



REVISIÓN

Actualización en el manejo del tromboembolismo pulmonar agudo

Update on the management of acute pulmonary thromboembolism

Autores: Gutiérrez González N, Almonte Batista W, López Miguel CP, Agustín Martínez FJ, García Guerra JA, Hurtado Fuentes A

Servicio de Neumología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete

Resumen:

Se realiza una revisión del algoritmo diagnóstico y terapéutico del tromboembolismo pulmonar agudo, así como del pronóstico y del seguimiento a largo plazo de los pacientes.

Palabras clave: tromboembolismo pulmonar agudo.

Resume:

A review of the diagnostic and therapeutic algorithm of acute pulmonary thromboembolism, as well as the prognosis and follow-up of these patients.

Keywords: acute pulmonary thromboembolism.

Introducción:

El tromboembolismo pulmonar (TEP) consiste en el enclavamiento de un trombo desprendido procedente de cualquier parte del territorio venoso; en la mayoría de los casos, de la circulación venosa profunda de las extremidades inferiores (TVP), que suele cursar de forma asintomática. Ambas forman parte de la enfermedad tromboembólica venosa (ETE), que es la tercera enfermedad cardiovascular más frecuente, con una incidencia anual global de 100-200/100.000 habitantes. Su incidencia aumenta con la edad.

Los principales factores de riesgo para desarrollar ETE son:

1. **Factores de riesgo alto:** prótesis y fracturas, tanto de cadera como de rodilla, lesión médula espinal, politraumatismo grave o cirugía mayor. El riesgo de ETE es mayor durante las primeras 2 semanas del posoperatorio, pero sigue siendo alto durante 2-3 meses.
2. **Factores de riesgo moderado:** parálisis de miembros inferiores, acceso venoso central y dispositivos centrales, antecedente de ETE, dispositivos hormonales estrogénicos, anticonceptivos orales, trastorno de la coagulación, fármacos anti-psicóticos, enfermedad inflamatoria intestinal, puerperio (mayor riesgo durante las primeras 6 semanas postparto), artroscopia de rodilla, inmovilización con escayola de extremidades inferiores, quimioterapia y cáncer. Dentro de los tipos de neoplasias, las hematológicas, el carcinoma broncogénico, el cáncer gastrointestinal y pancreático y el cáncer cerebral conllevan el riesgo más alto de ETE.

3. **Factores de riesgo bajo:** edad avanzada, laparoscopia, insuficiencia venosa crónica, viaje prolongado (más de 6 horas), reposo en cama más de 3 días, obesidad y gestación (mayor riesgo durante el tercer trimestre de embarazo). La fertilización in vitro aumenta aún más el riesgo de ETE asociada a la gestación.

Si la ETE se asocia a factores de riesgo desencadenantes se denomina provocada o secundaria. Si no se atribuye a ningún factor de riesgo, se califica como no provocada, espontánea o idiopática.

Diagnóstico:

Ninguna prueba aislada es lo suficientemente sensible y específica como para confirmar o descartar la presencia de TEP aguda sintomática. Además, el TEP se puede presentar con cualquier sintomatología y puede cursar sin alteraciones relevantes en la exploración física, pudiendo pasar desapercibido. Por ello, es fundamental la sospecha clínica.

El proceso diagnóstico no justifica el retraso en el inicio del tratamiento anticoagulante, que debe ser precoz en aquellos casos con sospecha clínica intermedia-alta de TEP.

La **sintomatología** puede ser muy diversa, pero el síntoma característico es la disnea súbita o aumento de la disnea habitual del paciente. También puede cursar con dolor torácico, hemoptisis, presíncope, síncope, inestabilidad hemodinámica (definida como TAS <90 mmHg o una caída de presión sistólica \geq 40 mmHg durante más de 15 minutos, si no la causan una arritmia de nueva instauración, hipovolemia o sepsis), o incluso puede ser asintomática y descubrirse casualmente al realizar pruebas diagnósticas para otra enfermedad.

Si la situación clínica lo permite, se deben realizar pruebas complementarias como gasometría arterial, determinación de dímero D, ECG y radiografía de tórax.

El ECG suele ser normal en la mitad de los casos. La alteración más frecuentemente descrita es la taquicardia sinusal. También pueden observarse el patrón típico S₁Q₃T₃, arritmias auriculares como la fibrilación auricular, entre otras, y signos de sobrecarga cardíaca derecha, como bloqueo de rama derecha del Haz de His, inversión de onda T en V₁-V₄ o patrón QR en V₁.

Respecto a la **gasometría arterial**, pueden observarse hipoxemia, hipocapnia y alcalosis respiratoria. En el 30% de los casos puede ser normal.

La **radiografía de tórax** es normal en el 50% de los casos. Los signos radiológicos suelen ser inespecíficos. Los hallazgos más frecuentemente descritos en la literatura son la elevación hemidiafragmática no presente en radiografías de tórax previas, atelectasias laminares, derrame pleural, cardiomegalia, la joroba de Hampton (consolidación triangular periférica de base pleural que representa un área de infarto pulmonar), el signo de Westenmarck (oligohemia de los territorios irrigados por las arterias ocluidas) y el signo de Fleischner (aumento de tamaño de arterias principales secundario a un trombo enclavado en las mismas).

