

Embolia pulmonar en el servicio de emergencias: Parte 2

Pulmonary embolism in the emergency service: Part 2

Autor: García, Dario Eduardo.

1. Servicio de Admisión de Paciente Crítico. Hospital de Alta Complejidad en Red El Cruce Dr. Néstor C. Kirchner, Florencio Varela.
Contacto: Dario García ✉ darioabue@gmail.com

RESUMEN

OBJETIVO: Se describe la segunda parte de la revisión que comprende el pronóstico y el tratamiento actualizado de la embolia pulmonar en el servicio de emergencias. Se trata de describir, desarrollar el pronóstico y el tratamiento actual de la embolia de pulmón.

MÉTODO: Revisión de evidencias científicas.

CONCLUSIÓN: El enfoque diagnóstico de la embolia de pulmón en el Servicio de Emergencias representa un verdadero desafío, donde debemos tener un alto grado de sospecha dada la inespecificidad de los síntomas y que puede estar enmascarada por otras patologías.

Palabras claves: Epidemiología, Técnicas de Apoyo para la Decisión, Embolia Pulmonar, Cuidados Críticos.

ABSTRACT

OBJECTIVE: The second part of the review that includes the prognosis and the updated treatment of pulmonary embolism in the emergency service is described. It is about describing, developing the prognosis and the current treatment of lung embolism.

METHODS: Review of scientific evidence.

CONCLUSION: The diagnostic approach of pulmonary embolism in the Emergency Department represents a real challenge, where we must have a high degree of suspicion given the non-specificity of the symptoms and that may be masked by other pathologies.

KEYWORDS: Epidemiology, DecisionSupport Techniques, Pulmonary Embolism, Critical Care.

Introducción

La parte II de esta revisión comprenderá el pronóstico y tratamiento actualizado de Embolia Pulmonar (EP)^{1**}. La parte 1 de la Revisión se encuentra disponible en: <https://repositorio.hospitalelcruce.org/xmlui/handle/123456789/701>

Como recordaremos, la clasificación clínica actual de la gravedad de un episodio agudo de EP se basa en el riesgo estimado de muerte precoz definido por la mortalidad intrahospitalaria y a los 30 días¹. Esta estratificación tiene importantes implicaciones terapéuticas, basándose en el estado clínico del paciente en el momento de la presentación¹. Se clasifica en 3 grupos:

- **Alto Riesgo:** presenta shock (definido como presión arterial sistólica < 90 mmHg o una caída de presión sistólica \geq 40 mmHg durante más de 15 min, si no la causan una arritmia de nueva instauración, hipovolemia o sepsis)^{1,2,3,4}.
- **Riesgo intermedio:** paciente sin shock pero con pruebas de necrosis miocárdica o sobrecarga del VD (elevación de troponina o Dímero D, cambios electrocardiográficos o signos en las pruebas de diagnóstico por la imagen (ecocardiografía o tomografía computarizada) de dilatación o disfunción del VD; elevación de las presiones pulmonares y/o compresión del tabique interventricular^{1,2,3,4}.
- **Riesgo Bajo:** pacientes sin los criterios anteriores^{1,2,3,4}.

1. Valoración pronóstica

Los pacientes con mejor pronóstico son los que no presentan ninguna de las variables de riesgo que definen la EP de riesgo alto o de riesgo intermedio^{1,5,6,7}.

1.1. Parámetros clínicos:

Diversas reglas de predicción basadas en parámetros clínicos se han mostrado de utilidad en la valoración pronóstica de pacientes con EP aguda. El índice de gravedad de la EP (IGEP)^{8,9,10} es la puntuación más extensamente validada hasta la fecha (*tabla 1*).

En el *Registro Cooperativo Internacional de Embolia Pulmonar (ICOPER)*¹¹, fueron identificados como factores de mal pronóstico: edad > 70 años, PA sistólica < 90 mmHg, ritmo respiratorio > 20 rpm, cáncer, insuficiencia cardíaca crónica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

En el *Registro Informatizado de la Enfermedad Tromboembólica venosa (RIETE)*⁸, fueron identificados como factores de mal pronóstico: la inmovilización por enfermedad neurológica, la edad > 75 años y el cáncer.

