



## Tromboembolia pulmonar. Conductas terapéuticas perioperatorias

Dr. Orlando Tamariz-Cruz,\* Dr. Christian Salguero-Ruiz\*\*

\* Coordinador de Anestesia Cardiovascular, Departamento de Anestesiología, División de Medicina Crítica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán». Profesor Adjunto de Anestesiología, UNAM / Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán». Investigador Asociado «C», Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán». Adscrito a la Unidad de Cardio - Cirugía, Instituto Nacional de Pediatría.

\*\* Alumno del Curso de Inhaloterapia, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán».

Conflicto de interés: Ninguno

*Solicitud de sobretiros:*

Dr. Orlando Tamariz-Cruz  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas  
y Nutrición «Salvador Zubirán»  
Departamento de Anestesiología, División  
de Medicina Crítica.  
Vasco de Quiroga Núm. 15. Col. Secc. XVI.  
Tlalpan, México, D.F. 14000  
Teléfono: +52 (55) 5487-0900 Ext. 5022  
Fax: + 52 (55) 5655-2510  
E-mail: orlandotamariz@gmail.com

Recibido para publicación: 18-10-2007  
Aceptado para publicación: 14-03-2008

### RESUMEN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) en el ámbito perioperatorio es – además de devastador – un verdadero reto terapéutico, dadas las circunstancias que rodean a esta patología. En muchas ocasiones confrontamos la imposibilidad de efectuar trombólisis debido a un estado postoperatorio inmediato, o bien debemos llevar a cirugía de emergencia a un enfermo que ya ha desarrollado tromboembolia pulmonar, lo cual complica y reduce el espectro terapéutico y se asocia con una alta mortalidad perioperatoria. Este artículo revisa tanto el abordaje diagnóstico del paciente con tromboembolismo, como las estrategias de manejo basadas en evidencia, en lo que a efectividad se refiere. Se describen los medicamentos más empleados como las heparinas de bajo peso molecular, los trombolíticos (estreptokinasa, alteplasa, etc.), el manejo hemodinámico de los pacientes con choque cardiogénico secundario y las intervenciones tanto quirúrgicas como percutáneas (embolectomía o embolectomía con catéter). Finalmente se propone un algoritmo de manejo y diagnóstico en el paciente quirúrgico.

**Palabras clave:** Tromboembolia pulmonar, embolectomía, choque cardiogénico, mortalidad perioperatoria.

### SUMMARY

*Pulmonary thromboembolism (PTE) in the perioperative field is –besides being devastating– a real therapeutic challenge, since the circumstances surrounding this pathology are very serious. In several occasions, we face the impossibility of performing a thrombolysis, due to an immediate postoperative state, or we have to take the patient to urgency surgery since he/she has developed pulmonary thromboemboli. This last fact complicates and reduces the therapeutic spectrum and it is associated to high perioperative mortality. This paper reviews the both the diagnostic approach of patients suffering from thromboembolism and the management strategies based upon evidence, with regard to effectiveness. It is described the most commonly employed medicines, such as heparins of low molecular weight, thrombolitics (streptokinase, alteplase), the hemodynamic management of the patients with (secondary) cardiogenic shock and the interventions, both surgical and percutaneous (embolectomy or catheter embolectomy). Finally, it is proposed a management and diagnosis algorithm for the surgical patient.*

**Key words:** Pulmonary thromboemboli, embolectomy, cardiogenic shock, perioperative mortality.

## INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) en el ámbito perioperatorio es un verdadero reto terapéutico, dadas las circunstancias que rodean a esta patología.

El hecho de vernos (la mayoría de las ocasiones) enfrentados ante la imposibilidad de efectuar trombólisis debido a un estado postoperatorio inmediato, o bien cuando es inminente un procedimiento quirúrgico y el paciente ya ha desarrollado TEP, ilustran lo demandante de la situación.

En general se sabe que la TEP es responsable del 2 al 20% de las muertes postoperatorias; sin embargo, se ha reportado TEP fatal en 0.8% de los pacientes sometidos a cirugía general, 0.3 a 2.4% de los pacientes sometidos a artroplastía de cadera y de 4 a 7% de los pacientes con fractura de cadera<sup>(1)</sup>.

Para ubicar la dimensión del problema, debe diferenciarse entre el cuadro de TEP con *estabilidad hemodinámica (EH)* del que produce *intestabilidad hemodinámica (IH)* ya que la mortalidad se modifica. En este sentido, la mortalidad atribuible a TEP en el primer grupo de pacientes se encuentra entre el 1.8 y 4.1%<sup>(2)</sup>.

En lo que respecta a los pacientes que desarrollan TEP con IH la mortalidad fluctúa entre el 17.4% a tres meses reportado por el estudio ICOPER<sup>(3)</sup>, hasta el 31% de mortalidad intrahospitalaria reportada por el estudio MAPPET<sup>(4)</sup>.

Cuando se presenta IH, dos tercios de los pacientes fallecen dentro de la primera hora, pero es importante destacar que sólo la mitad de esas muertes corresponde a émbolos masivos (émbolos que ocluyen 50% del tronco de la arteria pulmonar o dos arterias lobares; a esto se le ha denominado *embolia anatómicamente masiva*) y el resto corresponde a émbolos recurrentes o trombos menores (submasivos).

En un estudio de mortalidad perioperatoria realizado hace 20 años, se reportaba que la mortalidad asociada a TEP era del 8.8% con respecto de las muertes totales y que se había observado una disminución a 2.3% para 1980<sup>(5)</sup>. Esta disminución seguramente se debió a una sospecha temprana de TEP y al mejor conocimiento de la fisiopatogenia, así como al uso profiláctico de las heparinas de bajo peso molecular.

Como se sabe, existen poblaciones en especial riesgo de presentar fenómenos trombóticos o embólicos perioperatorios; por ejemplo, la población de pacientes portadores de obesidad.

En esa población se ha reportado el desarrollo de trombosis venosa profunda (TVP) o TEP en un rango de 0.2 a 2.4% a pesar de profilaxis con heparinas<sup>(6)</sup>.

Otros pacientes adultos en riesgo para el desarrollo de TVP o TEP son: pacientes jóvenes politraumatizados, pacientes inmovilizados, cirugía oncológica, pélvica y embarazo.

En niños se incrementa el riesgo cuando existe trauma de extremidades inferiores, niños con hidrocefalia y con válvula derivativa, niños con cardiopatías congénitas, infecciones o cáncer<sup>(7)</sup>.

A continuación tocaremos algunos aspectos de fisiopatogenia relacionados con el período perioperatorio, que deben ser enfatizados para la mejor comprensión de la enfermedad.