Una vez realizadas la historia clínica, la exploración física y las pruebas complementarias iniciales descritas anteriormente, se recomienda utilizar escalas clínicas suficientemente validadas, como las escalas de **Wells** (Tabla 1) o de **Ginebra** (Tabla 2), como primer escalón en la aproximación diagnóstica al paciente estable hemodinámicamente con sospecha de TEP.

| ESCALA DE WELLS | |
|--|--------|
| VARIABLE | PUNTOS |
| TEP es la primera posibilidad diagnóstica | 3 |
| Signos de TVP | 3 |
| TEP o TVP previas | 1.5 |
| FC >100 lpm | 1.5 |
| Cirugía o inmovilización en las 4 semanas previas | 1.5 |
| Cáncer tratado en los 6 meses previos o en tratamiento paliativo | 1 |
| Hemoptisis | 1 |
| Probabilidad clínica | |
| - Baja (3.4%) | <2 |
| - Intermedia (27.4%) | 2-6 |
| - Alta (78.4%) | ≥7 |
| - Improbable | ≤4 |
| - Probable | >4 |

Tabla 1. Escala de Wells. En su versión simplificada todos los ítems puntúan con 1 y la probabilidad clínica se divide en improbable (0-1) y probable (≥2)

El **dímero D** es un producto de degradación de la fibrina presente en el trombo. Tiene alta sensibilidad, baja especificidad y alto VPN, por lo que es útil para descartar TEP agudo en aquellos casos con probabilidad baja o intermedia y dímero D negativo (500 ng/ml). Se recomienda no realizar dímero D en aquellos pacientes con probabilidad clínica alta para TEP. Puede dar falsos positivos en pacientes con edad avanzada, ya que su especificidad disminuye con la edad progresivamente (se está estudiando el uso de puntos de corte ajustados por edad (edad del paciente x 10 para mayores de 55 años)

para mejorar el rendimiento en ancianos), infección, cáncer, embarazo y durante un ingreso hospitalario.

| ESCALA DE GINEBRA | |
|--|--------|
| VARIABLE | PUNTOS |
| Factores predisponentes | |
| - Edad >65 años | 1 |
| - ETEV previa | 3 |
| - Cirugía bajo anestesia general o fractura de un miembro inferior en el mes previo | 2 |
| - Neoplasia activa (sólida o hematológica, activa o tratada en el año previo) | 2 |
| Síntomas | |
| - Dolor unilateral de un miembro inferior | 3 |
| - Hemoptisis | 2 |
| Signos clínicos | |
| - FC 75-94 lpm | 3 |
| - FC >95 lpm | 5 |
| - Dolor a la palpación del sistema venoso profundo del miembro inferior o edema unilateral | 4 |
| Probabilidad clínica | |
| - Baja | 0-3 |
| - Intermedia | 4-10 |
| - Alta | ≥11 |
| - Improbable | 0-5 |
| - Probable | ≥6 |

Tabla 2. Escala de Ginebra. En su versión simplificada todos los ítems puntúan con 1 excepto FC >95 lpm, que puntúa con 2, y la probabilidad clínica se divide en baja (0-1), intermedia (2-4), alta (≥5), improbable (0-2) y probable (≥3)

El **angioTC de tórax multidetector** (angioTCMD) es, actualmente, la prueba de imagen de elección en el diagnóstico de TEP agudo (Figura 1). Tiene una sensibilidad del 83% y una especificidad de 96%, aproximadamente. No se debe realizar en insuficiencia renal (aunque podría realizarse siguiendo el protocolo de profilaxis de nefropatía secundaria al contraste), alergia al contraste o durante el embarazo.

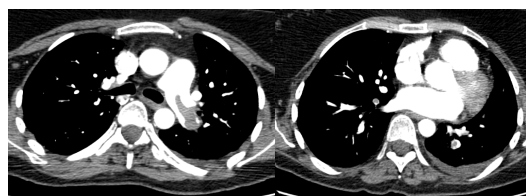


Figura 1. AngioTCMD. Tromboembolismo pulmonar agudo bilateral

La realización de otras pruebas de imagen se solicita cuando la sospecha clínica de TEP es alta y el angioTCMD no muestra signos radiológicos del mismo (discordancia clínico-radiológica).

La **gammagrafía V/Q** ha sido reemplazada por la angioTCMD como prueba diagnóstica de elección y, actualmente, se reserva para aquellos sujetos en los que no se puede realizar el angioTCMD (p.ej.: el embarazo). Los resultados de la gammagrafía V/Q se clasifican en tres niveles: exploración normal o de baja probabilidad (excluye TEP), de probabilidad intermedia (alta sospecha de TEP) y alta probabilidad (confirma TEP). La probabilidad diagnóstica alta se establece con dos o más defectos de perfusión segmentarios junto con una gammagrafía de ventilación normal.