Tabla 1 – Índice de Gravedad de la Embolia Pulmonar (IGEP) ^{8,9}		
Parámetro	IGEP Versión Original ⁸	IGEP Versión Simplificada ⁹
• Edad	Edad en años	1 punto (si edad > 80 años)
• Sexo masculino	+10 puntos	----
• Cáncer	30 puntos	1 punto
• Insuficiencia Cardíaca Crónica	10 puntos	1 punto
• Insuficiencia Pulmonar Crónica	10 puntos	----
• Pulso > 110 lpm	20 puntos	1 punto
• Presión Arterial Sistólica < 100 mmHg	30 Puntos	1 Punto
• Frecuencia Respiratoria > 30 rpm	20 puntos	----
• Temperatura > 36 °C	20 puntos	----
• Estado Mental Alterado	60 puntos	----
• Saturación arterial de oxihemoglobina < 90%	20 puntos	1 punto
	Clase I: ≤ 65 puntos; riesgo de muerte a 30 días muy bajo (0-1,6%) Clase II: 66-85 puntos; riesgo de muerte bajo (1,7-3,5%) Clase III: 86-105 puntos; riesgo de muerte moderado (3,2-7,1%) Clase IV: 106-125 puntos; riesgo de muerte alto (4,0-11,4%) Clase V: > 125 puntos; riesgo de muerte muy alto (10,0-24,5%)	0 puntos: riesgo de muerte a 30 días del 1,0% (IC95%, 0,0%-2,1%) ≥ 1 punto: riesgo de muerte a 30 días del 10,9% (IC95%, 8,5%-13,2%)

Tabla 1. Índice de gravedad de la embolia Pulmonar (IGEP)

1.2. Pruebas de laboratorio y biomarcadores

La elevación de los niveles de troponina cardíacas o péptido natriurético B plasmáticas se asociaron con incremento de la mortalidad a corto plazo en la embolia de pulmón, reflejan lesión miocárdica por isquemia subendocárdica o disfunción ventricular derecha aguda, respectivamente.

1.2.1. Troponina

La RS-MA¹² de Bajaj y col, evaluó EP no masivo (23 estudios, 7.720 pacientes), comparó grupo de pacientes con Troponina Positiva (+) vs Grupo de pacientes con Troponina Negativa (-). Concluyó que la mortalidad por cualquier causa a corto plazo fue 4.8 veces mayor en el grupo con Troponina (+) (OR, 4.8; IC 95% 3.25 - 7.08). Así como también la mortalidad relacionada con el EP (OR, 3.8; IC 95% 2.74 - 5.27) y los Eventos Adversos Graves (OR, 3.65; IC 95% 2.41 - 5.53).

1.2.2. Péptido Natriurético B

La RS-MA de Bajaj¹² (10 estudios, 1.660 pacientes), concluyó que los pacientes con BNP elevado, la mortalidad por cualquier causa a corto plazo fue 7.8 veces mayor (OR, 7.8; IC 95%, 4.234 - 14.67). Así como también la mortalidad relacionada con el EP (OR, 7.57; IC 95% 2.89 - 19.81) y los Eventos Adversos Graves (OR, 4.66; IC 95% 3.21 - 6.77).

La RS-MA de Klok y col¹³, evaluó el nivel de BNP (el cual se asoció con disfunción ventrículo derecho), el riesgo de mortalidad a 30 días en pacientes con EP y el riesgo de curso intrahospitalario complicado (13 estudios, 1.132 pacientes), concluyó que la mortalidad fue 7.6 veces mayor en el grupo con BNP (+) (OR 7.6; IC 95% 3.4-17), así como también el riesgo de curso intrahospitalario complicado (OR, 6.8; IC 95% 4.4 - 10).

