



REVISIÓN

Clasificación y tratamiento de la embolia pulmonar aguda

F. Gabriel^{a,*}, M. Labiós^a, J. Ferreres^b y L. Ibáñez^c

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

^b Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

^c Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud Fuente de San Luis, Valencia, España

Recibido el 9 de julio de 2012; aceptado el 18 de diciembre de 2012

Disponible en Internet el 15 de abril de 2013

PALABRAS CLAVE

Embolia pulmonar;
Trombólisis;
Trombectomía
percutánea;
Embolectomía
quirúrgica;
Filtros de vena cava
inferior;
Embolia paradójica;
Foramen oval
persistente

KEYWORDS

Pulmonary embolism;
Thrombolysis;
Percutaneous
thrombectomy;
Surgical
embolectomy;
Inferior vena cava
filters;

Resumen El empleo de escalas clínicas, ecocardiografía, angiografía torácica computarizada, biomarcadores y electrocardiograma permite clasificar la embolia pulmonar aguda en masiva, submasiva y de bajo riesgo con el objetivo de poder administrar al paciente el tratamiento adecuado. En ausencia de contraindicaciones deben tratarse inicialmente con heparinas de bajo peso molecular, fondaparinux o heparinas no fraccionadas. La trombólisis es el tratamiento de elección en la embolia pulmonar masiva al tener un riesgo aceptable de complicaciones hemorrágicas. La trombectomía percutánea y la embolectomía quirúrgica son tratamientos efectivos en la embolia masiva o submasiva con disfunción ventricular derecha. A los pacientes que presenten episodios embólicos recurrentes, a pesar de recibir una anticoagulación adecuada, se les debe colocar un filtro en la vena cava inferior. Debe realizarse un ecocardiograma con suero salino agitado previamente a su administración intravenosa para descartar o confirmar un foramen oval persistente y, por tanto, una embolia paradójica.

© 2012 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Classification and treatment of acute pulmonary embolism

Abstract The use of clinical scales, echocardiography, computed tomography scans, biomarkers and electrocardiography, allows the classification of the acute pulmonary embolism to be classified into, massive, submassive, and low-risk in order to provide patients with a more appropriate treatment. In the absence of contraindications they should be initially treated with low molecular weight heparins, fondaparinux, or unfractionated heparins. Thrombolysis is the treatment of choice for massive pulmonary embolism with an acceptable risk of haemorrhagic complications. Percutaneous thrombectomy and surgical embolectomy are effective treatments in massive or submassive pulmonary embolism with right ventricular dysfunction. An inferior vena cava filter must be installed in patients who have recurrent episodes despite receiving suitable anticoagulation. An echocardiogram with saline serum infusion (that must be mixed

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fgabrielbotella@hotmail.com (F. Gabriel).

Paradoxical
embolization;
Patent foramen ovale

prior to the intravenous administration), rules out or confirms the presence of a patent foramen ovale and therefore, a paradoxical embolism.

© 2012 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Los términos masiva, submasiva y no masiva se han utilizado desde los años setenta para caracterizar y clasificar la embolia pulmonar (EP). El concepto de masiva se ha asociado erróneamente a grave, cuando en realidad hace referencia al tamaño y grado de oclusión vascular, medido por el índice de Miller¹, que se corresponde con una afectación superior al 50% del territorio vascular pulmonar. Esta definición, basada solo en parámetros angiográficos, no tiene en cuenta las comorbilidades que presentan los pacientes, por lo que no permite establecer una correlación adecuada con el pronóstico de la enfermedad, ni decidir la actitud terapéutica más conveniente en cada caso. Por ejemplo, una EP submasiva puede asociarse con un alto riesgo de complicaciones en pacientes con distintas comorbilidades, tales como una enfermedad pulmonar obstructiva crónica o un fallo cardíaco congestivo².

Datos actuales demuestran que en la EP aguda la hipotensión y la parada circulatoria se asocian con un incremento de la mortalidad a corto plazo. Así, en una cohorte de 2.392 pacientes, a los 90 días de seguimiento la tasa de mortalidad entre los que inicialmente presentaban o no una presión arterial sistólica (PAS) inferior a 90 mmHg fue del 54,2 y del 14,7%, respectivamente³. En otro trabajo realizado con 1.001 pacientes la tasa de mortalidad hospitalaria fue del 8,1% para los hemodinámicamente estables, del 25% para los que cursaron con shock cardiogénico y del 65% para los que necesitaron reanimación cardiopulmonar⁴. También la escala de Ginebra revisada⁵ (tabla 1) y el PESI simplificado⁶ —índice de severidad de la embolia pulmonar (tabla 2)— identifican la hipotensión (PAS < 100 mm Hg) como un factor significativo de mal pronóstico.

Clasificación de la embolia pulmonar aguda

Estudios que incluyen el empleo de escalas clínicas, ecocardiografía, angiografía torácica computarizada (angio-TC), biomarcadores y ECG permiten clasificar la EP aguda en masiva, submasiva y de bajo riesgo con el objetivo de poder administrar al paciente el tratamiento adecuado^{2,7}.

Embolia pulmonar masiva

La EP con hipotensión mantenida (PAS < 90 mm Hg) al menos 15 min, o que necesite soporte inotrópico no debido a otras causas diferentes de EP como arritmias, hipovolemia, sepsis, disfunción ventricular izquierda (v_l) o bradicardia persistente (< 40 lat./min con signos o síntomas de shock).