El **ecocardiograma transtorácico** (ETT) se utiliza en aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica y sospecha de TEP en los casos en los que la angioTCMD no esté disponible o en los que la inestabilidad del paciente impida su traslado a la sala de radiología. En estos

casos, la ausencia de signos ecocardiográficos de sobrecarga o disfunción del VD prácticamente excluye el TEP como causa de inestabilidad hemodinámica. Esta prueba puede mostrar signos indirectos de TEP (sobrecarga cardíaca derecha, signos de hipertensión pulmonar, movimiento paradójico del septo interventricular...), así como descartar otras causas de inestabilidad hemodinámica (taponamiento cardíaco, infarto agudo de miocardio, valvulopatía aguda, disección aórtica...). En los pacientes estables hemodinámicamente, no se recomienda su uso de forma rutinaria para el diagnóstico de TEP.

El **ecoDoppler de miembros inferiores** es de primera elección ante sospecha de TVP y es la primera prueba complementaria que debe realizarse en pacientes embarazadas con sospecha de TEP. Presenta alta sensibilidad y especificidad en aquellos sujetos con TVP sintomática y/o en el territorio femoropoplíteo. Aproximadamente el 50% de los pacientes con TEP agudo sintomático presentan TVP concomitante en el momento del diagnóstico, de las cuales solo la mitad son sintomáticas.

La **angiorresonancia pulmonar** es útil en aquellos pacientes alérgicos al contraste yodado, ya que en este caso se utiliza contraste con gadolinio, pero no se utiliza de manera rutinaria en el diagnóstico de TEP. Está contraindicada en pacientes con insuficiencia renal grave por la toxicidad del gadolinio. Además, se debe evitar en el embarazo y en la lactancia, aunque no hay evidencias claras de efectos teratogénicos.

La **angiografía pulmonar** era la prueba “gold standard” para el diagnóstico de TEP, pero ha sido reemplazada por la angioTCMD, que constituye una prueba menos invasiva con una precisión diagnóstica similar. El diagnóstico de TEP agudo mediante angiografía pulmonar se basa en la evidencia directa de un trombo en dos proyecciones, ya sea como un defecto de llenado o como amputación de una rama arterial pulmonar.

En resumen, el algoritmo diagnóstico propuesto se muestra en los siguientes esquemas y se estratifica en función de la estabilidad hemodinámica del paciente (Figuras 2 y 3).

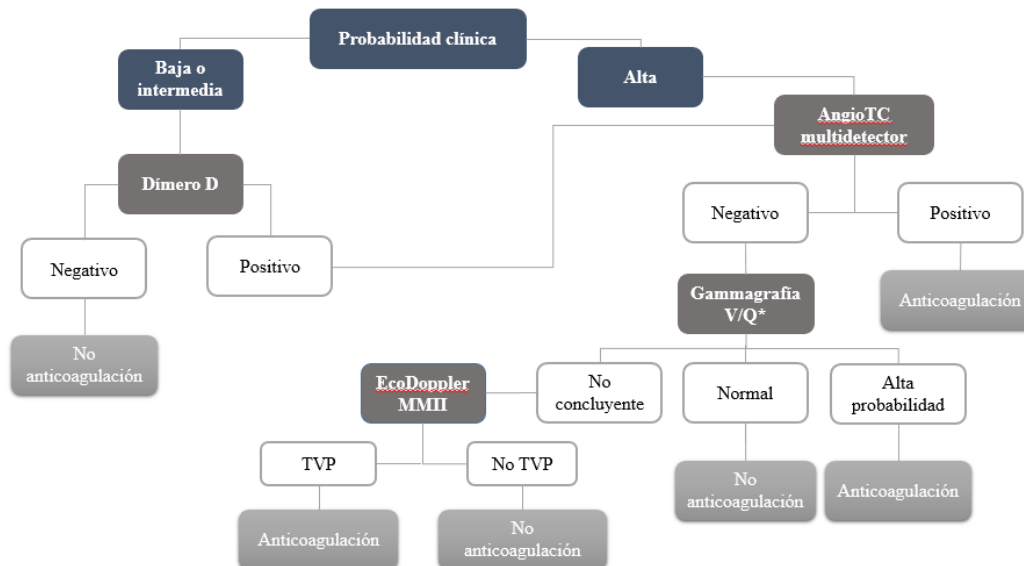


Figura 2. Algoritmo diagnóstico en pacientes estables hemodinámicamente.*En los casos en los que el angioTCMD es negativo con probabilidad clínica alta se puede optar por no anticoagular o por realizar pruebas diagnósticas adicionales como la gammagrafía de V/Q o el ecodoppler de MMII