## FISIOPATOGENIA

Es importante resaltar algunas de las características de los pacientes con TVP, que finalmente pueden llevar al desarrollo de TEP masiva en el perioperatorio, ya que sabemos que en algunas poblaciones de riesgo, llega a presentarse a pesar de medidas profilácticas.

El cuadro I muestra la correlación entre la ubicación de la TVP y el riesgo para el desarrollo de TEP de acuerdo a la localización del coágulo<sup>(8)</sup>. Destaca el hecho de que en los pacientes portadores de factores de riesgo sometidos a cirugía mayor, se puede observar TVP a nivel de pantorrilla hasta en 80% de los casos y de ellos hasta en el 5% puede observarse TEP masiva y por lo general fatal (Cuadro I).

Debemos recordar que la TEP tiene diferentes variedades clínicas de presentación y que esto depende de la capacidad de respuesta del ventrículo derecho.

Es así como pueden presentarse las clásicas manifestaciones clínicas como tos, dolor torácico tipo pleurítico, disnea, etc., hasta choque cardiogénico o muerte súbita (TEP fatal).

Se denomina *tromboembolia pulmonar masiva* a la presencia de un coágulo en el árbol vascular pulmonar que *provoca falla ventricular derecha* y se calcula que corresponde al 10% de todas las variedades de presentación de TEP.

Desafortunadamente, es ésta la manifestación clínica que se observa con mayor frecuencia en el perioperatorio y no la que corresponde con las manifestaciones clínicas clásicas y progresivas descritas a lo largo de este artículo, por lo que observaremos pacientes con datos clínicos de falla ventricular derecha. Por lo anterior, en las secciones por venir nos referiremos a la TEP masiva y a sus consideraciones terapéuticas.

La figura 1 explica la evolución clínica en presencia de embolismo pulmonar<sup>(2)</sup>.

En el eje de las abscisas se aprecia la severidad del cuadro, destacando el tamaño del émbolo y el estado cardio-pulmonar. En el eje de las ordenadas se muestra el porcentaje de mortalidad en función de la severidad del cuadro.

En primer lugar, destaca que el tamaño del coágulo está en función directa de la mortalidad; es decir, a mayor tamaño del émbolo, mayor mortalidad. Sin embargo, cuando se asocia disfunción ventricular derecha (recuadro gris Figura 1), no es necesario un coágulo de grandes dimensiones para que éste sea fatal y con estas condiciones la mortalidad alcanza hasta un 30%.

Por otro lado, cuando la manifestación clínica inicial de la TEP es *paro cardíaco*, la mortalidad asociada es del 70%,

**Cuadro I.** Riesgo para el desarrollo de TEP de acuerdo a localización de TVP y tipo de cirugía

Nivel de riesgo	TVP en pantorrilla (%)	TVP proximal (%)	TEP clínica (No masiva)	TEP masiva
Riesgo bajo: Cirugía menor en pacientes < de 40 años sin factores de riesgo adicionales.	2	0.4	0.2	0.002
Riesgo moderado:				
• Cirugía menor en pacientes con factores de riesgo adicional.				
• Cirugía no mayor en pacientes entre 40 y 60 años sin factores de riesgo adicional.				
• Cirugía mayor en pacientes < de 40 años sin factores de riesgo adicional	10 – 20	2 – 4	1 – 2	0.1 – 0.4
Alto riesgo 1 (Propiamente dicho):				
• Cirugía no mayor en pacientes > de 60 años con factores de riesgo adicional (TVP previa, cáncer, hipercoagulabilidad)	20 – 40	4 – 8	2 – 4	0.4 – 1.0
Alto riesgo 2: (Muy alto riesgo)				
• Cirugía mayor en pacientes > 40 años con antecedentes de TVP, cáncer o estado hipercoagulable, cirugía de cadera, artroplastía de rodilla, fractura de cadera, trauma mayor o cirugía de columna	40 – 80	10 – 20	4 – 10	0.2 – 5

Abreviaturas: TVP = Trombosis venosa profunda; TEP = Tromboembolia pulmonar

Fuente: Modificado y Traducido de: Geerts WH, Pinco GF, Heit JA et al. *Prevention of Venous Thromboembolism. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest 2004; 126: 338S – 400S*.

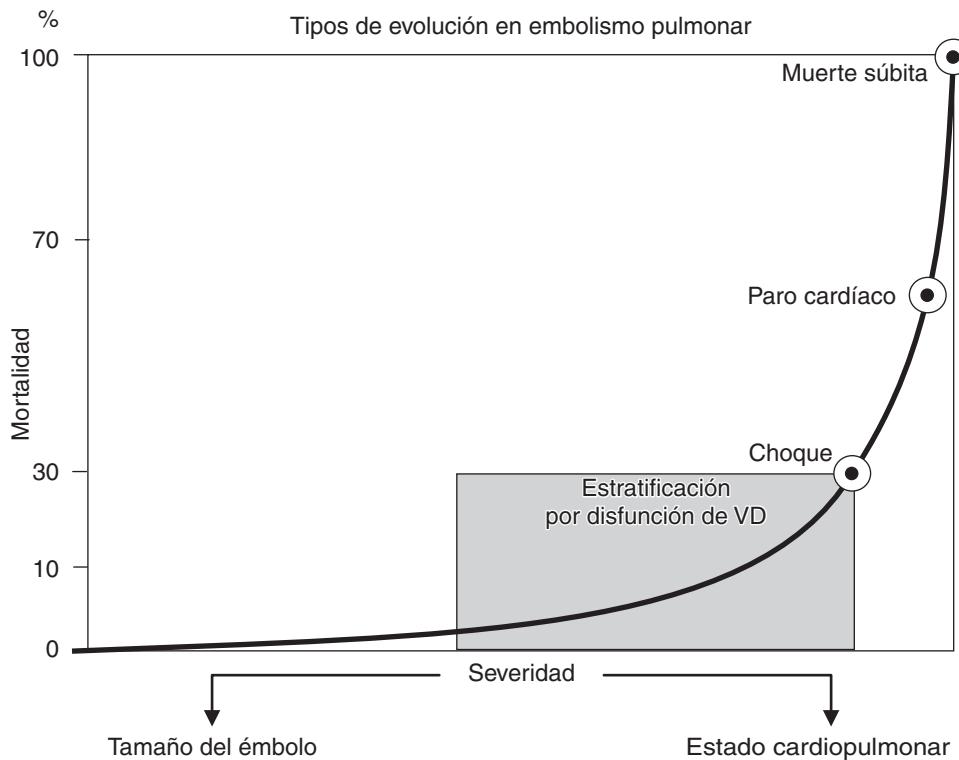
y si es *muerte súbita* alcanza el 100%; esto seguramente se debe a que el paro cardíaco generalmente es intrahospitalario y presenciado, no así la muerte súbita.

