestabilidad hemodinámica súbita y a disociación electromecánica con una tasa muy elevada de mortalidad.

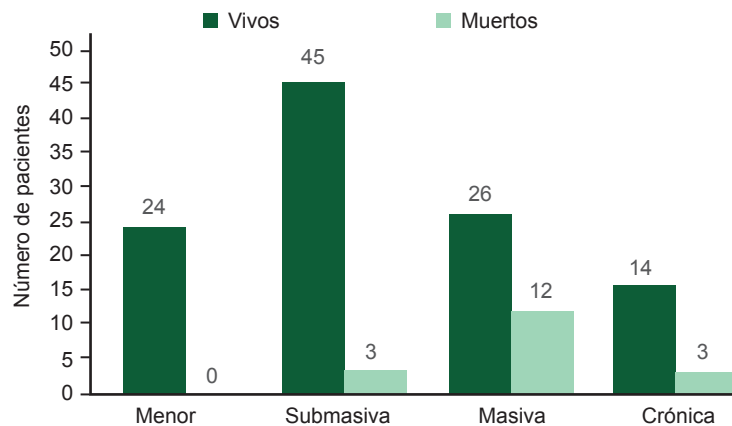
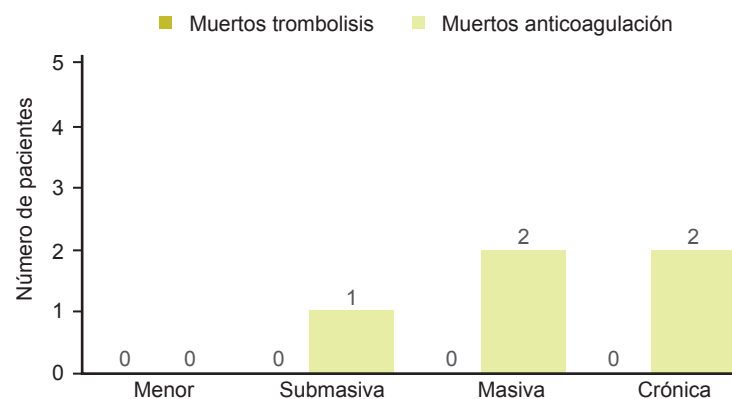
A diferencia de otras series, el perfil bioquímico del paciente con sospecha de TEP no discriminó entre los pacientes con repercusión hemodinámica o sin esta. La ausencia de marcadores bioquímicos (troponina, BNP) no descarta la presencia de TEP incluso masiva. Por lo que consideramos a los marcadores bioquímicos como auxiliares de apoyo y no determinantes de la conducta terapéutica. Es decir, su positividad refuerza la conducta del clínico pero no la determinan de forma única.

Nuestra serie refuerza la idea de que el perfil clínico-hemodinámico de los pacientes con sospecha de TEP, dependerá también del tipo de sede hospitalaria. Una manifestación frecuentemente subestimada.

Nuestro grupo sostiene también que los niveles de dímeros D, si bien son de mucho apoyo, no necesariamente discriminan entre paciente con TEP masiva o sin ella.

Nuestro enfoque difiere de grupos como el de Konstantinides *et al.* quienes de manera reciente¹² informan que: 1) La hipotensión o inestabilidad hemodinámica separa a los pacientes de alta probabilidad clínica de los de baja e intermedia. y 2) Que los dímeros D ajustados por edad son elementos determinantes para baja o intermedia probabilidad por su alto valor predictivo negativo. En nuestra serie se documentaron casos de inestabilidad hemodinámica con TEP menor y submasiva. Además, los dímeros D negativos no fueron determinantes diagnósticos, ni de estratificación pronóstica única, es decir, afianzan el diagnóstico pero no lo determinan.

Lo anterior soporta que la clasificación diagnóstica y pronóstica continúa en debate. Nosotros sugerimos

**Figura 8** Mortalidad por clasificación de la TEP (N = 127 pacientes)**Figura 9** Mortalidad de la TEP en pacientes con inestabilidad hemodinámica que recibieron anticoagulación solamente

que el perfil de pacientes que se reciben en urgencias difiere del tipo de pacientes en hospital de referencia. Además, postulamos al ecocardiograma como la principal herramienta diagnóstica de gabinete y suele demarcar la decisión terapéutica tiempo-dependiente.

En países como el nuestro, donde la mayoría de los servicios de urgencias no cuentan con gammagrafía ni TAC, el ecocardiograma se postula como la herramienta diagnóstica primaria.

Conclusiones

El paciente con inestabilidad hemodinámica y con manifestaciones ecocardiográficas de disfunción sistólica del ventrículo derecho en presencia de TEP debe recibir trombólisis en todas sus variedades de presentación, submasiva y masiva, con inestabilidad hemodinámica o sin inestabilidad hemodinámica. El signo de Mc Connell es la punta del iceberg para disfunción del VD, sobre todo si se agregan trastornos de movilidad en distintos segmentos del ventrículo derecho.¹¹⁻¹⁶

La dilatación de cavidades y el movimiento septal paradójico del septum interventricular son los hallazgos ecocardiográficos más comunes. Sin embargo, si se agrega signo de Mc Connell y trastornos subsegmentarios de la movilidad del VD en presencia de cuadro clínico compatible, la probabilidad de ser una TEP masiva o submasiva es superior al 90%, independientemente de los marcadores bioquímicos, y más aún si se agrega deterioro hemodinámico. Ante esta situación, el uso de trombólisis se convierte en la estrategia de primera línea. Se debe considerar en nuestro país la amplia experiencia acumulada.⁴⁻⁵

El beneficio de la trombólisis es indiscutible, ya que disminuye la PSAP, la dilatación de cavidades derechas y mejora el cambio en la fracción de área del ventrículo derecho, lo que repercute en la supervivencia del enfermo. La trombólisis es un puente al tratamiento definitivo, ya que debe investigarse el origen primario de la enfermedad y tratarse también.