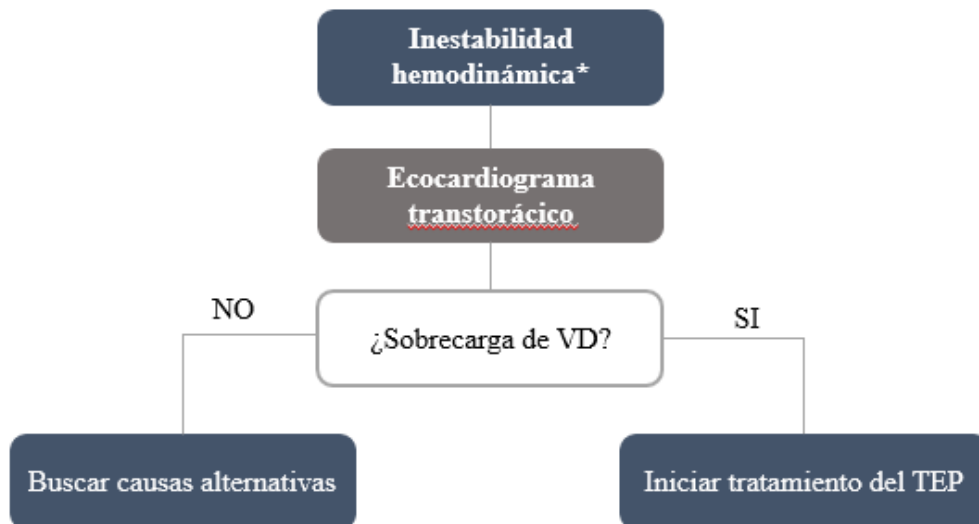


Figura 3. Algoritmo diagnóstico en pacientes hemodinámicamente inestables. *En primer lugar se debe intentar estabilizar al paciente; si está estabilizado se debe realizar el angioTCMD, si está disponible, y seguir el esquema propuesto

Clasificación pronóstica:

El factor pronóstico más importante es la situación hemodinámica del paciente en el momento del diagnóstico, por lo que la clasificación actual del TEP se realiza según la estabilidad hemodinámica del paciente, la existencia de marcadores de daño miocárdico, la disfunción ventricular derecha y la escala de estratificación pronóstica de riesgo PESI (Tabla 3), que predice la mortalidad dentro del primer mes tras el episodio agudo de TEP con un VPN del 99%.

| ESCALA PESI | | |
|--|---------|------------|
| VARIABLES | PUNTOS | |
| Edad | Años* | |
| Sexo masculino | 10 | |
| Cáncer previo o activo | 30 | |
| Insuficiencia cardíaca crónica | 10 | |
| Enfermedad respiratoria crónica | 10 | |
| FC ≥110 lpm | 20 | |
| TAS <100 mmHg | 30 | |
| FR ≥30 rpm | 20 | |
| Tª >36°C | 20 | |
| Estado mental alterado: desorientación, letargia, estupor o coma | 60 | |
| Sat.O ₂ <90% | 20 | |
| ESCALA PESI | PUNTOS | MORTALIDAD |
| Clase I (riesgo muy bajo) | ≤65 | 0-1.6% |
| Clase II (riesgo bajo) | 66-85 | 1.7-3.5% |
| Clase III (riesgo intermedio) | 86-105 | 3.2-7.1% |
| Clase IV (riesgo alto) | 106-125 | 4-11.4% |
| Clase V (riesgo muy alto) | >125 | 10-24.5% |

Tabla 3. Escala PESI (*Pulmonary Embolism Severity Index*). Junto a la escala PESI simplificada, ha sido validada para la identificación de pacientes de bajo riesgo. *En pacientes jóvenes se debe tener precaución con esta escala, pues pueden ser clasificados en un grupo de riesgo inferior debido a la edad

- TEP de alto riesgo:** hipotensión arterial o shock. Se trata de un 5% de casos y asocia una mortalidad precoz en el 15% de ellos.
- TEP de riesgo intermedio:** estabilidad hemodinámica, disfunción ventricular derecha con/sin marcadores de lesión miocárdica positivos.

| | ALTO | INTERMEDIO | BAJO |
|--------------------------|---|--|---|
| RIESGO | Shock cardiogénico Hipotensión arterial (TAS <90 mmHg) | TA normal Disfunción ventricular derecha Daño miocárdico | TA normal Función cardíaca normal Ausencia de daño miocárdico |
| MORTALIDAD PRECOZ | >15% | 3-15% | <1% |
| TRATAMIENTO | Fibrinólisis (si no hay contraindicación) | Individualizar según evolución clínica | Anticoagulación |

Tabla 5. Tratamiento del TEP agudo según su gravedad inicial y mortalidad asociada.

1. Tratamiento del TEP agudo de bajo riesgo, riesgo estándar o riesgo intermedio-bajo. El tratamiento de elección en los pacientes con TEP agudo de bajo riesgo es la **anticoagulación**; en estos casos, no está contemplada la reperfusión primaria. Se debe mantener anticoagulación parenteral durante al menos 5 días. Se iniciará el tratamiento con anticoagulación oral, con fármacos antivitaminas K (AVK) o nuevos anticoagulantes orales (NACOS), éstos últimos no financiados en España para la ETEV, el mismo día o al día siguiente del inicio del tratamiento con heparina y se mantendrán ambos tratamientos hasta conseguir un INR en rango correcto (2.0-3.0) durante 24 horas (en el caso de los AVK). Posteriormente,

se continuará el tratamiento con anticoagulantes orales durante 3 meses más, como mínimo.

| ESCALA PESI SIMPLIFICADA | | |
|--|--------|-----------------------------------|
| VARIABLES | PUNTOS | RIESGO |
| Edad >80 años | 1 | Bajo: 0 puntos Alto: ≥1 puntos |
| Cáncer previo o activo | 1 | |
| Insuficiencia cardíaca o enfermedad respiratoria crónica | 1 | |
| FC ≥110 lpm | 1 | |
| AS <100 mmHg | 1 | |
| Sat.O ₂ <90% | 1 | |