Volviendo a los pacientes que tienen disfunción ventricular derecha, de la figura 1 destaca que la presentación inicial más común en ese grupo de enfermos es el estado de choque (cardiogénico), y como hemos mencionado, para que se desarrolle estado de choque no siempre se requiere de un coágulo de grandes dimensiones.

Esto último tiene gran importancia al considerar el tipo de tratamiento por iniciar, ya que como veremos más adelante, no siempre hay que recurrir a embolectomías quirúrgicas, como cuando se encuentran grandes coágulos en la rama principal de la arteria pulmonar o sus ramas primarias,

pudiendo realizar trombólisis con catéter en arterias de calibre mediano.

Es importante destacar que en el período preoperatorio, y sobre todo en los pacientes con factores de riesgo (p. ej.: pacientes con obesidad y cáncer que serán sometidos a cirugía) es indispensable una anamnesis detallada para detectar cuadros subclínicos o clínicamente compatibles con TEP. En estos casos deben seguirse los algoritmos de abordaje diagnóstico descritos en otras comunicaciones<sup>(9-11)</sup>; sin embargo, como hemos descrito anteriormente, la mayoría de las veces el paciente se presenta con estado de choque o incluso en paro cardiocirculatorio secundario a TEP, y esto puede observarse especialmente en el transoperatorio o en el postoperatorio inmediato.



**Figura 1.** Para el análisis del esquema ver texto (Fuente: Modificado y Traducido de: Wood KE. Massive Pulmonary Embolism. Review of a Pathophysiologic Approach to the Golden Hour of Hemodynamically Significant Pulmonary Embolism. *Chest* 2002; 121: 877 – 905) Abreviaturas: VD = Ventrículo derecho.

En muchas ocasiones, sólo contamos con los antecedentes que indican un riesgo incrementado de TEP y esto nos deberá hacer sospechar la entidad, sobre todo si se presenta en un paciente con choque cardiogénico inexplicable por otras causas, por ejemplo cardiopatía isquémica.

Lo anterior nos urge a instalar un mecanismo de vigilancia hemodinámica, que como mínimo indispensable deberá ser un catéter de presión venosa central (PVC).

Existen estudios que han correlacionado el tamaño de la obstrucción de la arteria pulmonar con modificaciones en el valor de la PVC o incluso en el de la presión media de la arteria pulmonar (PMAP); sin embargo, debe destacarse que estos estudios han sido realizados en pacientes con función cardiopulmonar normal<sup>(9)</sup>.

Es así como se ha descrito que una PMAP de 22 mmHg correlaciona con un 30% de obstrucción de la arteria pulmonar y una presión pulmonar media de 36 mmHg correlaciona con 50% de obstrucción de la arteria. Cuando se presenta este grado de obstrucción, debe sospecharse la coexistencia de enfermedad cardiopulmonar crónica, y sobre todo si la PMAP excede los 40 mmHg.

En lo referente a la PVC, ésta se encuentra por arriba de los 5 mmHg en la mayor parte de los casos cuando la arteria pulmonar tiene una obstrucción mayor del 35%. Esto quiere decir, que en ausencia de enfermedad cardiopulmonar

preexistente, la PVC no se incrementa en forma importante, a pesar de una obstrucción significativa.

Se considera indispensable colocar al enfermo un catéter para medir PVC, ya que la administración de líquidos debe ser vigilada estrechamente y la presión capilar pulmonar (PCP) obtenida mediante catéter de flotación pulmonar, puede ser normal e independiente de la magnitud de la obstrucción, en vista de que la falla que se observa es del ventrículo derecho.

En presencia de TEP, al presentarse la obstrucción por el coágulo se observa un incremento reactivo en la PMAP; si contamos con un catéter de flotación pulmonar en el enfermo y observamos un descenso del nivel de PMAP después del fenómeno embólico, esto puede significar ya sea que la obstrucción está en resolución, o bien que el gasto cardíaco va en deterioro.

La falla ventricular derecha (FVD) se presenta clínicamente como estado de choque y esto puede ser un elemento que ayude a discriminar el tipo de abordaje con el fin de incidir en la mortalidad asociada con TEP en pacientes con IH.

La fisiopatología de la FVD ha sido descrita en forma elegante en publicaciones previas y ha sido llamado «el círculo vicioso» de la FVD<sup>(10)</sup>.

En síntesis, al presentarse descompensación del ventrículo derecho (VD) por incremento en la presión (émbolo) por delante de su salida, se produce un incremento conco-

mitante en el volumen residual dentro del mismo; esto da por resultado una disminución de la *distensibilidad* diástólica del ventrículo izquierdo (a lo que se le denomina interdependencia ventricular), lo que a su vez conduce a una disminución de su precarga. Finalmente, todos los cambios descritos dan origen a hipotensión sistémica por reducción del gasto cardíaco y en forma concomitante la presión de perfusión coronaria, especialmente en el VD y eventualmente isquemia; ésta, aunada a un incremento en el consumo de oxígeno miocárdico generado por la sobredistensión del VD, perpetúa la descompensación del mismo.

Es evidente que si las soluciones que administramos no son calculadas en forma racional, se puede generar un mayor deterioro de la FVD y de ahí la importancia de la vigilancia de la PVC.

Actualmente se sabe que los pacientes que se presentan con IH (choque) y TEP masiva anatómica, tienen la mayor mortalidad asociada y este conocimiento ha servido para desarrollar un algoritmo de manejo diferenciado como se verá más adelante.

*La terapéutica varía de acuerdo al tipo de paciente y las complicaciones inherentes a la TEP;* en el período preoperatorio el paciente con TEP puede tener dos modalidades de presentación: *la hemodinámicamente estable y la hemodinámicamente inestable (choque).*

El abordaje diagnóstico – terapéutico puede realizarse considerando el algoritmo presentado en la figura 2.

La característica de presentación más frecuente en este período es la del paciente hemodinámicamente estable que desarrolla el cuadro clínico «más característico», aunque en ocasiones puede ser muy sutil.

En el paciente quirúrgico *EH*, es necesario iniciar heparinización a dosis terapéuticas, si no se tienen contraindicaciones para ello, hasta descartar la presencia de TEP o conocer la extensión del evento (Cuadro II). Esto se explica porque el riesgo de TEP recurrente es más alto en las etapas tempranas y debido a que ésta es la causa más frecuente de muerte en el paciente hemodinámicamente estable; por lo tanto, *debe iniciarse la impregnación temprana con heparina*<sup>(11)</sup>.