Embolia pulmonar submasiva

La EP sin hipotensión (PAS > 90 mm Hg), con disfunción ventricular derecha (VD) o necrosis miocárdica².

Tabla 1 Escala de Ginebra revisada para el diagnóstico de la embolia pulmonar

Variables	Puntuación
<i>Factores de riesgo</i>	
Edad > 65 años	1
TVP o EP previos	3
Cirugía con anestesia general o fractura de miembro inferior el último mes	2
Neoplasia activa	2
<i>Síntomas</i>	
Dolor en un miembro inferior	3
Hemoptisis	2
<i>Signos</i>	
Frecuencia cardíaca	
75-94 lat./min	3
> 94 lat./min	5
Dolor a la palpación en el trayecto venoso y edema unilateral	4

EP: embolia pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.

Probabilidad clínica:

Baja: 0-3 puntos.

Media: 4-10 puntos.

Alta: \geq 11 puntos.

Tomada de Le Gal et al.⁵

La disfunción VD significa la presencia de al menos uno de estos parámetros:

- Dilatación VD (diámetro VD/diámetro v_l > 0,9) o disfunción sistólica ecocardiográfica.
- Dilatación VD (diámetro VD/diámetro v_l > 0,9) mediante angio-TC.
- Elevación del N-terminal pro-BNP (NT-BNP) (> 500 pg/ml).

Tabla 2 Índice de severidad de la embolia pulmonar simplificada

Variables	Puntos
Edad > 80 años	1
Cáncer	1
Enfermedad cardiopulmonar crónica	1
FC \geq 110 lat./min	1
PAS < 100 mm Hg	1
SaO ₂ < 90%	1

FC: frecuencia cardíaca; PAS: presión arterial sistólica; SaO₂: saturación de oxígeno.

Estratificación del riesgo:

0 puntos: bajo riesgo.

\geq 1 punto: alto riesgo.

Tomada de Jimenez et al.⁶

Tabla 3 Estratificación del riesgo en los pacientes con embolia pulmonar aguda

<i>Marcadores clínicos</i>	Shock Hipotensión ^a Escala de Ginebra revisada PESI simplificado
<i>Marcadores de disfunción VD</i>	Dilatación VD o disfunción sistólica ecocardiográfica Dilatación VD con angio-TC Elevación del BNP o del NT-BNP Cambios electrocardiográficos
<i>Marcadores de necrosis miocárdica</i>	Troponinas I o T elevadas

NT-BNP: *N-Terminal pro-Brain Natriuretic Peptide*.

Elaboración propia.

^a Definida como presión arterial sistólica < 90 mm Hg, al menos durante 15 min.

- Cambios electrocardiográficos (bloqueo completo o incompleto de la rama derecha del haz de Hiss de nueva aparición), elevación o depresión anteroseptal del ST o inversión anteroseptal de la onda T.

La necrosis miocárdica se define por uno de los siguientes parámetros:

- Troponina I elevada (> 0,4 ng/ml).
- Troponina T elevada (> 0,1 ng/ml).

Embolia pulmonar de bajo riesgo

Una EP con ausencia de marcadores clínicos de pronóstico adverso que definen a la masiva o submasiva. Siempre deben incorporarse las escalas clínicas en la valoración de todo tipo de EP aguda, lo que incluye la escala revisada de Ginebra⁵ y el PESI simplificado⁶, ya que pueden predecir un mal pronóstico independientemente de los biomarcadores o de las técnicas de imagen.

En la [tabla 3](#) se resume la estratificación del riesgo de los pacientes en función de una serie de parámetros clínicos, ecocardiográficos, radiológicos, electrocardiográficos y biológicos.

Terapia anticoagulante inicial

En ausencia de contraindicaciones los pacientes objetivamente diagnosticados deben tratarse inicialmente con heparinas de bajo peso molecular (HBPM), fondaparinux o con heparinas no fraccionadas (HNF). Así mismo, los que durante su proceso diagnóstico tengan una probabilidad media o alta de presentarlo deben anticoagularse hasta confirmarlo o descartarlo^{7,8}.

Heparinas de bajo peso molecular comparadas con heparinas no fraccionadas intravenosas

Distintos estudios^{9,10} indican que las HBPM se asocian con una disminución de la mortalidad, de las hemorragias mayores y de las tromboembolias recurrentes cuando se las compara con las HNF intravenosas.

Tienen la ventaja de su fácil administración que favorece el tratamiento ambulatorio, y el inconveniente de su bioacumulación cuando existe un fallo renal, lo que se refleja en los niveles supratrapéuticos de anti-Xa y en el incremento del riesgo hemorrágico. Por este motivo se recomiendan las HNF en enfermos con un CrCL < 30 ml/min y en aquellos subsidiarios de trombólisis.

Fondaparinux comparado con heparinas de bajo peso molecular

Los resultados del ensayo Matisse¹¹ indican que el fondaparinux presenta unas tasas de mortalidad, de hemorragias mayores y de tromboembolias recurrentes similares a las alcanzadas por las HBPM, aunque la mediocre calidad de los datos obtenidos por las imprecisiones del trabajo no permiten tener una certeza clara sobre su eficacia en el tratamiento de la EP. Se ha sugerido a través de evidencias indirectas en pacientes con TVP que el fondaparinux es igual de efectivo que las HBPM, aunque no se ha demostrado hasta el momento¹².