Tabla 4. Escala PESI simplificada. Pacientes con 0 puntos en esta escala presentan un riesgo de muerte a 30 días del episodio agudo del 1%, frente al 10.9% de los pacientes que han puntuado ≥1

- TEP de riesgo estándar:** estabilidad hemodinámica, sin datos de disfunción ventricular derecha ni aumento de marcadores de lesión miocárdica, pero escala de riesgo PESI con puntuación elevada (PESIs ≥1 y PESI clase III, IV y V).
- TEP de bajo riesgo:** estabilidad hemodinámica, sin datos de disfunción ventricular derecha ni aumento de marcadores de lesión miocárdica, y puntuación en escala PESI de bajo riesgo para TEP.

Tratamiento:

El tratamiento inicial del TEP agudo (Tabla 5) tiene como objetivos fundamentales la estabilización del paciente, el alivio de síntomas, resolver la obstrucción vascular y prevenir recurrencias. La prioridad de conseguir un objetivo u otro depende de la gravedad del paciente.

La *Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda* considera a los NACOS como una alternativa al tratamiento estándar (heparina/AVK), ya que en diversos estudios se ha demostrado la no inferioridad en términos de eficacia y, respecto a sangrados importantes, mayor seguridad. Se debe tener en cuenta que estos fármacos precisan ajuste de dosis en pacientes con bajo peso, edad mayor de 80 años y en insuficiencia renal, estando contraindicados en aquellos sujetos con aclaramiento de creatinina (CICr) menor de <30 ml/min (CICr <20 ml/min para el Apixaban).

En casos de ETEV secundaria a cáncer, el tratamiento inicial y el de mantenimiento se basa en HBPM mientras el cáncer esté activo. En el embarazo, el tratamiento de elección se basa en HBPM debido a la teratogenia de los dicumarínicos (el acenocumarol podría iniciarse tras el parto y se puede dar durante la lactancia). En el embarazo, los NACOS no tienen indicación por falta de evidencia científica. En aquellos pacientes con dificultad para la monitorización periódica de INR o para mantenerlo en rango estable, los NACOS y las HBPM constituyen la alternativa terapéutica.

En los pacientes con riesgo estándar o riesgo intermedio-bajo, el tratamiento de elección continúa siendo la anticoagulación, con las mismas indicaciones descritas anteriormente para los pacientes de bajo riesgo. La diferencia está en que, en los pacientes con riesgo intermedio-bajo o riesgo estándar, está recomendada la hospitalización, mientras que en los pacientes de riesgo bajo se puede considerar el tratamiento ambulatorio o el alta hospitalaria precoz.

Las pautas de tratamiento de TEP en la fase inicial (episodio agudo y hasta 3 meses posteriores) se muestran en la tabla 6.

| | |
|---|--|
| Heparinas de bajo peso molecular (HBPM) | Nadroparina: 85,5 UI/kg/12h o 171 UI/kg/24h subcutánea Enoxaparina: 1mg/Kg/12h o 1.5 mg/Kg/24h subcutánea |
| Fondaparinux | Peso corporal <50 Kg: 5 mg/24h sc Peso corporal 50-100 Kg: 7.5 mg/24h sc Peso corporal >100 Kg: 10 mg/24h sc |
| Heparina no fraccionada (HNF)* | Bolo iv inicial 80 UI/Kg + 18 UI/Kg/h en perfusión iv, monitorizando TTPA |
| NACOS (aprobados por la Unión Europea) | Rivaroxaban: 15 mg/12h x 3 semanas, mantenimiento con 20 mg/24h Apixaban: 10 mg/12h x 7 días, mantenimiento con 5 mg/12h Dabigatrán: 150 mg/12h tras 5-10 días de anticoagulación parenteral Edoxaban: 60mg/24h, tras 7-10 días de anticoagulación parenteral |

Tabla 6. Pautas de tratamiento del TEP agudo en fase inicial (episodio agudo y los 3 meses posteriores). *La HNF se reserva para pacientes en los que se supone la aplicación de tratamiento fibrinolítico (TEP de riesgo intermedio-alto o alto)

Respecto a las heparinas, se debe tener en cuenta que las HBPM no precisan monitorización pero sí ajuste de dosis en insuficiencia renal. Fondaparinux está contraindicado en insuficiencia renal grave (en esta situación se recomienda utilizar Enoxaparina); con CICr 30-50 ml/min, se debe reducir la dosis indicada anteriormente un 50%.

En conclusión, en pacientes estables hemodinámicamente con TEP agudo el tratamiento de elección es la anticoagulación parenteral con HBPM o fondaparinux, comenzando paralelamente el tratamiento con un AVK, buscando INR 2.0-3.0. Los NACOS constituyen una alternativa terapéutica y se debe informar al paciente sobre los mismos y sobre los problemas de financiación que presentan en España. La decisión del paciente sobre su tratamiento es primordial.