Si la embolia no es masiva es recomendable la heparinización efectiva (vigilada con aTTP [tiempo de tromboplastina activado]) de 4 a 5 días, con heparina no fraccionada (HNF) e impregnación con warfarina desde el primer día; sin embargo, se ha propuesto el empleo de HNF por 9 a 10 días y posteriormente dar inicio a la ingesta de warfarina, sin que esto arroje diferencias significativas en la evolución.

En lo que respecta a la embolia masiva, se recomienda el empleo de HNF por 7 a 10 días e iniciar warfarina después de 3 días continuos de contar con niveles de aTTP efectivos. Las consideraciones especiales relativas a la diferenciación entre HNF y heparinas de bajo peso molecular (HBPM) se presentan en el inciso correspondiente de esta misma sección.

Respecto a la heparina, estudios recientes han arrojado algunas consideraciones englobadas en las recomendaciones emitidas por el Consenso de la ACCP (Sociedad Americana de Especialistas en Tórax) y que se resumen a continuación<sup>(23)</sup>:

- Se recomienda para pacientes con TEP no masiva objetivamente confirmada, tratamiento corto con HBPM subcutánea o HNF IV.
- En pacientes con TEP no masiva, aguda y estable, se prefiere HBPB sobre HNF.
- En pacientes con TEP no masiva, aguda y estable recomendamos como tratamiento inicial, ya sea HBPM o HNF por lo menos por 5 días.
- En pacientes con insuficiencia renal severa, se sugiere el empleo de HNF IV sobre el de HBPM.
- Si se decide iniciar tratamiento con HNF IV, se recomienda la infusión continua, con los ajustes de dosis necesarios para mantener niveles adecuados de aTTP.
- Si el paciente requiere dosis altas de HNF sin alcanzar niveles terapéuticos de aTTP se recomienda el uso de niveles de anti-Xa para guía de la dosis. Es recomendable el inicio de antagonistas de vitamina K (warfarina) desde el primer día de tratamiento con HBPM o HNF y la suspensión de las mismas, cuando el INR se encuentre estable y > 2.0.

Una vez establecida la heparinización y continuando con el abordaje diagnóstico, debemos recordar dos elementos primordiales de la fisiopatogenia: primero, no siempre un émbolo masivo produce IH, pero un émbolo pequeño en presencia de daño ventricular derecho pre-existente puede producirla.

Segundo, no siempre se encontrará TVP cuando se presente sintomatología asociada con TEP y no siempre que se encuentre TVP habrá TEP, por ello – y siempre que el

#### **Cuadro II. Contraindicaciones para el empleo de heparina**

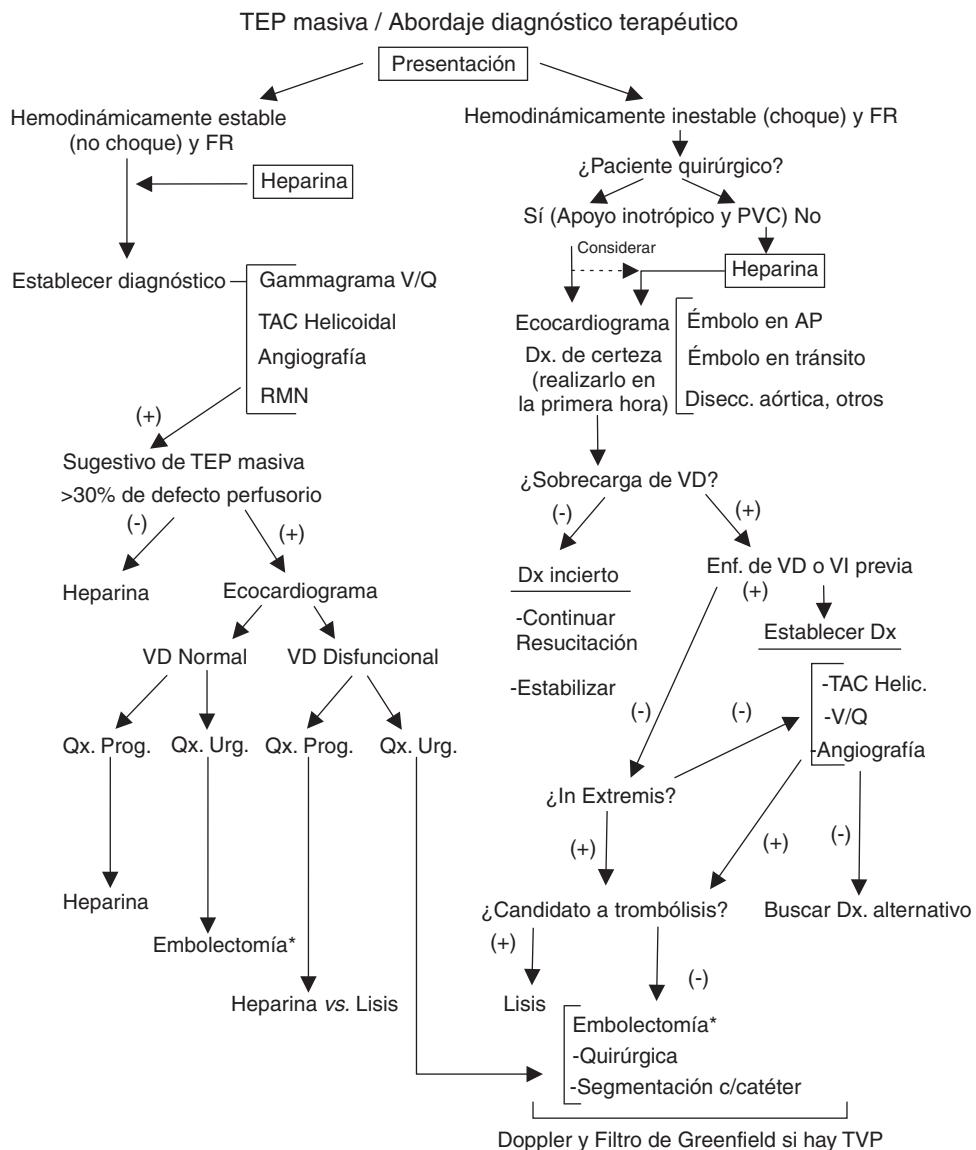
##### **Absolutas:**

Tendencia hemorrágica previa  
Endocarditis bacteriana  
Hemorragia cerebral o subaracnoidea  
Hipertensión maligna  
Hipersensibilidad a la heparina

##### **Relativas:**

Historia de procedimientos vasculares mayores con colocación de injertos  
Cirugía reciente (< 10 días)  
Pericarditis

(Fuente: El autor).