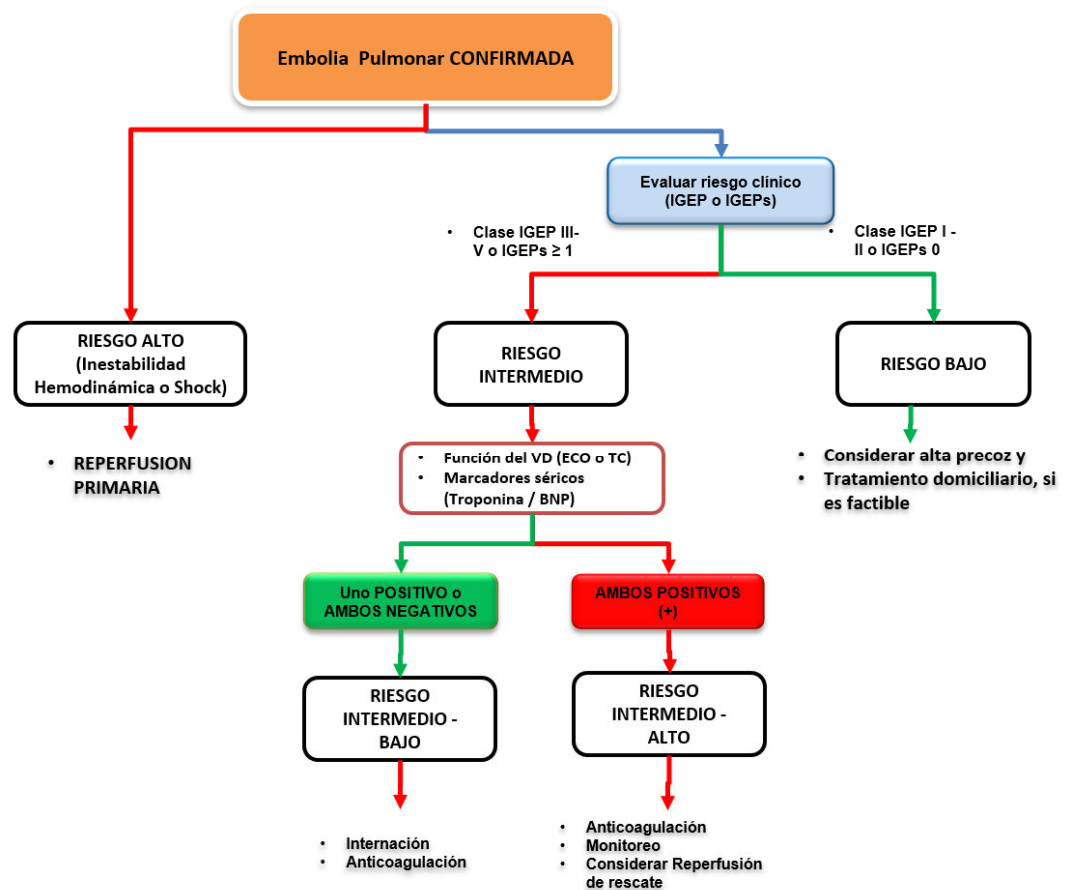
1.2.3. Electrocardiograma (ECG)

El papel del electrocardiograma (ECG) en el pronóstico del paciente con EP se reconoce cada vez más. La RS-MA de Qaddoura y col¹⁴ (39 estudios, 9.198 pacientes), concluyó que los siguientes cambios ECG presentaron mayor mortalidad intrahospitalaria: patrón S1Q3T3 3.4 veces mayor mortalidad (OR 3.38; IC95% 2.46 - 4.66); presencia de BCRD (OR 3.90; IC95% 2.46-6.20); desviación del eje a la derecha (OR 3.24; IC95% 1.84 - 5.64); Inversión Onda T (OR 1.62; IC95% 1.19 - 2.21); Fibrilación Auricular (OR 1.94; IC95% 1.45 - 2.67).

Recientemente la RS-MA de Qaddoura y col¹⁵ (cinco estudios, 1.165 pacientes), encontró que la presencia en el ECG de QRS fragmentado (QRSf-es decir, el retraso en la conducción ventricular causada por una lesión miocárdica) podría asociarse a un mayor riesgo de mortalidad¹⁵. La presencia de QRSf se asoció con mayor mortalidad hospitalaria (OR 2.92; IC95% 1.73-4.91), shock cardiogénico (OR 4.71, IC95% 1.61-13.70).

2. Tratamiento

Al plantear la mejor estrategia de tratamiento, debemos recordar la letalidad de la EP, la cual se estima que, en el caso de la EP de riesgo alto tiene una mortalidad mayor del 15%, con cifras superiores al 60% en presencia de paro cardiocirculatorio (PCR) o shock; la EP de riesgo intermedio presenta una mortalidad del 3% al 15% y finalmente la EP de riesgo bajo tiene una mortalidad menor del 1%^{1,5,16,17}. (Ver algoritmo I)



Algoritmo I. Estrategias de tratamiento ajustadas a los riesgos en la Embolia Pulmonar Aguda. Adaptado de Konstantinides S V, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2014;35(43):3033-3080.