2. Tratamiento del TEP agudo de alto riesgo y riesgo intermedio-alto. El tratamiento de elección en pacientes con TEP agudo de alto riesgo será la **fibrinólisis sistémica** (Tabla 7), siempre y cuando no existan contraindicaciones absolutas para la misma (Tabla 8). Además, si la sospecha de TEP agudo es intermedia o alta con el paciente inestable hemodinámicamente, se debe iniciar la anticoagulación parenteral con HNF mientras se esperan los resultados de las pruebas diagnósticas.

| | |
|----------------|---|
| Estreptocinasa | 250.000 UI (dosis de carga) en 30 min, seguida de 100.000 UI/h en 12-24h Régimen acelerado: 1,5 × 106 UI en 2h |
| Urocinasa | 4.400 UI/kg (dosis de carga) en 10 min, seguida de 4.400 UI/kg/h en 12-24h Régimen acelerado: 3 × 106 UI en 2h |
| rtPa* | 100 mg en 2h o 0,6 mg/kg en 15 min (dosis máxima: 50 mg) |

Tabla 7. Regímenes trombolíticos aprobados para el tratamiento del TEP agudo. *El tratamiento fibrinolítico de elección es rtPa

| CONTRAINDICACIONES PARA EL TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO | |
|--|--|
| Absolutas* | Relativas |
| Sangrado gastrointestinal en el último mes | Cirugía mayor o parto en los 10 días previos |
| Riesgo de sangrado conocido | Traumatismo en los 15 días previos |
| ACV isquémico en los 6 meses previos | AIT en los 6 meses previos |
| ACV hemorrágico o de origen desconocido en cualquier momento | Neurocirugía o cirugía oftálmica en el mes previo |
| Daño o neoplasia en SNC | HTA grave no controlada (TAS >180 y TAD >120 mmHg) |
| Traumatismo importante, cirugía o lesión craneal en las 3 semanas anteriores | Plaquetas <100000/mm ³ |
| | Tratamiento con anticoagulantes orales |
| | Gestación o primera semana posparto |
| | Enfermedad hepática avanzada o úlcera péptica activa |
| | Endocarditis infecciosa |
| | Reanimación traumática |

Tabla 8. Contraindicaciones absolutas y relativas para la fibrinólisis en pacientes hemodinámicamente inestables. *Las contraindicaciones absolutas de la trombolisis podrían convertirse en relativas en un paciente con TEP de alto riesgo vital inmediato

El tratamiento fibrinolítico disminuye la mortalidad en pacientes con shock secundario a TEP masivo (alto riesgo) y presenta una mejoría hemodinámica más rápida que el tratamiento con HNF. Se observa mayor beneficio cuando se inicia el tratamiento en las primeras 48h desde la aparición de los síntomas.

La fibrinólisis sistémica conlleva un importante riesgo de sangrado, incluida la hemorragia intracraneal, que puede llegar a producirse hasta en un 2% de pacientes

sometidos a esta técnica. El aumento de la edad y la presencia de comorbilidades se han asociado a mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas.

En pacientes con contraindicación para la fibrinólisis o cuando ésta no ha sido efectiva, están indicados la trombectomía mecánica, la embolectomía y el filtro de vena cava.

La **fragmentación mecánica** del trombo y la **embolectomía** se realizarán siempre en centros con experiencia. Esta última está indicada especialmente en casos de trombos en cavidades derechas, alto riesgo de embolia arterial paradójica y en aquellos pacientes con TEP de alto riesgo en los que la fibrinólisis no ha sido efectiva.

El **filtro de vena cava** en la fase aguda evita TEP, pero a largo plazo aumenta el riesgo de TVP. Actualmente existen filtros transitorios que pueden ser retirados si la contraindicación de la anticoagulación desaparece. La principal indicación para la colocación de un filtro de vena cava es la contraindicación absoluta para tratamiento anticoagulante y recurrencia de TEP en pacientes con tratamiento anticoagulante óptimo (o en los que ya se intensificó dicho tratamiento). Otras indicaciones son:

- Paciente en los que haya que suspender el tratamiento anticoagulante.
- Pacientes con TEP masivo y TVP residual con alto riesgo de nuevo TEP.
- Trombosis ileo-femoral flotante o trombosis en vena cava.
- TVP en pacientes con enfermedad cardiopulmonar grave.

Otras técnicas con menos evidencia son aquellas que dirigen el tratamiento fibrinolítico mediante catéter percutáneo (fragmentación de trombos, angioplastia con balón mediante catéter con balón periférico, trombolisis dirigida por catéter asistida o no por ultrasonidos, trombolisis farmacomecánica...), cuyo objetivo es eliminar los trombos que obstruyen las principales arterias pulmonares para facilitar la recuperación del ventrículo derecho y mejorar los síntomas y la supervivencia. Actualmente se están realizando estudios en pacientes con contraindicaciones a la fibrinólisis sistémica, tanto absolutas como relativas, para comprobar su eficacia respecto a esta técnica.

En pacientes con riesgo intermedio-alto, se deben individualizar los casos; en general se aconseja el tratamiento anticoagulante y la monitorización estrecha del paciente en UCI, considerando la fibrinólisis sistémica como tratamiento de rescate si aparecen signos de descompensación hemodinámica y/o shock cardiogénico. También se pueden considerar la embolectomía pulmonar quirúrgica o el tratamiento dirigido por catéter percutáneo como procedimientos de rescate si la descompensación hemodinámica es inminente y el riesgo hemorrágico previsto con la trombolisis sistémica es alto.