**Figura 2.** Abordaje diagnóstico terapéutico para TEP masiva (Fuente: Modificado de: Wood KE. Massive Pulmonary Embolism. Review of a Pathophysiologic Approach to the Golden Hour of Hemodynamically Significant Pulmonary Embolism. *Chest* 2002; 121: 877 – 905) Abreviaturas: FR = Factores de riesgo; V/Q = Ventilación perfusión; VD = Ventrículo derecho; VI = Ventrículo izquierdo; Qx = Cirugía; Prog. = Programada; Urg. = Urgente; AP = Arteria pulmonar; Disecc. = Dissección; TAC Helic. = Tomografía Axial Computada Helicoidal; RMN = Resonancia magnética nuclear; \* ver cuadro IV

cuadro clínico y los factores de riesgo apoyen el diagnóstico – es recomendable proceder a realizar un estudio que muestre la anatomía del árbol pulmonar (gammagrama V/Q, TAC helicoidal, angiografía o angio RMN) pudiéndose realizar un US Doppler de extremidades inferiores posteriormente.

Si los estudios de imagen de la vasculatura pulmonar no demuestran TEP masiva y el paciente permanece he-

modinámicamente estable, debe continuarse el tratamiento con heparina y eventualmente iniciar anticoagulación oral.

Si los estudios mencionados son sugestivos de TEP masiva (> 30% de defecto de perfusión) debe continuarse con heparinización, pero pasar a realizar un ecocardiograma para determinar el estado del ventrículo derecho e investigar si existe o no disfunción.

Las manifestaciones de disfunción del ventrículo derecho incluyen: dilatación del ventrículo con hipocinesia e incremento en el diámetro VD/VI, movimiento septal paradójico, dilatación de la arteria pulmonar o insuficiencia tricuspídea.

Si se detecta embolia masiva ( $> 30\%$  de defecto de perfusión) con ventrículo derecho normal o bien si la embolia es submasiva sin disfunción ventricular y el paciente es candidato a cirugía programada, debe continuarse con el tratamiento con heparina y posteriormente anticoagulación oral.

Si la cirugía no puede ser pospuesta por un tiempo largo, se debe valorar el empleo de trombólisis, siempre y cuando el período de espera pueda ser de más de diez días.

En caso de encontrar datos compatibles con disfunción de ventrículo derecho – lo cual apoya en la mayor parte de los casos un fenómeno embólico masivo – igualmente debe considerarse la trombólisis.

Se sabe que la terapia trombolítica está contraindicada en los pacientes con cirugía reciente ( $< 10$  días), pacientes sometidos a neurocirugía, pacientes embarazadas o pacientes con paro cardiocirculatorio que requirieron maniobras de resucitación cardiopulmonar (Cuadro III).

Se ha sugerido que el empleo de alteplase (tPA), puede sustituir a otros trombolíticos (ver sección de trombolíticos) en esas situaciones clínicas<sup>(12)</sup>.

Por otra parte debemos recordar que en muchos casos abordados en el preoperatorio, pueden detectarse factores de riesgo o incluso datos clínicos que nos hablen de la existencia de TVP y es importante, para cuando se establece un

plan de manejo quirúrgico integral, conocer el efecto de la técnica anestésica sobre esta patología.

Cabe recordar que una población candidata a realizar una maniobra profiláctica, es aquélla en la que se ha encontrado un trombo proximal en extremidades inferiores y además cuenta con factores de alto riesgo para el desarrollo de TEP, ya que se puede presentar en forma fatal hasta en el 5% de los casos; este grupo de pacientes se ve beneficiado por la colocación de filtro de vena cava y puede beneficiarse de técnicas regionales de anestesia.

Desde hace aproximadamente dos décadas se sabe que la incidencia de TVP y TEP en cirugía de cadera ha disminuido con anestesia epidural y analgesia por catéter en el postoperatorio<sup>(13)</sup>. El mecanismo por el cual esto se produce incluye un incremento en el flujo sanguíneo a las extremidades inferiores, disminución de la estasis y de la activación de los factores de coagulación.

Por otro lado, también se ha descrito una disminución de la incidencia de TVP de 51 a 12% en pacientes sometidos a prostatectomías abiertas<sup>(14)</sup>. Pero en lo referente a otro tipo de intervenciones quirúrgicas, como la cirugía abdominal, es importante destacar que la anestesia epidural a nivel torácico, sin vasodilatación de extremidades inferiores, no disminuye la presentación de TVP en poblaciones con riesgo moderado<sup>(15)</sup>.

Es importante recordar que existen ciertas condiciones para el empleo de anestesia regional en el paciente que cuenta con profilaxis con heparinas de bajo peso molecular, aunque no son el foco de este artículo; sin embargo, remitimos

### Cuadro III. Contraindicaciones para realización de trombólisis.

#### Absolutas

Sangrado interno activo

Accidente vascular cerebral reciente ( $< 2$  meses) u otro proceso intracraneano activo

#### Relativas mayores

Procedimientos recientes ( $< 10$  días): Cirugía mayor (incluye neurocirugía), punciones previas de vasos no comprimibles

Sangrado de tubo digestivo grave reciente

Hipertensión arterial severa (sistólica  $> 200$  mmHg, diastólica  $> 110$  mmHg)

#### Relativas menores

Trauma menor reciente, incluyendo RCP

Trombo en cavidades cardíacas izquierdas posible (FA o valvulopatía mitral)

Endocarditis bacteriana

Defectos hemostáticos incluyendo aquéllos asociados con enfermedad hepática o renal severas

Embarazo

Edad mayor a 75 años

Retinopatía diabética

al lector a otras publicaciones que extienden las recomendaciones conocidas al respecto<sup>(8,23)</sup>.

Si la cirugía es urgente, ya sea con o sin disfunción ventricular derecha, deben considerarse algunas de las opciones terapéuticas que implican embolectomía y que se mencionan más adelante (quirúrgica o mediante el empleo de catéteres).

### **Paciente con TEP inestable hemodinámicamente**

Un paciente con TEP inestable hemodinámicamente, se presenta en estado de choque y el abordaje en el paciente quirúrgico sigue la rama derecha del algoritmo presentado en la figura 2.

Cuando el paciente es quirúrgico, no puede iniciarse la heparinización en forma inmediata a menos que la cirugía sea claramente candidata a ser pospuesta; de ser así, el empleo de heparina deberá ser el acto inicial (Figura 2).

Siendo o no de urgencia la cirugía, ante un paciente en estado de choque y sospecha de TEP debe iniciarse apoyo inotrópico y con líquidos controlados mediante el empleo de catéter de presión venosa central.

### **Uso de líquidos**

El manejo de los líquidos debe ser especialmente cuidadoso en vista de que una sobrecarga hídrica en estos enfermos no es tolerada en forma adecuada y puede agravar su estado.

Si la PVC se encuentra por debajo de 12 a 15 mmHg es recomendable la repleción con cristaloides, y debe evitarse en lo posible el empleo de soluciones coloides.