Fondaparinux comparado con heparinas no fraccionadas intravenosas

Al igual que en el caso anterior tampoco existe evidencia directa de que el fondaparinux sea igual de efectivo que las HNF en el tratamiento del EP¹².

Una ventaja potencial de este fármaco es que raramente se asocia a trombocitopenia inducida por heparina. Su inconveniente es que no debe administrarse a pacientes con CrCL < 30 ml/min¹³.

Prevención secundaria o tratamiento a largo plazo de la embolia pulmonar

Cualquiera de estos fármacos debe simultanearse con la administración de antivitaminas K (AVK), durante un mínimo de 5 días y hasta que la relación internacional normalizada (INR) sea igual o superior a 2, por lo menos durante 24 h, momento en el que se suspende la medicación parenteral¹⁴.

Decidir la duración del tratamiento debe basarse en los factores de riesgo, en la presencia de tromboembolias recurrentes, en la tolerancia a la anticoagulación, en el riesgo de sangrado y en las preferencias del paciente^{15,16}.

En este sentido pueden definirse 3 grupos:

- En general, después de 3 meses, la anticoagulación puede suprimirse con seguridad en la mayor parte de los pacientes con un primer episodio de EP asociada a factores de riesgo reversibles como la cirugía reciente o traumatismos¹⁷.
- Las EP recurrentes o idiopáticas deberían anticoagularse indefinidamente con reevaluaciones periódicas del balance riesgo/beneficio¹⁸.
- En la mayoría de casos de cáncer que desarrollan una EP se recomienda la administración inicial de HBPM al menos entre 3 y 6 meses, o mientras dure su tratamiento¹⁹.
- De los nuevos anticoagulantes orales actualmente disponibles, el único autorizado en España en la prevención secundaria de la ETEV (EP y TVP) es el rivaroxabán. En

Tabla 4 Terapia trombolítica en la embolia pulmonar aguda

Fibrinolítico	¿Activador directo del plasminógeno?	Dosis	Especificidad a la fibrina	Resistencia al PAI ^a	Comentarios
Estreptocinasa	No	250.000 U i.v. en 30 min, seguido de 100.000 U i.v. en 12-24 h, o 1.500.000 U i.v. en 2 h	-	-	
Urocinasa	No	4.400 U i.v./kg en 10 min, seguido de 4.400 U i.v./kg/h en 12-24 h	-	-	Administrar HNF simultáneamente
Alteplasa (rTPA)	Sí	100 mg i.v. en 2 h o bolo i.v. de 100 mg en caso de parada cardíaca	++	++	Proseguir con infusión continua de HNF

i.v.: intravenosa; rTPA: activador tisular del plasminógeno recombinante; U: unidades.

Tomada de Bell et al.²⁵

^a PAI: inhibidor del activador del plasminógeno. La mayor resistencia al PAI conlleva una duración más prolongada de la fibrinólisis.

el estudio Einstein-EXT que lo compara con placebo después de un período inicial de 6 a 12 meses en el que los enfermos eran tratados con AVK, los resultados obtenidos no señalan que los pacientes con EP sintomática tengan tasas diferentes de recurrencias tromboembólicas o de hemorragias según sean tratados con rivaroxabán o AVK²⁰.

Trombólisis

Indicaciones

Está indicada en los siguientes casos:

- Cuando exista un fallo circulatorio con un episodio de hipotensión o un índice de shock persistente (número de latidos cardíacos por min/PAS en mm Hg) > 1²¹.
- En la insuficiencia respiratoria con hipoxemia, definida como una SaO₂ < 95% respirando aire ambiente y criterios clínicos de dificultad respiratoria^{21,22} que puede cuantificarse mediante la escala de Borg²³ que calcula su severidad del 0 al 10 (0: ausencia de disnea, y 10: sensación de ahogamiento o de muerte); menos del 10% de los pacientes con EP aguda presentan una puntuación superior a 8 en el momento del diagnóstico.
- En el trastorno moderado o severo del VD confirmado ecocardiográficamente con presencia de hipocinesia VD, desplazamiento del septo interventricular y/o su abombamiento o una PSVD > 40 mm Hg. La elevación de la troponina y del BNP (marcador de disfunción VD) evidencian también la alteración VD.

Utilización de los trombolíticos

Se recomienda la perfusión continua de alteplasa o estreptocinasa durante 2 h, más segura y eficaz que las pautas de 12 a 24 h. Debe administrarse por vía venosa periférica y no a través de un catéter central ya que aumenta el riesgo de sangrado en el punto de inserción^{7,8}.

Si no se dispone de técnicas de imagen que confirmen el diagnóstico o el resultado de las mismas es dudoso, solo

debe iniciarse la trombólisis en pacientes con hipotensión sostenida (PAS < 90 mm Hg al menos 15 min o que requiera soporte inotrópico no debido a otras causas diferentes de la EP), con alta probabilidad clínica de presentarlo o con disfunción VD comprobada ecocardiográficamente²⁴.

Farmacología de los trombolíticos

Los trombolíticos convierten el plasminógeno circulante en plasmína, que a su vez escinde la fibrina polimerizada en distintos puntos y libera los productos de degradación del fibrinógeno, lo que incluye fragmentos de dímero D²⁵. En la [tabla 4](#) se expone el perfil farmacológico y las dosis recomendadas de los fibrinolíticos más utilizados en el tratamiento de la EP aguda.