Por lo tanto, en pacientes con TEP de alto riesgo está indicada la fibrinólisis sistémica como tratamiento de elección, mientras que en los pacientes con riesgo intermedio-alto la fibrinólisis sistémica está contemplada como tratamiento de rescate si aparecen datos de inestabilidad hemodinámica y/o shock cardiogénico.

3. Tratamiento anticoagulante a largo plazo. La duración del tratamiento anticoagulante a largo plazo en pacientes que han sufrido un episodio agudo de TEP precisa analizar tanto el riesgo de recurrencia trombótica como el riesgo de complicaciones hemorrágicas. En general, se acepta una duración mínima de 3 meses,

interrumpiéndose la anticoagulación cuando el riesgo percibido de sangrado relacionado con el tratamiento y la inconveniencia de seguir con el mismo sobrepasan el riesgo de recurrencia de TEP.

El **riesgo de recurrencia trombótica** depende de la eficacia del tratamiento del episodio agudo, la duración del tratamiento anticoagulante y la posibilidad de que el paciente tenga un factor de riesgo intrínseco para sufrir un nuevo episodio de ETEV. Durante el periodo precoz, el cáncer activo y el fracaso en alcanzar rápidamente niveles terapéuticos de anticoagulación predicen mayor riesgo de recurrencia. Además, el índice de recurrencia es mayor durante las primeras 2 semanas tras el episodio agudo.

La normativa SEPAR del año 2013 sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar, estratifica el TEP secundario a cáncer como el de mayor riesgo para recurrencia (por lo que se recomienda el tratamiento anticoagulante indefinido con HBPM, preferentemente, mientras se considere que el cáncer está activo), seguido del TEP no provocado, el TEP secundario a factor de riesgo menor e intermedio y, por último, el secundario a factor de riesgo mayor (*para recordar los factores de riesgo de TEP, véase página 12*).

Respecto al **riesgo hemorrágico**, no hay escalas de riesgo hemorrágico suficientemente validadas en pacientes anticoagulados por un episodio de ETEV, aunque actualmente, existen dos escalas más conocidas: la escala del registro RIETE (Tabla 8) y la escala de la novena edición del *American College of Chest Physicians* (Tabla 9).

| ESCALA RIETE | |
|---|--------|
| VARIABLES | PUNTOS |
| Hemorragia mayor reciente (un mes) | 2 |
| Creatinina >1,2 mg/dL | 1.5 |
| Anemia | 1.5 |
| Cáncer | 1 |
| Presentación clínica como TEP (vs. TVP) | 1 |
| Edad >75 años | 1 |
| RIESGO | |
| Bajo: 0-3 puntos | |
| Intermedio: 1-4 puntos | |
| Alto: >4 puntos | |

Tabla 8. Escala RIETE (Registro Internacional para la Enfermedad TromboEmbólica venosa). Predice el riesgo hemorrágico durante los 3 primeros meses de tratamiento anticoagulante

En general, los factores que aumentan el riesgo de hemorragia son: edad avanzada (sobre todo, mayores de 75 años), sangrado gastrointestinal previo (en particular si no es secundario a una causa reversible o tratable), ACV previo, enfermedad renal o hepática crónica, terapia antiplaquetaria concomitante, mal control de la anticoagulación y monitorización subóptima de la terapia anticoagulante.

En definitiva, en pacientes con TEP provocado por factores de riesgo transitorios se recomienda tratamiento anticoagulante durante 3 meses. En pacientes con TEP no provocada se recomienda tratamiento anticoagulante durante un mínimo de 3-6 meses, valorando el tratamiento indefinido individualizando los casos en función del balance entre el riesgo de recurrencia y el riesgo de he-

morragia. En pacientes con cáncer se recomienda tratamiento anticoagulante durante mínimo 3-6 meses, prolongando el tratamiento mientras el cáncer esté activo (considerar tratamiento indefinido). En aquellos casos de

recurrencia de TEP no provocado, se aconseja tratamiento anticoagulante indefinido. En pacientes con indicación de anticoagulación indefinida se recomienda la reevaluación periódica de esta indicación (Tabla 10).

| ESCALA ACCP | | |
|------------------------|---|---|
| VARIABLES | | RIESGO |
| Edad >65 años | Diabetes | Riesgo bajo: 0 factores de riesgo Riesgo moderado: un factor de riesgo Riesgo alto: ≥ 2 factores de riesgo |
| Edad >75 años | Anemia | |
| Hemorragia previa | Antiagregantes | |
| Cáncer | Control deficiente de la anticoagulación | |
| Cáncer metastásico | Comorbilidad y capacidad funcional reducida | |
| Insuficiencia renal | Cirugía reciente | |
| Insuficiencia hepática | Caídas frecuentes | |
| Trombocitopenia | Abuso de alcohol | |
| Ictus previo | | |

Tabla 9. Escala ACCP (9ª edición del *American College of Chest Physicians*). Predice el riesgo hemorrágico en pacientes anticoagulados más de 3 meses por ETEV

| | |
|---|--|
| TEP secundario a factor de riesgo transitorio | 3 meses |
| TEP idiopático, no provocado | Mínimo 3 meses. Si riesgo leve-moderado de sangrado, considerar tratamiento prolongado |
| Segundo episodio idiopático de ETEV | Tratamiento indefinido |
| TEP secundario a cáncer | Tratamiento prolongado/indefinido (mientras el cáncer esté activo) |

Tabla 10. Duración del tratamiento anticoagulante en TEP agudo en función de su desencadenante

Los fármacos anticoagulantes utilizados a largo plazo en el tratamiento del TEP son los AVK como terapia de elección (o los NACOS, a elección del paciente), excepto en pacientes con cáncer activo o durante el embarazo, en los que el tratamiento recomendado son HBPM.

