

*Recomendamos a nuestros lectores visitar la versión online de la revista ([www.ramr.org](http://www.ramr.org)), donde se puede acceder directamente a los links para leer los artículos citados que son de acceso gratuito.*

## ARTÍCULOS SELECCIONADOS DE LA ESPECIALIDAD

### Embolismo Pulmonar Agudo

#### Acute Pulmonary Embolism

Agnelli, G M.D., and Becattini, C

N Engl J Med 2010; 363: 266-74.

Comentado por: Carlos H. Bevilacqua

Esta revisión, escrita por médicos pertenecientes a una Unidad de Stroke y Medicina Cardiovascular de la Universidad de Perugia (Italia), fue publicada en julio de 2010.

A pesar de la declaración del primer autor, como “consultor” de Sanofi-Aventis (Clexane) y Bayer, su documentada experiencia (más de 200 trabajos publicados sobre este tema en revistas indexadas durante los últimos veinte años), el extenso y pormenorizado artículo publicado merecen atención. Además, no se detectan en el texto “contaminaciones” con intereses comerciales.

Comienzan con una afirmación terminante: el embolismo pulmonar (EP) debe ser sospechado en todo paciente que presenta un episodio de disnea nuevo, dolor torácico o hipotensión sostenida, si no existe otra obvia causal alternativa. Agrega: el diagnóstico es confirmado por pruebas objetivas sólo en menos del 20% de los casos (Righini, M et al).

Los pacientes con estabilidad hemodinámica pueden ser sometidos a protocolos secuenciados consistentes en determinación del dímero-D, y, de ser necesario, a tomografía computada helicoidal o de alta definición. Aclara, sin embargo, que el empleo del dímero-D es de valor limitado en el caso de una sospecha de alta probabilidad (Gupta, RT et al), y la especificidad de un nivel elevado de dímero-D está reducida en pacientes con cáncer, embarazadas, o en pacientes añosos u hospitalizados.

En la amplia mayoría de los pacientes hospitalizados no es necesario el examen del dímero-D cuando se sospecha embolismo de pulmón, y la forma de presentación clínica y los factores de riesgo guían el juicio clínico.

Cuando consideramos pacientes hemodinámicamente estables y con probabilidad baja o intermedia, un dímero-D negativo por método enzimático evita cualquier investigación ulterior (Perrier, A et al.).

Los pacientes hemodinámicamente estables con alta probabilidad clínica deben ser sometidos a tomografía helicoidal o de alta resolución. Los que tienen TAC negativas tienen bajo riesgo de desarrollar embolismo pulmonar en los siguientes tres meses (1,5%).

Cuando la TAC no está disponible, o el paciente es alérgico al contraste o presenta falla renal, la alternativa es un estudio de ventilación-perfusión con radioisótopos. Un estudio normal prácticamente descarta EP (valor predictivo normal de 97%).

En pacientes hemodinámicamente estables, y con clínica sospechosa de EP, un ecodoppler venoso positivo es razón suficiente para iniciar anticoagulación sin necesidad de tomografía alguna. Esto es especialmente importante en el caso de las embarazadas, por las contraindicaciones de este examen en esas circunstancias.

En pacientes inestables (hipotensos o en shock) la TAC helicoidal exhibe 97% de sensibilidad para

detectar émbolos en las arterias pulmonares principales. Cuando no se dispone de TAC en lo inmediato, aconsejan un ecocardiograma, para confirmar la sobrecarga de las cavidades derechas.

Agregan: si el paciente está tan crítico que es inseguro su desplazamiento para TAC, con un ecocardiograma de falla derecha es lícito emplear inmediatamente tratamiento trombolítico.

En general, siguiendo los algoritmos usuales, la angiografía resulta innecesaria, salvo en aquellos casos en los que se intentará un tratamiento de «permeabilización» activa con catéter pulmonar.

#### *Estableciendo el riesgo:*

Enfatizan que la estratificación del riesgo debe ser temprana, por la frecuente presentación de episodios fatales en la evolución de los pacientes con mayor repercusión (Stein, PD et al.).

Esto debe basarse en la presentación clínica y en el nivel de marcadores de disfunción o injuria miocárdica (troponina p.ej.).

El shock y la hipotensión son fuertes indicadores pronósticos, con una mortalidad de aproximadamente 58% en este grupo, y tan solo 15% en los que se encuentran hemodinámicamente estables (Kucher, N et al.).

Otros factores de riesgo que mencionan son: la inmovilización por enfermedad neurológica, edad mayor de 75 años, la enfermedad cardíaca o respiratoria y el cáncer.