No es inútil reiterar, que no debe iniciarse repleción hídrica si no se cuenta con un catéter de PVC para vigilar el estado del ventrículo derecho.

### **Empleo de inotrópicos, vasodilatadores y vasopresores**

Casi en forma simultánea debe iniciarse el apoyo del ventrículo derecho para mejorar la perfusión miocárdica y el estado de choque.

Es esencial recordar que la dilatación y claudicación del VD condicionan interdependencia ventricular, la cual a su vez disminuye el gasto cardíaco. La disminución en la pre-carga del VI condicionada por la obstrucción embólica, produce disminución de la perfusión coronaria, la cual aunada al incremento del volumen residual en VD compromete el consumo de oxígeno miocárdico (VO<sub>2</sub>M).

En la terapéutica clásica se ha recomendado el empleo de dobutamina como inodilatador y norepinefrina como vasopresor<sup>(11,16)</sup>; sin embargo, la terapéutica actual se ha centrado en medicamentos que no comprometan el VO<sub>2</sub>M como lo hacen los medicamentos adrenérgicos.

Debemos tener en cuenta que en el paciente inestable lo primordial es ganar presión de perfusión, y es por ello que el medicamento por emplear en forma primaria es la norepinefrina de acuerdo a la respuesta presora (la dosis se encuentra en un rango que va de 0.08 a 1.1 microgramos/kg/min) y hasta alcanzar una media de presión arterial mínima de 65 mmHg.

Si existe una elevación sustancial del nivel de PVC (> 15 mmHg), deberá agregarse al esquema terapéutico un inodilatador. Convencionalmente se ha recomendado dobutamina<sup>(16)</sup> como el medicamento de elección iniciando con 5 microgramos/kg/min, y titulando hasta obtener reducción en los niveles de PVC con estabilidad de la presión arterial. Sin embargo, estudios recientes han cuestionado el empleo de este medicamento y otros adrenérgicos para el manejo de la falla ventricular aguda<sup>(17)</sup>.

Nuestro grupo prefiere el empleo de norepinefrina a dosis-respuesta como vasopresor primario, pero empleando milrinona como inodilatador. La dosis que empleamos es de una carga a razón de 50 microgramos/kg/minuto administrándose en forma lenta (hasta en 30 minutos), iniciando una infusión a razón de 0.3 microgramos/kg/minuto.

El fundamento del empleo de este inhibidor de fosfodiesterasa, es que los pacientes que desarrollan insuficiencia cardíaca aguda, disminuyen la expresión de receptores beta y además específicamente los receptores beta 1 se encuentran subregulados<sup>(18)</sup>; por ello la respuesta inotrópica a la estimulación adrenérgica es menor. Más aún, el empleo de dobutamina se ha asociado con un incremento en la mortalidad a 6 meses, después de su uso para corrección de episodios agudos de insuficiencia cardíaca<sup>(17)</sup>.

La milrinona se ha propuesto como alternativa a dobutamina, debido a que no incrementa el VO<sub>2</sub>M, y los estudios referentes a infusiones de corta duración (48 a 72 h) han demostrado un incremento en la sobrevida a 60 días cuando se compara contra dobutamina o placebo. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que un estudio con gran número de pacientes (OPTIME-CHF) ha observado una mayor tasa de mortalidad a 60 días cuando se presenta isquemia asociada a insuficiencia cardíaca<sup>(19)</sup>. Este reporte incluye a pacientes con cardiopatía isquémica como causa de choque cardiogénico y no a la isquemia que se observa en TEP, por lo que se requieren mayores estudios que analicen este aspecto; sin embargo, en lo que respecta a la entidad motivo de este artículo, los resultados no parecen ser desalentadores.

Retomando los vasopresores, es conveniente tener algunas alternativas que no incrementen el VO<sub>2</sub>M; en este sentido, nuestro grupo ha iniciado el empleo de vasopresina en situaciones relacionadas con falla ventricular.

Hemos mencionado previamente que lo más importante es incrementar la presión de perfusión y esto puede verse comprometido al iniciar un inodilatador. Reportes relativamente recientes le confieren un papel en el arsenal terapéu-

tico a la vasopresina para corregir la vasodilatación inducida por milrinona<sup>(20)</sup>.

En nuestra práctica clínica empleamos una dosis de vasopresina (VP) que va de 0.0003 a 0.002 Unidades/kg/minuto, titulando hasta obtener una adecuada respuesta presora.

Especialmente en el paciente con choque resistente a catecolaminas, preferimos el empleo simultáneo de NE y VP, ya que pueden reducirse los requerimientos del primer medicamento, observando una mejor respuesta que cuando se emplea norepinefrina como medicamento único<sup>(21)</sup>.

Los medicamentos que reducen la precarga del ventrículo derecho y que han sido empleados en forma clásica son: hidralazina, nitroprusiato o prostaglandinas, con efectos variables en la hemodinamia sistémica, siendo éstos deletéreos en la mayor parte de los casos.

Hasta hace aproximadamente dos décadas no se contaba con medicamentos que carecieran de importantes efectos sistémicos; esta situación mejoró con el advenimiento de los inodilatadores como dobutamina y más aún con milrinona. Sin embargo, se ha propuesto el empleo de óxido nítrico, ya sea mediante técnica no invasiva o mediante cánula endotraqueal, como una estrategia para mejorar la disfunción ventricular derecha en la fase aguda, en vista de su selectividad por la vasculatura pulmonar y su nulo efecto sistémico<sup>(22)</sup>.

La estrategia que recomendamos para su empleo es iniciar con 40 ppm vigilando los niveles de presión pulmonar y sostener su empleo hasta tener mejoría en los hallazgos ecocardiográficos de disfunción ventricular derecha. El retiro del gas puede hacerse cuando se han alcanzado 5 ppm.

En nuestro grupo hemos empleado óxido nítrico como adyuvante de la función ventricular derecha, después de tromboendarterectomía y describiremos sus características de empleo en el inciso correspondiente.

Finalmente y una vez establecido el dx de certeza mediante el elemento que se elija de la figura 2, debe decidirse si el paciente es candidato a trombólisis, ya que la única indicación actual para su empleo en TEP es la IH.

Si se puede posponer la cirugía y el paciente permanece inestable o con altos requerimientos de inodilatadores y vasopresores, debe recurrirse a trombólisis; de no poderse realizar, debe recurrirse al empleo de embolectomía en cualquiera de sus modalidades.

La terapia trombolítica (TT) ha sido empleada desde la década de los 70 y actualmente se acepta que la indicación de primera mano para su empleo es la TEP con IH<sup>(23)</sup>.

Tanto estreptocinasa como urocinasa tienen efectos trombolíticos semejantes. La dosis recomendada de estreptocinasa es: 250,000 UI IV como carga seguida de una infusión de 100,000 UI IV/h por 24 horas.