En pacientes con TEP no provocada en los que se suspenda la anticoagulación oral tras 3 meses de tratamiento o en los pacientes que rehúsan o no toleran cualquier forma de anticoagulantes orales, se puede considerar el ácido acetilsalicílico, a dosis de 100 mg/día, para la profilaxis secundaria de ETEV.

Seguimiento a largo plazo:

En los pacientes con TEP no provocado, se recomienda mantener anticoagulación en aquellos sujetos con una determinación positiva de dímero D cuando esté previsto finalizar el tratamiento, ya que la retirada de la anticoagulación en estos casos se asocia a un aumento de la tasa de recurrencia trombotica. En los pacientes con TEP provocado no hay indicación de solicitar dímero D para retirar la anticoagulación.

No se debe realizar el estudio de trombofilia en el momento agudo y sólo se recomienda de forma ambulatoria en aquellos pacientes con sospecha de trombofilia hereditaria.

La ETEV se asocia a una neoplasia oculta en aproximadamente el 10% de los pacientes, pero la búsqueda exhaustiva de la misma en pacientes con un episodio de TEP agudo no se recomienda de rutina, excepto si existe sintomatología o pruebas complementarias básicas que orienten hacia una causa tumoral.

Después del episodio agudo de TEP, la resolución de los trombos pulmonares suele ser incompleta, pero no se aconseja realizar pruebas torácicas de imagen para evaluar la persistencia de trombosis residual o la reperusión de los defectos iniciales, excepto si existen síntomas o signos sugestivos de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC), en cuyo caso se debe realizar un ecocardiograma transtorácico de control. Actualmente

se estima una incidencia de HPTEC tras un TEP no provocado de 1,5% aproximadamente; la mayoría de los casos aparecen principalmente en los primeros 24 meses desde el episodio agudo.

Conclusiones:

- En la sospecha clínica de TEP agudo de alto riesgo, se recomienda realizar angioTCMD de urgencia o ecocardiograma transtorácico (dependiendo de la disponibilidad de angio-TCMD y las circunstancias clínicas del paciente).
- En la sospecha clínica de TEP agudo con un paciente estable hemodinámicamente, se recomienda el uso de criterios validados para el diagnóstico de TEP.
- Un dímero D normal excluye TEP en pacientes con baja probabilidad clínica. Su medición no se recomienda para pacientes con alta probabilidad clínica.
- El tratamiento de elección en TEP con shock cardiogénico es la fibrinólisis sistémica. En pacientes estables hemodinámicamente, esta terapia no está recomendada.
- El tratamiento anticoagulante a largo plazo debe tener una duración mínima de 3 meses, y se realiza preferentemente con fármacos AVK/NACOS, excepto en situaciones especiales.

Bibliografía:

1. López Miguel C.P., Molina Cano Á., Almonte Batista W. *Tromboembolismo pulmonar*. En: Molina Cano Á., Godoy Mayoral R., García Castillo S., Arévalo González M. *Manual de Neumología y Cirugía Torácica*. 1ª edición. Albacete. Ed Fundación BIOTYC. 2016. 308-323. ISBN: 978-84-15898-33-7.
2. Molina Cano Á., López Miguel C.P., Gil Muñoz F. *Tromboembolismo pulmonar*. En: Molina Cano Á., López Gabaldón E., García Castillo S. *Manual de Urgencias Respiratorias. Socampar*. 1ª edición. Al-

- bacete. Ed Fundación BIOTYC. 2016. 102-117. ISBN: 978-84-15898-35-1.
3. Uresandi F., Monreal M., García-Bragado F., Domenech P., Lecumberri R., et al. *National Consensus of the diagnosis, risk stratification and treatment of patients with pulmonary embolism*. Arch Bronconeumol. 2013 Dec; 49(12):534–547.
 4. Konstantinides S.V., Torbicki A., Agnelli G., Danchin N., Fitzmaurice D., et al. *Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Artículo especial*. Rev Esp Cardiol. 2015;68(1):64.e1–e45.
 5. Kearon C., Akl E.A., Comerota A.J., Prandoni P., Bounameaux H., et al. *Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis*. 9th Ed: American College Of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. CHEST 2012 Feb; 141 (2 Suppl):e419S-e496S.
 6. Kearon C., Akl E.A., Ornelas J., Blaivas A., Jiménez D., et al. *Antithrombotic therapy for VTE disease. CHEST Guideline and Expert Panel Report*. CHEST 2016. Feb; 149(2): 315-52.