3.1 Soporte hemodinámico y respiratorio

- 2.1.1. **Cristaloides:** la expansión empírica con volumen suele ser uno de los primeras medidas terapéuticas en pacientes con shock⁵. Si con 500-1.000 ml no hay respuesta, se sugiere comenzar con inotrópicos y vasopresores.
- 2.1.2. **Inotrópicos y vasopresores:** para aumentar la tensión arterial media (TAM) a 70- 80 mm Hg⁵, debería ser un puente a la reperfusión en la mayoría de los casos⁵ (ver *tabla 2*).
- 2.1.3. **Óxido nítrico (NO) inhalado:** potente vasodilatador pulmonar selectivo, de vida media corta, sin efecto en la circulación sistémica, permite su utilización en pacientes con falla del VD e inestabilidad hemodinámica⁵.
- 2.1.4. **Asistencia circulatoria mecánica del ventrículo derecho:** Debe considerarse su utilización frente a un paciente inestable bajo dosis máximas de inodilatadores y vasopresores. El ECMO es una herramienta útil en la EP con la combinación de falla del VD asociada con hipoxemia⁵.

Droga	Presentación	Mecanismo de acción	Dosis
• Adrenalina	ampolla 1 mg	Agonista alfa y beta-adrenérgico	0,1 a 0,5 µg/kg/min (7 a 35 µg/min)
• Dobutamina	ampolla 250 mg	Agonista beta1 con leve efecto beta2 y alfa	5 a 10 µg/kg/min
• Dopamina	ampolla 200 mg	Agonista alfa1 y beta1 con leve efecto beta2 y alfa	5 a 10 µg/kg/min
• Fenilefrina	ampolla 10 mg	Agonista alfa1	0,1 a 0,5 µg/kg/min
• Milrinona	ampolla 10 mg	Inhibidor de la fosfodiesterasa III	0,375 a 0,75 µg/kg/min Ajustar dosis en falla renal
• Noradrenalina	ampolla 4 mg	Agonista alfa1 y beta1	0,1 a 0,5 µg/kg/min (7 a 35 µg/min)
• Vasopresina	ampolla 20 UI	Agonistas receptores V1 vascular y activación proteincinasa C	0,01 a 0,04 unidades/min

Tabla 2. Inotrópicos y vasopresores útiles para el manejo de la inestabilidad hemodinámica

2.2. Anticoagulación

Se recomienda la anticoagulación, para prevenir tanto la muerte precoz como la TEP sintomática recurrente o mortal^{1,5,18}.

Existe cierta controversia en la anticoagulación de la EP subsegmentaria, donde no se recuperaron hasta la fecha estudios de calidad. La RS-MA de Yoo y col¹⁹ concluyeron que no hay evidencia de ensayos controlados aleatorios para evaluar la efectividad y seguridad del tratamiento anticoagulante versus ninguna intervención en pacientes con embolia pulmonar subsegmentaria. La RS-MA de Bariteau²⁰ recientemente publicada, resaltaron la falta de ensayos clínicos, para hacer una inferencia clara sobre el daño o beneficio de la anticoagulación para EP subsegmentaria. En la *tabla 3* se describe estratificación del riesgo de sangrado⁵.

Tabla 3. Estratificación de riesgo de sangrado. Escala RIETE modificada ⁵ .	
Variable	Puntaje
• Hemorragia mayor reciente (un mes)	2
• Creatinina > 1,2 mg/dl	1.5
• Anemia	1.5
• Cáncer	1
• Edad > 75 años	5
Riesgo bajo: 0. Riesgo intermedio: 1-4. Riesgo alto: > 4.	

Tabla 3. Estratificación de riesgo de sangrado. Escala RIETE modificada

2.2.1. Heparina no fraccionada (HNF)

Desde el año 1960 se demostraron los beneficios del tratamiento con HNF en el TEP²¹. La HNF tienen su acción al unirse a la Antitrombina III¹⁸. La HNF es preferible en pacientes hemodinámicamente inestables o portadores de insuficiencia renal grave (depuración de creatinina <30 mL/min) debido a que su eliminación no es por vía renal^{18,22}. (Ver *tabla 4*).