Me pareció muy interesante la mención que los autores hacen a propósito de un hallazgo ecocardiográfico, surgido de un estudio retrospectivo muy extenso: cuando se detecta «abombamiento» del septum interventricular hacia la izquierda, puede predecirse una alta mortalidad, independientemente del diámetro de las cavidades (Araoz, PA et al.).

#### *Tratamiento:*

La gran mayoría de los pacientes con EP serán candidatos a recibir heparina de bajo peso por vía SC: enoxaheparina 1mg/Kg dos veces por día.

Para el manejo con heparina sódica se aconsejan 5000UI iniciales (80UI/Kg) y una infusión de 18UI/Kg/h, «titulándola» hasta llevar el KPTT a 1,5-2,5 de su valor normal.

El tratamiento trombolítico se justifica en pacientes con compromiso hemodinámico que amenaza la vida (Wan, S). Se emplea en goteos IV rápidos (alrededor de dos horas), y son contraindicaciones las enfermedades cerebrales potencialmen-

te sangrantes, la cirugía reciente (menos de 3 semanas), y la hipertensión arterial no controlada.

También los autores mencionan el empleo eventual de una trombectomía mecánica percutánea, en casos donde una operación a cielo abierto (con bomba) es inaccesible. Un estudio reciente de metanálisis sobre el tema revela una frecuencia muy alta de éxitos (86%) con una baja frecuencia de complicaciones (2,4%).

El empleo de filtros de la vena cava sigue reservado para pacientes con contraindicaciones para el tratamiento anticoagulante (Kearon, C). El uso reciente de filtros removibles no se ha acompañado de un número mayor de filtros removidos. Tan pronto desaparece la dificultad para el uso de anticoagulantes deben iniciarse simultáneamente la anticoagulación con heparina e inhibidores de la vitamina K. Cuando se alcance un RIN de 2 o más puede suspenderse la anticoagulación con heparina (Torbicki, A).

#### *Manejo a largo plazo:*

Los riesgos de recurrencia del episodio tromboembólico alcanzan el 1% anual en pacientes anticoagulados, pero llegan al 10% anual cuando se suspende precozmente la anticoagulación (Agnelli, G).

Los factores de riesgo de recurrencia más conocidos son el sexo masculino, la edad avanzada y la presencia de cáncer.

La duración del tratamiento a largo plazo dependerá de las circunstancias de cada caso en particular: si se trata de un episodio debido a una inmovilización que ya cesó, tres meses serán suficientes. Si las causas predisponentes persisten, el tratamiento deberá extenderse indefinidamente.

Por último hacen mención de nuevos agentes anticoagulantes, con la probabilidad de múltiples ventajas sobre los dicumarínicos. Tal es el caso de el dabigatran, un agente antitrombina de uso oral, y que no requiere de controles de laboratorio.

Algunos de los comentarios que se me ocurren después de la lectura de esta revisión, y la lectura de unas pocas de las referencias que nos ofrecen serían:

- La creciente jerarquización del juicio clínico para determinar el comienzo de la anticoagulación cuando el nivel de sospecha es alto.

- La valorización creciente de los hallazgos surgidos de un examen ecocardiográfico con doppler y/o de una tomografía helicoidal (de alta definición) y de los marcadores de isquemia miocárdica.

- La progresiva desvalorización de las imágenes obtenidas por escaneos de ventilación/perfusión con radioisótopos, como factor de decisión en la mayoría de los algoritmos diagnósticos (poca objetividad en la evaluación del índice de probabilidad de las imágenes obtenidas).

- Los dispositivos removibles de interrupción de la vena cava son casi siempre definitivos.

### **Lecturas recomendadas:**

La disfunción y falla del ventrículo derecho en la tromboembolia pulmonar aguda masiva: El intervencionismo como una alternativa viable en casos seleccionados.

Sandoval J et al.

Rev Fed Arg Cardiol 2008; 37: 210-223

Update on acute pulmonary embolism

Perrier A, Roy PM, Sanchez O, et al.

Eur Respir Rev 2009; 18: 113, 137-47

Guía de práctica clínica para tromboembolismo pulmonar

Hernández Cardoso, AM et al.

Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos  
Medisur 2009; 7

Enlarged Right Ventricle Without Shock in Acute Pulmonary Embolism: Prognosis

Stein, PD et al.

Am J Med. 2008 January ; 121: 34-42

Thrombolysis Compared With Heparin for the Initial Treatment of Pulmonary Embolism: A Meta-Analysis of the Randomized Controlled Trials

Wan, S et al.

Circulation 2004;110;744-9

Local Thrombolysis for Acute Massive Pulmonary Embolism using a Pulse-Infusion-Thrombolysis Catheter

Yujiro Ina et al.

Yonago Acta Medica 2010; 53:17-24

Acute Pulmonary Embolism

Tapson, VF

N Engl J Med 2008; 358:1037-52