Beneficios y riesgos potenciales

Los beneficios incluyen una resolución más rápida de los síntomas (disnea, dolor torácico y sufrimiento psicológico), estabilización de la función cardiorrespiratoria sin necesidad de ventilación mecánica o soporte vasopresor, reducción del daño VD, mejoría de la tolerancia al ejercicio, prevención de la recurrencia tromboembólica y aumento de la supervivencia.

Los riesgos potenciales abarcan desde las hemorragias menores y mayores, incluidas las intracerebrales (2,1% en los pacientes tratados con alteplasa), hasta las fatales. Además no parece reducir la extensión de la trombosis residual. Todo esto conlleva un aumento de las estancias hospitalarias y el empleo de cantidades ingentes de hemoderivados^{7,8}. Diversos estudios²⁶⁻²⁸ confirman que a las 24h los pacientes tratados con heparina no mejoran sustancialmente el flujo sanguíneo pulmonar, mientras que los que reciben fibrinolíticos experimentan una reducción de sus defectos de perfusión entre un 30 y un 35%. Sin embargo, a los 7 días el incremento del flujo sanguíneo es similar en ambos grupos (reducción de sus defectos de perfusión ≈ 65 a 70%).

Investigaciones clínicas^{29,30} realizadas en pacientes con EP masivas muestran una reducción significativa de las recurrencias tromboembólicas o de las muertes desde un

Tabla 5 Contraindicaciones para el tratamiento trombolítico en la embolia pulmonar aguda

Contraindicaciones absolutas

Antecedentes de hemorragia intracraneal
 Enfermedades cerebrovasculares estructurales conocidas (malformaciones arteriovenosas)
 Neoplasias intracraneales
 Infarto isquémico cerebral en los 3 meses anteriores
 Sospecha de disección aórtica
 Sangrado activo o diátesis hemorrágica
 Cirugía cerebral reciente o del canal medular
 Traumatismo reciente cerrado de cabeza o de cara, con evidencia radiográfica de fractura ósea o lesión cerebral

Contraindicaciones relativas

Edad superior a 75 años
 Paciente anticoagulado
 Embarazo
 Punciones vasculares no compresibles
 Resucitación cardiopulmonar traumática o prolongada más de 10 min
 Sangrado interno reciente (dentro de las 2-4 semanas precedentes)
 Historia de hipertensión arterial crónica severa mal controlada
 Hipertensión arterial severa no controlada en el momento de la presentación de la EP (presión sistólica > 180 mm Hg o presión diastólica > 110 mm Hg)
 Demencia
 Infarto isquémico cerebral de más de 3 meses de evolución
 Cirugía mayor en las 3 semanas anteriores
 Pericarditis o derrame pericárdico
 Retinopatía diabética
 Sexo femenino
 Raza negra
 Peso < 60 kg

EP: embolia pulmonar.

Tomada de Jaff et al.⁷ y Kearon et al.⁸

19% con heparina a un 9,4% con fibrinolíticos (*odds ratio* 0,45, IC 95% 0,22-0,90). Otro trabajo revela que a los 6 meses de seguimiento el 27% de los tratados con heparina presentaban un incremento de la presión sistólica VD (PSVD) comprobada ecocardiográficamente. De estos, el 46% tenían disnea de reposo y una clase funcional III/IV de la NYHA. Por el contrario, ninguno de los pacientes tratados con fibrinolíticos experimentó un incremento de la PSVD, lo que indica que la trombólisis puede disminuir la incidencia de la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica³¹.

En la **tabla 5** se recogen las contraindicaciones absolutas y relativas para el tratamiento trombolítico.

Terapias dirigidas por catéter

Las técnicas mediante catéter percutáneo para recanalizar las oclusiones del tronco pulmonar o de las arterias pulmonares principales pueden salvar la vida a pacientes seleccionados con EP masiva o submasiva³². Se utilizan

cuando la trombólisis y la trombectomía quirúrgica están contraindicadas o esta última no puede realizarse. La combinación de trombólisis farmacológica e intervenciones mecánicas son habitualmente utilizadas, a menos que el riesgo de sangrado sea elevado.

Sus objetivos incluyen una rápida reducción de la presión arterial pulmonar, de la sobrecarga VD, de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y del incremento de la perfusión sistémica^{7,8}.

Hay 3 tipos de intervenciones percutáneas para eliminar los trombos pulmonares y disminuir la carga trombótica: la trombectomía por aspiración, por fragmentación del trombo y la reolítica. Esta última se realiza con un catéter que utiliza un chorro salino a gran velocidad que fracciona los coágulos mediante un efecto Venturi³³.

Una revisión de cohortes de 348 pacientes con EP masiva demostró una mejoría clínica según se tratasen con trombectomía percutánea (81%) o combinada con infusión local de trombolíticos (95%)³⁴. Un estudio retrospectivo de 51 pacientes con EP masiva o submasiva que recibieron trombectomía reolítica reveló una mejoría clínica en el 92% de los casos³⁵.

Estas técnicas deben realizarse por equipos médicos que tengan no solo la habilidad suficiente para efectuarlas sino también los conocimientos adecuados para manejar eficazmente situaciones clínicas graves, ya sea un shock cardiogénico, trastornos de la coagulación, distintos tipos de arritmias o un taponamiento cardíaco.