Tabla 4. Ajuste de la dosis de heparina no fraccionada según el tiempo de tromboplastina parcial activada ¹ (KPTT).		
KPTT [segundos]	Bolo intravenoso [UI/kg]	Cambio de goteo [UI/kg/hora]
< 35	80	↑4
35-50	40	↑ 2
51-70	---	---
71-90	---	↓ 2
> 90	Detener infusión 1 hora	↓ 3

Tabla 4. Ajuste de la dosis de heparina no fraccionada según el tiempo de tromboplastina parcial activada

2.2.2. Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)

Diversos estudios demostraron mayor eficacia y seguridad de las heparinas de bajo peso molecular en comparación con la heparina no fraccionada^{1,5,18}. Las heparinas de bajo peso molecular son preferibles en pacientes hemodinamicamente estables²². (Ver *Tabla 5*).

Tabla 5. Dosis de heparinas de bajo peso molecular para tratamiento de la Embolia Pulmonar ¹		
Fármaco	Dosificación	Intervalo
• Dalteparina	100 UI / kg	Cada 12 hs
• Enoxaparina	1.0 mg / kg	Cada 12 hs
• Nadroparina	86 UI / kg	Cada 12 hs
• Fondaparinux	5 mg (peso corporal < 50 kg); 7,5 mg (peso corporal 50-100 kg); 10 mg (peso corporal > 100 kg)	Cada 24 hs
• Tinzaparina	175 UI / kg	Cada 24 hs

Tabla 5. Dosis de heparinas de bajo peso molecular para tratamiento de la Embolia Pulmonar¹

2.3. Anticoagulantes orales (ACO) no dependientes de la vitamina K (Inhibidores del factor X activado) (ver Tabla 6)

El estudio de Kearon y col²³, al comparar la HBPM versus Rivaroxaban, no se observó diferencias en la mortalidad global (RR 0.95; IC95% 0.73-1.27) ni en la recurrencia de EP (RR 0.90; IC95% 0.68-1.20), en cambio presentaron menor riesgo de sangrado mayor (RR 0.55; IC95% 0.38-0.81)²³.

Los mismos resultados se obtuvieron al comparar la HBPM versus los Apixaban, mortalidad global (RR 0.79; IC95% 0.53-1.19)²³, recurrencia de EP (RR 0.84; IC95% 0.6-1.18)²³, riesgo de sangrado mayor (RR 0.31; IC95% 0.17-0.55)²³.

Tabla 6. Dosis de anticoagulantes orales no dependientes de la vitamina K para tratamiento de la Embolia Pulmonar ¹ .		
Fármaco	Dosificación	Intervalo
Dabigatram	150 mg	Cada 12 hs
Rivaroxaban	15 mg durante los primeros 3 días	Cada 12 hs
	luego 20 mg	Cada 24 hs
Apixaban	10 mg durante los primeros 7 días	Cada 12 hs
	luego 5 mg	Cada 12 hs
Edoxaban	60 mg	Cada 24 hs

Tabla 6. Dosis de anticoagulantes orales no dependientes de la vitamina K para tratamiento de la Embolia Pulmonar¹

2.4. Tratamiento de Reperusión para la Embolia Pulmonar

2.4.1. Tratamiento Trombolítico

El tratamiento trombolítico de la EP aguda restaura la perfusión pulmonar más rápidamente que la anticoagulación con HNF sola¹, además de reducir la mortalidad; disminuir el riesgo de desarrollar Hipertensión Pulmonar (HTP); mejorar la calidad de vida¹⁷ y reducir la recurrencia de embolias pulmonares^{24,25}. Los beneficios hemodinámicos de la trombólisis se limitan a los primeros días; las diferencias ya no son evidentes 1 semana después del tratamiento^{1,5,18}.

Al comparar la terapia trombolítica versus la anticoagulación, se observó una reducción en la mortalidad global (RR 0.53; IC95% 0.32-0.88)²³ y en la recurrencia de EP (RR 0.40; IC95% 0.22-0.74)²³, en cambio presentaron mayor riesgo de sangrado mayor (RR 2.73; IC95% 1.91-3.91)²³ y hemorragia intracraneal (RR 4.63; IC95% 1.78-12.04)²³.