Para urocinasa la dosis recomendada es: 4,400 UI IV/kg como dosis de carga, seguida por una infusión de 2, 200 UI IV/kg por 12 horas.

Finalmente para tPA, la dosis recomendada es de 100 mg IV a pasar en dos horas (el empleo de heparina concomitante es opcional)<sup>(23)</sup>.

En el momento actual no existe evidencia de que la insilación directa en el trombo a través de catéter sea superior a la administración sistémica<sup>(12,24)</sup>.

Debe recordarse que no pueden realizarse procedimientos invasivos una vez que se ha iniciado terapia trombolítica, ya que se han reportado hemorragias retroperitoneales, aun en pacientes que sólo han tenido punciones femorales; asimismo, se reporta un 1% de hemorragia intracraneana con el empleo de trombolíticos.

Otra forma de tratamiento es la embolectomía con empleo de catéter.

Este tipo de embolectomía fue descrita en la década de los 80 y desde ese entonces a la fecha existen tres tipos de catéteres y muy poca experiencia mundial al respecto.

Lo anterior es la causa de que actualmente se considere que no sea recomendable el empleo de esta técnica, con excepción de pacientes sumamente comprometidos «in extremis» que no son candidatos a recibir terapia trombolítica, ya sea por riesgo de sangrado o por su estado crítico<sup>(24-26)</sup>. En general, la embolectomía quirúrgica sigue empleándose en situaciones de emergencia y cuando no pueden emplearse otras alternativas como en el paciente programado para cirugía de emergencia.

Las condiciones que debe reunir el enfermo para la realización de este procedimiento se aprecian en el cuadro IV.

Una variedad de este procedimiento es la tromboendarterectomía por TEP recurrente y es en este procedimiento donde se tiene el mayor número de complicaciones.

Tanto en la embolectomía primaria como en la endarterectomía, la mortalidad asociada es muy alta.

Cuando se tiene disponibilidad inmediata de bomba de circulación extracorpórea, la mortalidad asociada a embolectomía fluctúa entre el 10 y 75%.

En pacientes cuya variedad de presentación fue paro cardíocirculatorio, la mortalidad fluctúa entre el 50 y 94%.

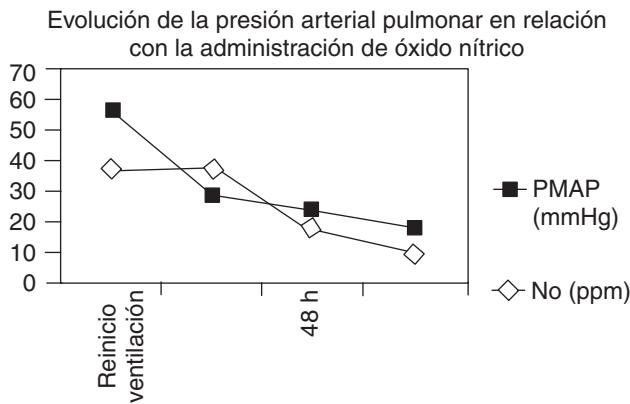
Nuestro grupo ha reportado la realización exitosa de tromboendarterectomía pulmonar en un paciente con TEP de repetición empleando óxido nítrico y milrinona para el soporte trans y postoperatorio, pero la casuística es escasa; sin embargo, como se muestra en la figura 3, el efecto del óxido nítrico en la hemodinamia pulmonar es muy relevante y puede ser una alternativa de manejo para mejorar la sobrevida en este grupo de enfermos<sup>(27)</sup>.

Empleamos el óxido nítrico al salir de la bomba de circulación extracorpórea al reiniciar la ventilación, empezando con 40 ppm. Esta dosis se deja hasta las primeras 12 horas, iniciando la reducción a razón de 5 ppm cada 4 horas, realizando gasometrías para vigilar la oxemía, vigilando igualmente la presión pulmonar. El promedio de uso es de 72 h antes de su retiro.

**Cuadro IV.** Condiciones que requiere un paciente para ser sometido a embolectomía quirúrgica

1. Tromboembolia pulmonar masiva (si es posible, documentada angiográficamente).
2. IH (choque) a pesar del empleo de heparina y apoyo hemodinámico.
3. Fracaso de terapia trombolítica o contraindicación para su empleo

(Fuente: Büller HR, Ahnelli G, Hull RD, Hyers TM et al. Antithrombotic Therapy for Venous Thromboembolic Disease. The seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest 2004; 126: 401S – 428S).



**Figura 3.** Evolución de la presión media pulmonar en el postoperatorio de tromboendarterectomía pulmonar (Fuente: Mateos M, Tamariz-Cruz O, Palacios-Macedo A. Manejo de Paciente Sometido a Tromboendarterectomía Pulmonar: Papel del Óxido Nítrico. Reporte de Un caso. Rev Mex Anest 2003; 26: 21 – 23).

Al igual que con la embolectomía con catéter, la recomendación basada en evidencia para la embolectomía quirúrgica, se limita a pacientes sumamente comprometidos «in extremis» que no son candidatos a recibir terapia trombolítica, ya sea por riesgo de sangrado o por su estado crítico<sup>(24,27)</sup>.

Cuando existe TVP en el enfermo preoperatorio, sobre todo en regiones proximales de las extremidades inferiores, como se mencionó en la sección de fisiopatología, la probabilidad de que estos trombos se liberen es muy alta, por lo que la colocación de un filtro de vena cava es muy recomendable<sup>(28)</sup>.

La TEP transoperatoria es objeto de reportes de casos con variaciones en la evolución; sin embargo, puede decirse que en todos los casos reportados se presenta con IH.

La presentación típica de TEP en el paciente anestesiado está caracterizada por cianosis, hipoxemia, hipocarbia, hipotensión, distensión de las venas del cuello, hipertensión pulmonar e incremento en la PVC. En el paciente que no está intubado pueden evidenciarse sibilancias y disminución de la distensibilidad torácica.

Si se cuenta con catéter de flotación pulmonar la PCP es normal, y sólo se ve incrementada cuando el paciente tiene enfermedad cardiovascular previa, siendo generalmente en ellos en los que se emplea el catéter de flotación pulmonar en el transoperatorio.

Dependiendo de las características del coágulo y de la función del VD, tanto la hipoxemia, como la hipocarbia y la hipotensión, pueden no presentarse.

La recomendación terapéutica de elección para la TEP transoperatoria es la embolectomía en bomba de circulación extracorpórea<sup>(27)</sup>.

Como mencionamos en líneas anteriores, la TEP se presenta hasta en el 20% de los procedimientos quirúrgicos generales *en el postoperatorio*.