En general, la trombectomía mecánica se limita a las ramas arteriales pulmonares principales y lobares. Este procedimiento debe prolongarse hasta estabilizarlos hemodinámicamente, independientemente del resultado angiográfico. En muchos casos el aumento del flujo sanguíneo pulmonar solo se acompaña de una modesta mejoría angiográfica³⁶.

La hemorragia pulmonar y la perforación auricular o VD y el taponamiento cardíaco consiguiente representan una complicación rara, aunque grave. La perforación o la disección de una rama de la arteria pulmonar pueden causar una hemorragia pulmonar y la muerte. Este riesgo de perforación se incrementa cuando se manipulan vasos inferiores a 6 mm de diámetro³⁷.

Embolectomía quirúrgica

La embolectomía quirúrgica de urgencia con *bypass* cardiopulmonar ha resurgido como un tratamiento efectivo en la EP masiva o submasiva con disfunción VD, cuando la fibrinólisis está contraindicada o los pacientes son resistentes a la misma³⁸.

También está indicada en enfermos que requieren la escisión quirúrgica de un trombo auricular derecho o que presentan una embolia paradójica. Su resultado es óptimo si se practica antes de que aparezca un shock cardiogénico³⁹.

Ningún estudio clínico aleatorio o prospectivo observacional ha evaluado este tratamiento en pacientes con EP aguda. Una investigación retrospectiva realizada en 47 pacientes tratados con embolectomía quirúrgica muestra una tasa de supervivencia del 96% a los 4 años de seguimiento⁴⁰. Este procedimiento tiene la ventaja de poder realizarse con normotermia y sin clampaje aórtico o paro

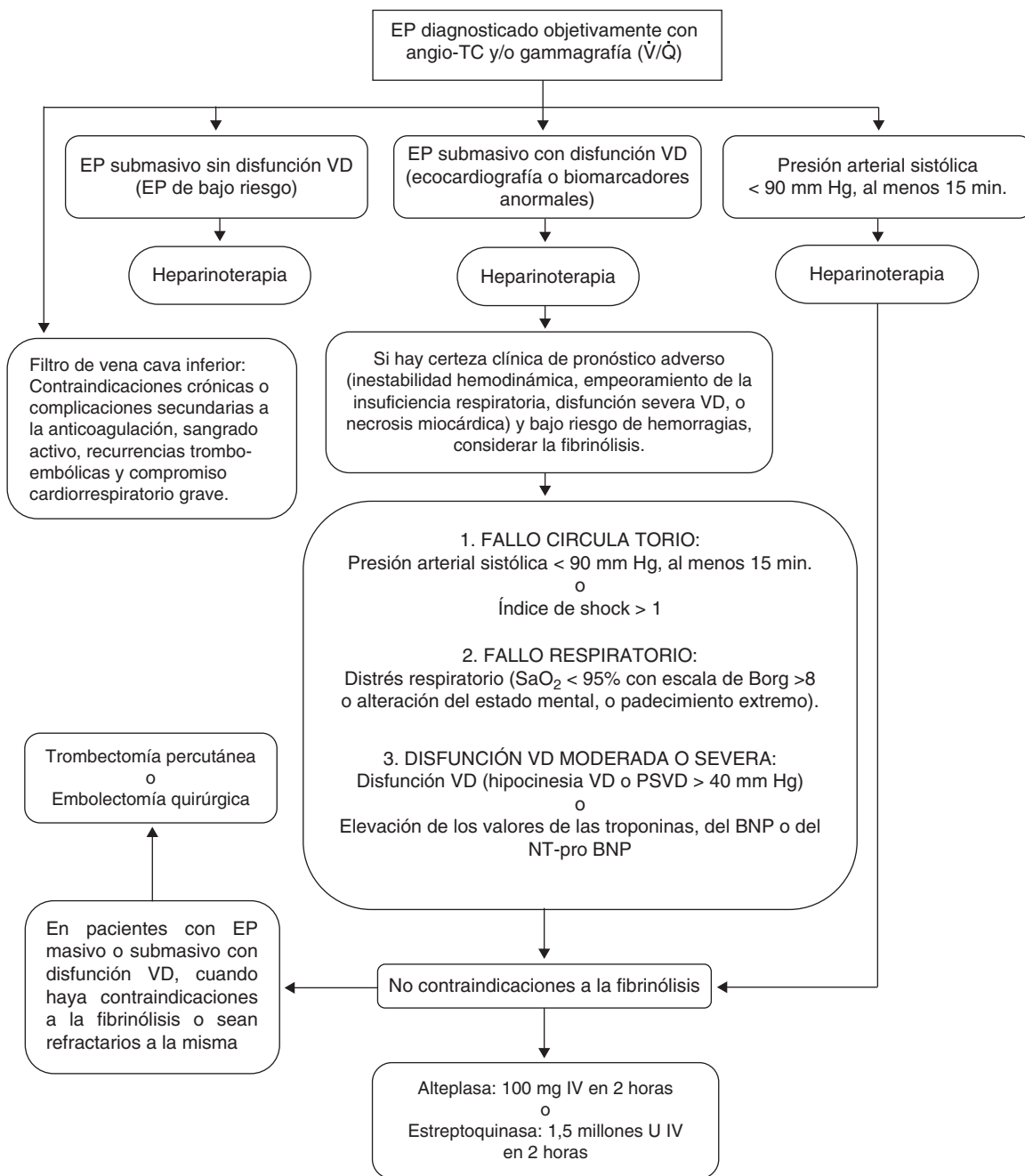


Figura 1. Algoritmo terapéutico del EP agudo. Revisión actualizada a partir de varios autores^{7,8}. U: Unidades IV: intravenosa. PSVD: presión sistólica ventricular derecha. V/Q : Ventilación/Perfusión

Figura 1 Algoritmo terapéutico de la EP aguda. Revisión actualizada a partir de varios autores^{7,8}. iv: intravenosa; PSVD: presión sistólica ventricular derecha; U: unidades; V/Q: ventilación/perfusión.

cardíaco, y el inconveniente de que la extracción se limita únicamente a los trombos visibles.