Si existe contraindicación para trombólisis, el intervencionismo percutáneo y la cirugía son alternativas a considerar. No obstante es necesario generar los criterios para intervención percutánea y quirúrgica en este grupo de enfermos en particular con TEP submasiva y masiva. Se ha generado en nuestro servicio la necesidad de nuevos criterios de riesgo inminente

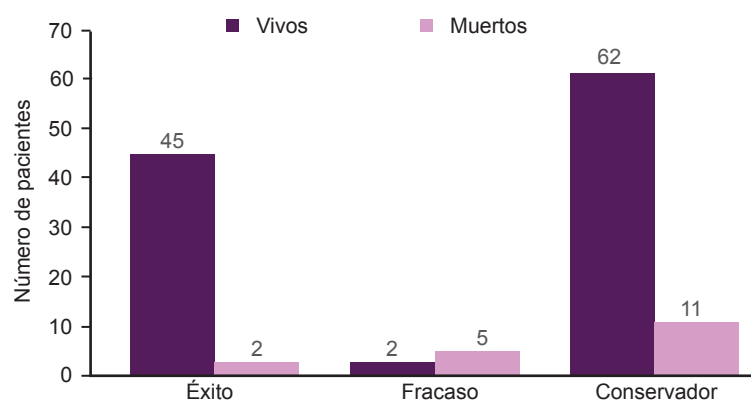


Figura 10 Pacientes con éxito y fracaso en el tratamiento de reperfusión

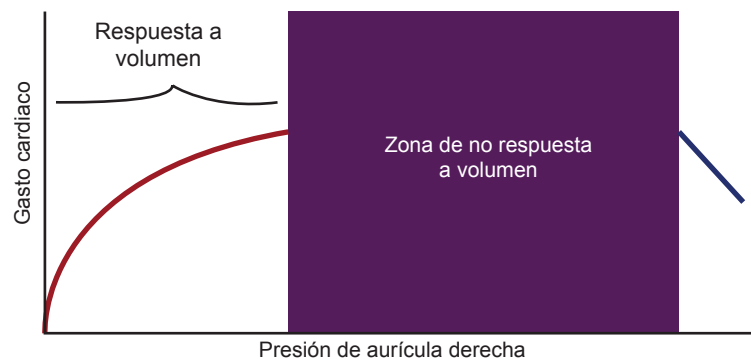


Figura 11 Muestra la respuesta fisiológica del VD en donde incrementos de la precarga generan incrementos del gasto hasta cierto punto, donde por más volumen que se agregue, el gasto no sube. Si la poscarga es excesiva, la respuesta al volumen es limitada y llegado el punto la función ventricular derecha claudicará (línea azul)

de muerte y, por ende, indicación de trombólisis más temprana. El apoyo de la ecocardiografía transtorácica y transesofágica es básico, pues son estudios de gabinete que se pueden realizar a la cabecera del paciente y que están al alcance de la mayoría de los hospitales. El abordaje diagnóstico-terapéutico de TEP no es privativo de hospitales de tercer nivel de atención.¹⁷

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galié N, Pruszyk P et al. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. Rev Esp Cardiol. 2008;1330.e1-1330.e52.
2. Roy PM, Meyer G, Vielle B, Le Gall C, Verschuren F, Carentier F et al. Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. Ann Intern Med. 2006;144:157-64.
3. White RH, The epidemiology of venous thromboem-

- bolism. *Circulation*. 2003;107 (Supl. 1):I4-8
4. Jerjes-Sánchez C, Elizalde GJ, Sandoval ZJ *et al.* Diagnóstico, estratificación y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda. Guías y Recomendaciones de la Sociedad Mexicana de Cardiología. *Arch Cardiol Mex*. 2004;74 (Supl. 3):S548-S555.
5. Jerjes-Sánchez C. Terapia fibrinolítica en tromboembolia pulmonar. *Arch Cardiol Mex*. 2004;74 (Supl. 2):S358-S360.
6. Stein PD, Kayali F, Olson RE. Estimated case fatality rate of pulmonary embolism, 1979 to 1998. *Am J Cardiol*. 2004;93:1197-9.
7. Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis*. 1975;17:259-70.
8. Nieto JA, Ruiz-Ribó MD. Tromboembolismo pulmonar. Luces y sombras. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:229-32.
9. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute Pulmonary embolism: Clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*. 1999;353:1386-9.
10. McIntyre KM, Sasahara AA. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *Am J Cardiol*. 1971;28:288-94.
11. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald: Tratado de cardiología; 8ª edición. ELSEVIER. 2012.
12. Konstantinides SV, BarcoS, Lankeit M, MeyerG. Management of Pulmonary Embolism. An update. *JACC*. 2016;67(8):976-90.
13. Cabrera-Rayó Alfredo, Nellen-Hummel Haiko. Epidemiología de la enfermedad tromboembólica venosa. *Gac Méd Méx*. 2007;143 (Supl. 1):3-5.
14. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Ecocardiografía. 6ª Edición. Editorial Médica Panamericana.
15. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal D, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, Part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. 2008;117(11):1436-48.
16. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, Part II: Pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation*. 2008;117(13):1717-31.
17. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afzalalo J, Armstrong A, Ernande L *et al.* Recomendaciones para la cuantificación de las cavidades cardíacas por ecocardiografía en adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28:1-39.