En general, el abordaje es semejante al que se recomienda para el paciente en el preoperatorio; aquí la limitación la constituye que cuando en el árbol de decisiones se llega a la trombólisis y el paciente se encuentra inestable, las únicas opciones de resolución son las que corresponden a embolectomías, ya que no es recomendable la administración de medicamentos trombolíticos.

Una vez que el paciente ha desarrollado TEP en el postoperatorio, debe realizarse Doppler de extremidades inferiores ante la posibilidad de recurrencia del fenómeno embólico.

Si se encuentran trombos o se tiene el diagnóstico preoperatorio de alguna enfermedad protrombótica, es recomendable la colocación de un filtro de vena cava, ya que la recurrencia del cuadro puede ser fatal. Se debe considerar esto por la imposibilidad de recurrir a heparinización o trombólisis en el postoperatorio inmediato<sup>(28)</sup>.

## CONCLUSIÓN

Hemos expuesto en este artículo la mayor parte de las situaciones relacionadas con la presencia de TEP en el período perioperatorio; se plantearon los escenarios posibles con las propuestas de solución, así como las estrategias de diagnóstico.

Debe recordarse que el empleo de un criterio clínico adecuado es indispensable, ya que el paciente quirúrgico,

por la característica de su condición, es más susceptible a padecer complicaciones secundarias a decisiones poco sustentadas.

Desafortunadamente en este período, la mayor parte de los eventos se refieren a trombos masivos con la asociación clínica de IH (choque) y la toma de decisiones puede llevar a los enfermos a ser sometidos a embolectomía quirúrgica.

Con base en lo anterior, es importante hacer énfasis en las maniobras preventivas tanto de TVP como de TEP, sobre todo en caso de que tenga el diagnóstico de TVP en el preope-

ratorio. *Para estos fines, se remite al lector al consenso auspiciado por el Colegio Mexicano de Anestesiología, relacionado con las guías de manejo para el diagnóstico y tratamiento de la TVP, con el fin de ampliar el panorama incluso con aspectos no necesariamente relacionados con el ámbito quirúrgico, sino también médico*<sup>(29)</sup>.

Es muy importante tener en mente las consideraciones terapéuticas de apoyo para el paciente con IH (choque), ya que de eso depende la posibilidad de la lisis del coágulo y por ende el salvamento del enfermo quirúrgico.

## REFERENCIAS

1. Dehring D, Arens JF. Pulmonary thromboembolism: Disease recognition and patient management. *Anesthesiology* 1990;73:146-164.
2. Wood KE. Massive pulmonary embolism. Review of a pathophysiological approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002;121:877-905.
3. Golhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Registry (ICOPER). *Lancet* 1999;353:1386-1389.
4. Kasper W, Konstantinides S, Gebel A. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1165-1171.
5. Dismuke SE, Wagner EH. Pulmonary embolism as a cause of death. *JAMA* 1986;255:2039-2042.
6. De Maria EJ, Carmody BJ. Perioperative management of special populations: Obesity. *Surg Clin North Am* 2005;85:1283-1289.
7. Buck JR, Connors RH, Coon WW, et al. Pulmonary embolism in children. *J Pediatr Surg* 1981;16:385-391.
8. Geerts WH, Pinco GF, Heit JA, et al. Prevention of venous thromboembolism. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126:338S-400S.
9. McIntyre KM, Sasahara AA. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without cardiopulmonary disease. *Am J Cardiol* 1971;28:288-294.
10. Weidemann HP, Matthay RA. Acute right heart failure. *Crit Care Clin* 1985;1:631-661.
11. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *NEJM* 1998;339:93-104.
12. Baker WF. Thrombolytic therapy. Current clinical practice. *Hematol Oncol Clin N Am* 2005;19:147-181.
13. Modig J, Borg T, Karlstrom G, Maripuu E, Sahlstedt B. Thromboembolism after total hip replacement: Role of epidural and general anesthesia. *Anesth Analg* 1983;62:174-180.
14. Hendolin H, Mattila MA, Poikolainen E. The effect of lumbar epidural anesthesia on the development of deep vein thrombosis of the legs after open prostatectomy. *Acta Chir Scand* 1991;147:425-429.
15. Mellbring G, Dahlgren S, Reiz S, Sunnegardh O. Thromboembolic complications after major abdominal surgery: Effect of thoracic epidural analgesia. *Acta Chir Scand* 1983;149:263-268.
16. Jardin F, Genevray B, Brun-Ney D, et al. Dobutamine: a hemodynamic evaluation in pulmonary embolism shock. *Crit Care Med* 1985;13:1009-1012.
17. Bayram M, De Luca L, Massie B, Gheorghiade M. Reassessment of dobutamine, dopamine and milrinone in the management of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 2005;96:47G-58G.
18. Lohse MJ, Engelhardt S, Eschenhagen T. What is the role of beta adrenergic signaling in heart failure. *Circ Res* 2003;93:896-906.
19. Felker GM, Benza RL, Chandler AB, et al. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME -CHF study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:997-1003.
20. Gold J, Cullinane S, Chen J, et al. Vasopressin in the treatment of milrinone-induced hypotension in severe heart failure. *Am J Cardiol* 2000;85:506-508, A511.
21. Dünser MW, Mayr A, Ulmer H, et al. Arginine vasopressin in advanced vasodilatory shock. *Circulation* 2003;107:2313-2319.
22. Bhorade S, Christenson J, O'Connor M, et al. Response to inhaled nitric oxide in patients with acute right heart syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:571-579.
23. Büller HR, Ahnelli G, Hull RD, Hyers TM, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. The seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126:401S-428S.
24. Stewart JR, Greenfield LJ. Transvenous vena caval filtration and pulmonary embolectomy. *Surg Clin North Am* 1982;62:411-430.
25. Koning R, Cribier A, Gerber L. A new treatment for severe pulmonary embolism: percutaneous rheolytic embolism. *Chest* 1991;100:655-658.
26. Schmitz-Rode, Janssens E, Duda SH, et al. Massive pulmonary embolism: percutaneous emergency treatment by pigtail rotation catheter. *Chest* 1998;114:1427-1436.
27. Mateos M, Tamariz-Cruz O, Palacios-Macedo A. Manejo de paciente sometido a tromboendarterectomía pulmonar: Papel del óxido nítrico. Reporte de un caso. *Rev Mex Anest* 2003;26:21-23.
28. Becker DW, Philbrick JT, Sleby JB. Inferior vena cava filters: Indications, safety and effectiveness. *Arch Int Med* 1992;152:1985-1994.
29. Villagómez A de J, Carrillo R, Alcántara E y cols. Guías para el diagnóstico, prevención y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa. *Rev Mex Anest* 2006;29:S304-S334.