Filtros de vena cava inferior

Aunque los filtros de VCI no son un tratamiento de la EP están indicados si hay contraindicaciones o complicaciones

secundarias a la anticoagulación, sangrado activo, recurrencias tromboembólicas a pesar de mantener un INR adecuado, y en casos de compromiso cardiorrespiratorio grave⁴¹. También un estudio realizado en 2.392 pacientes con EP agudo e hipotensión muestra que la inserción de un filtro de VCI junto con el tratamiento trombolítico disminuye la mortalidad y la EP precoz recurrente, por lo que podría estar indicada en este grupo de pacientes⁴².

Un gran estudio clínico comparativo y aleatorio muestra que a los 2 y 8 años de seguimiento los filtros de VCI incrementan el riesgo de TVP recurrentes, reducen el peligro de EP, no aumentan el del SPT y no alteran la mortalidad ni la frecuencia combinada de TVP y EP⁴³.

Otro estudio observacional realizado en pacientes con TVP, tratados o no con filtro de VCI, indica que los primeros tenían una mayor incidencia de EP previas, hemorragias mayores recientes, cánceres e infartos. Como en el caso anterior el filtro de VCI reduce significativamente los episodios anuales de EP, pero se asocia con una alta tasa de rehospitalización por TVP en los que inicialmente la habían presentado⁴⁴.

Una extensa revisión retrospectiva de series de casos de inserciones de filtros de VCI (6.500 pacientes en 89 publicaciones) sugiere que en el 10% de los casos provocan trombosis venosas en el punto de inserción⁴⁵.

En el caso de que se decida implantar un filtro permanente de VCI debe continuarse o reasumirse la anticoagulación una vez que las contraindicaciones a la misma o el riesgo de sangrado activo hayan desaparecido.

En pacientes con contraindicaciones temporales a la anticoagulación se puede implantar un filtro de VCI recuperable^{7,8,41}. También puede tener indicaciones potenciales como profilaxis en los pacientes con politraumatismos graves, que han recibido cirugía ortopédica mayor de alto riesgo o bariátrica y en la trombólisis iliocava⁴⁶. Para prevenir posibles efectos adversos deben reexaminarse periódicamente y retirarse cuando las indicaciones iniciales o las contraindicaciones a la anticoagulación hayan desaparecido. Previamente a su extracción se efectúa un eco-Doppler para descartar la existencia de un trombo, ya sea en el propio filtro o por debajo de él.

En la [figura 1](#) se expone el algoritmo terapéutico de la EP aguda.

Embolia paradójica

Es una complicación devastadora que incrementa la morbilidad relacionada con la EP⁴⁷. La existencia de un foramen oval persistente (FOP) en pacientes con esta afección incrementa el riesgo de muerte (riesgo relativo 2,4), de infarto isquémico (riesgo relativo 5,9) y de embolia arterial periférica (riesgo relativo > 15)⁴⁸. Su presencia no solo se asocia con un aumento del riesgo de infartos silentes cerebrales del 33% comparado con el 2% de los que no lo presentan, sino también con la probabilidad de presentar una embolia paradójica e hipoxemia⁴⁹.

La realización de ecocardiografías transtorácicas de rutina con suero salino agitado previamente a su administración intravenosa en pacientes con EP masiva o submasiva aumenta la detección de una embolia paradójica amenazante (trombo atrapado dentro del FOP). Por esto, en los enfermos con *shunt* intracardiaco debería considerarse la posibilidad de emplear opciones terapéuticas agresivas que incluyen la embolectomía quirúrgica (particularmente si existe un trombo intracardiaco) y una terapia antitrombótica apropiada⁷.

Aunque no se conoce con exactitud cuál es el tratamiento adecuado, la trombectomía quirúrgica puede disminuir la tasa de infartos, mientras que la trombólisis puede asociarse

con una mortalidad más elevada comparada con la cirugía o la heparinoterapia⁵⁰.

Actualmente quedan por resolverse una serie de interrogantes:

- ¿Cómo detectar un FOP o una fístula arteriovenosa pulmonar en la EP masiva o submasiva?
- ¿La presencia de un FOP debería cambiar el tratamiento de la EP?
- ¿Cuándo ocluir un FOP en pacientes con embolia paradójica y EP?
- ¿Cómo el tamaño y la morfología del *shunt* intracardiaco influyen en la aparición de reacciones adversas?
- ¿En qué momento debe implantarse un filtro de VCI y ocluir el FOP en los pacientes con embolia paradójica y EP?

Conclusiones

- En ausencia de contraindicaciones los pacientes diagnosticados objetivamente de EP, y los que durante su proceso diagnóstico tengan una probabilidad media o alta de presentarla, deben anticoagularse inicialmente con HBPM, HNF o fondaparinux.
- La fibrinólisis es una elección razonable en la EP masiva al tener un riesgo aceptable de complicaciones hemorrágicas. Puede considerarse en EP submasivas con evidencia clínica de mal pronóstico (inestabilidad hemodinámica, empeoramiento de su insuficiencia respiratoria, disfunción VD severa o necrosis miocárdica) y bajo riesgo de complicaciones hemorrágicas.
- Tanto la trombectomía percutánea como la embolectomía quirúrgica son tratamientos efectivos en la EP masiva o submasiva con disfunción VD cuando haya contraindicaciones a la fibrinólisis o sean resistentes a la misma^{2,22}.
- En los enfermos que a pesar de recibir una anticoagulación adecuada presenten episodios recurrentes de EP, y en aquellos con contraindicaciones o complicaciones secundarias a la anticoagulación o afectación cardiorrespiratoria severa, se les debe implantar un filtro de VCI. Una vez resueltas estas complicaciones debe reanudarse la anticoagulación.
- En la EP masiva o submasiva se aconseja la realización de un ecocardiograma con suero salino agitado previamente a su administración intravenosa para descartar o confirmar un FOP.
- La embolectomía quirúrgica es una opción terapéutica razonable en la embolia paradójica amenazante.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

No existe ningún conflicto de intereses por parte de ninguno de los autores.

Bibliografía

- Miller GA, Sutton GC, Kerr IH, Gibson RV, Honey M. Comparison of streptokinase and heparin in treatment of isolated acute massive pulmonary embolism. *Br Med J.* 1971;2:681-768.
- Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Auble TE, Perrier A, Cornuz J, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172:1041-6.
- Grifoni S, Olivotto I, Cecchini P, Pieralli F, Camaiti A, Santoro G. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation.* 2000;101:2817-22.
- Kasper W, Konstantinides S, Geihel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser KD, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:1165-71.
- le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med.* 2006;144:165-71.
- Jimenez D, Aujesky D, Moores L, Gomez V, Lobo JL, Uresandi F, et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med.* 2010;170:1383-9.
- Jaff M, McMurtry M, Archer S, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber S, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation.* 2011;123:1788-830.
- Kearon C, Akl E, Comerota A, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber S, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest.* 2012;141 Suppl 2:S419-94.
- van Dongen CJ, van den Belt AG, Prins MH, Lensing AW. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;4:CD001100.
- Erkens PM, Prins MH. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;9:CD001100.
- Büller HR, Davidson BL, Decousus H, Gallus A, Gent M, Piovella F, et al. Matisse Investigators. Fondaparinux or enoxaparin for the initial treatment of symptomatic deep venous thrombosis: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2004;140:67-73.
- Büller HR, Davidson BL, Decousus H, Gallus A, Gent M, Piovella F, et al. Matisse Investigators. Subcutaneous fondaparinux versus intravenous unfractionated heparin in the initial treatment of pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2003;349:1695-702.
- Hirsh J, O'Donnell M, Eikelboom JW. Beyond unfractionated heparin and warfarin: current and future advances. *Circulation.* 2007;116:552-60.
- Kearon C, Ginsberg JS, Kovacs MJ, Anderson DR, Wells P, Julian JA, et al. Extended Low-Intensity Anticoagulation for Thrombo-Embolic Investigators. Comparison of low-intensity warfarin therapy with conventional-intensity warfarin therapy for long-term prevention of recurrent venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 2003;349:631-9.
- Strijkers R, Ten Cate A, Bukkems S, Wittens C. Management of deep vein thrombosis and prevention of post-thrombotic syndrome. *BMJ.* 2011;343:d5916.
- Heit JA, Mohr DN, Silverstein MD, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ. Predictors of recurrence after deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based cohort study. *Arch Intern Med.* 2000;160:761-8.
- Kearon C, Ginsberg JS, Anderson DR, Kovacs MJ, Wells P, Julian JA, et al. Comparison of 1 month with 3 months of anticoagulation for a first episode of venous thromboembolism associated with a transient risk factor. *J Thromb Haemost.* 2004;2:743-9.
- Palareti G, Cosmi B, Legnani C, Tosetto A, Brusi C, Iorio A, et al. D-dimer testing to determine the duration of anticoagulation therapy [published correction appears in *N Engl J Med* 2006;355:2797]. *N Engl J Med.* 2006;355:1780-9.
- Hull RD, Pineo GF, Brant RF, Mah AF, Burke N, Dear R, et al. Long-term low-molecular-weight heparin versus usual care in proximal-vein thrombosis patients with cancer. *Am J Med.* 2006;119:1062-72.
- Bauersachs R, Berkowitz SD, Brenner B, Buller HR, Decousus H, Gallus AS, et al., Investigators EINSTEIN. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 2010;363:2499-510.
- Otero R, Trujillo-Santos J, Cayuela A, Rodriguez C, Barron M, Martin JJ, et al. Registro Informático de la Enfermedad Tromboembólica (RIETE) Investigators. Haemodynamically unstable pulmonary embolism in the RIETE Registry: systolic blood pressure or shock index? *Eur Respir.* 2007;30:1111-6.
- Kline JA, Hernandez-Nino J, Newgard CD, Cowles DN, Jackson RE, Courtney DM. Use of pulse oximetry to predict in hospital complications in normotensive patients with pulmonary embolism. *Am J Med.* 2003;115:203-8.
- Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc.* 1982;14:377-81.
- Kucher N, Luder CM, Doinliofer T, Windecker S, Meier B, Hess OM. Novel management strategy for patients with suspected pulmonary embolism. *Eur Heart.* 2003;24:366-76.
- Bell WR. Present-day thrombolytic therapy: therapeutic agents-pharmacokinetics and pharmacodynamics. *Rev Cardiovasc Med.* 2002;3 Suppl 2:S34-44.
- Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R, Smith JL, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet.* 1993;341:507-11.
- Daniels LB, Parker JA, Patel SR, Grodstein F, Goldhaber SZ. Relation of duration of symptoms with response to thrombolytic therapy in pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 1997;80:184-8.
- de Groot MR, Oostdijk AH, Engelage AH, van Marwijk Kooy M, Buller HR. Changes in perfusion scintigraphy in the first days of heparin therapy in patients with acute pulmonary embolism. *Eur J Nucl Med.* 2000;27:1481-6.
- Thabut G, Thabut D, Myers RP, Bernard-Chabert B, Marrash-Chahla R, Mal H, et al. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1660-7.
- Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation.* 2004;110:744-9.
- Kline J, Steuerwald M, Marchick M, Hernandez-Nino J, Rose G. Prospective evaluation of right ventricular function and functional status 6 months after acute submassive pulmonary embolism: frequency of persistent or subsequent elevation in estimated pulmonary artery pressure. *Chest.* 2009;136:1202-10.
- Kucher N. Catheter embolectomy for acute pulmonary embolism. *Chest.* 2007;132:657-63.

33. Cho KJ, Dasika NL. Catheter technique for pulmonary embolectomy or thrombofragmentation. *Semin Vasc Surg.* 2000;13:221–35.
34. Skaf E, Beemath A, Siddiqui T, Janjua M, Pate NR, Stein PD. Catheter-tip embolectomy in the management of acute massive pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 2007;99:415–20.
35. Chechi T, Vecchio S, Spaziani G, Giuliani G, Giannotti F, Arcangeli C, et al. Rheolytic thrombectomy in patients with massive and submassive acute pulmonary embolism. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009;73:506–13.
36. Biederer J, Charalambous N, Paulsen F, Heller M, Müller-Hülsbeck S. Treatment of acute pulmonary embolism: local effects of three hydro-dynamic thrombectomy devices in an ex vivo porcine model. *Endovasc Ther.* 2006;13:549–60.
37. Kuo WT, Gould MK, Louie JD, Rosenberg JK, Sze DY, Hofmann LV. Catheter-directed therapy for the treatment of massive pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis of modern techniques. *J Vasc Interv Radiol.* 2009;20:1431–40.
38. Sukhija R, Aronow WS, Lee J, Kakar P, McClung JA, Levy JA, et al. Association of right ventricular dysfunction with in-hospital mortality in patients with acute pulmonary embolism and reduction in mortality in patients with right ventricular dysfunction by pulmonary embolectomy. *Am J Cardiol.* 2005;95:695–6.
39. Meneveau N, Séronde MF, Blonde MC, Legalery P, Didier-Petit K, Briand F, et al. Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *Chest.* 2006;129:1043–50.
40. Leacche M, Unic D, Goldhaber SZ, Rawn JD, Aranki SF, Couper GS, et al. Modern surgical treatment of massive pulmonary embolism: results in 47 consecutive patients after rapid diagnosis and aggressive surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;129:1018–23.
41. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ. American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. 8th edition [published correction appears in *Chest.* 2008;134:892]. *Chest.* 2008;133 (Suppl):S454–S545.
42. Kucher N, Rossi E, de Rosa M, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. *Circulation.* 2006;113:577–82.
43. Cosmi B, Legnani C, Cini M, Guazzaloca G, Palareti G. D-dimer levels in combination with residual venous obstruction and the risk of recurrence after anticoagulation withdrawal for a first idiopathic deep vein thrombosis. *Thromb Haemost.* 2005;94:969–74.
44. White RH, Zhou H, Kim J, Romano PS. A population-based study of the effectiveness of inferior vena cava filter use among patients with venous thromboembolism. *Arch Intern Med.* 2000;160:2033–41.
45. Streiff MB. Vena caval filters: a comprehensive review. *Blood.* 2000;95:3669–77.
46. Imberti D, Ageno W, Manfredini R, Fabbian F, Salmi R, Duce R. Interventional treatment of venous thromboembolism: a review. *Thromb Res.* 2012;129:418–25.
47. Kasper W, Geibel A, Tiede N, Just H. Patent foramen ovale in patients with haemodynamically significant pulmonary embolism. *Lancet.* 1992;340:561–4.
48. Konstantinides S, Geibel A, Kasper W, Olschewski M, Blümel L, Just H. Patent foramen ovale is an important predictor of adverse outcome in patients with major pulmonary embolism. *Circulation.* 1998;97:1946–51.
49. Clergeau MR, Hamon M, Morello R, Saloux E, Viaderl F. Silent cerebral infarcts in patients with pulmonary embolism and a patent foramen ovale: a prospective, diffusion-weighted MRI study. *Stroke.* 2009;40:3758–62.
50. Fauveau E, Cohen A, Bonnet N, Gacem K, Lardoux H. Surgical or medical treatment: for thrombus straddling the patent foramen ovale: impending paradoxical embolism? Report of four clinical cases and literature review. *Arch Cardiovasc Dis.* 2008;101:637–44.