Los pacientes con EP hemodinámicamente inestables (5%)³ son los de mayor beneficio en la terapia con fibrinolíticos²³, ya que tendrán un menor riesgo de desenlace fatal si se los trata con trombólisis^{3,23}.

La EP de riesgo intermedio, tienen una mortalidad cercana al 3%^{1,5,16,26}, por lo que el beneficio de un eventual tratamiento fibrinolíticos se neutralizaría por el riesgo de sangrado^{3,23,27}. El estudio PEITHO²⁷ (1006 pacientes con EP de intermedio riesgo) concluyó que la terapia fibrinolítica disminuyó tanto la mortalidad global (OR 0.65; IC95 0.23-1.85), como la descompensación hemodinámica (OR 0.30; IC95% 0.14-0.68), pero aumentó el riesgo de hemorragia mayor (OR 5.55; IC95% 2.3-13.4) y accidente cerebrovascular (OR 12.1; IC95% 1.6-93.4). El mayor beneficio se obtendría en pacientes menores de 75 años con disfunción grave del VD más la existencia de factores de riesgo mayor: hipoxemia grave, elevación de troponinas, inestabilidad hemodinámica incipiente, signos clínicos/subclínicos de shock⁵.

Están indicados principalmente en pacientes con EP masiva (ver *Tabla 7*). Las contraindicaciones se pueden ver en la *tabla 8*.

Tabla 7. Regímenes trombolíticos aprobados para la embolia pulmonar ^{1,2}	
Fármaco	Dosificación
Estreptocinasa ¹	250.000 UI como dosis de carga en 30 min, seguida de 100.000 UI/h en 12-24 h
	Régimen acelerado: 1,5 × 106 UI en 2 h
Urocinasa ¹	4.400 UI/kg como dosis de carga en 10 min, seguida de 4.400 UI/kg/h en 12-24 h
	Régimen acelerado: 3 × 106 UI en 2 h
Alteplase ¹	100 mg en 2 h o 0,6 mg/kg en 15 min (dosis máxima, 50 mg)
Reteplase ²	Bolo doble 10 UI vev con 30 min de separación
Tenecteplase ²	Bolo vev ajustado al peso. Peso < 60 kg : 30 mg Tenecteplasa Peso < 70 > 60 kg: 35 mg Tenecteplasa Peso < 80 > 70 kg: 35 mg Tenecteplasa Peso < 90 > 80 kg: 45 mg Tenecteplasa Peso > 90 kg : 50 mg Tenecteplasa

Tabla 7. Regímenes trombolíticos aprobados para la embolia pulmonar

Tabla 8. Contraindicaciones de la terapia trombolítica ¹ .	
Absolutas	Relativas
<ul style="list-style-type: none"> • Accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico • ACV de origen desconocido en cualquier momento. • ACV isquémico en los últimos 6 meses • Neoplasia Sistema Nervioso Cerebral • Cirugía o trauma craneal en los últimos 2 meses • Sangrado gastrointestinal en el último mes. • Riesgo de sangrado conocido. • Reciente traumatismo importante, cirugía o lesión en el cráneo en las 3 semanas anteriores. 	<ul style="list-style-type: none"> • Plaquetas <100.000/mm³ • Reanimación Traumática • ACV transitorio en los últimos 6 meses • Terapia con anticoagulante orales • Gestación o en la primera semana posparto. • Sitio de punción no compresible. • Hipertensión Arterial refractaria (> 180 mmHg) • Enfermedad Hepática Avanzada • Endocarditis infecciosa • Úlcera péptica activa
<p>Nota: Las contraindicaciones absolutas de la trombólisis podrían convertirse en relativas en un paciente con EP de alto riesgo vital inmediato.</p>	

Tabla 8. Contraindicaciones de la terapia trombolítica

2.4.1.1. Métodos Percutáneos

2.4.1.1.1. Fibrinolisis Dirigido Por Catéter Percutáneo

Las terapias basadas en catéteres si bien son prometedoras y deben considerarse como tratamiento para la EP aguda²⁸, para aquellos casos de falla de los trombolíticos o si la misma está contraindicada²⁹, pero se necesitan más ensayos clínicos aleatorizados (ECA) para evaluar robustamente la eficacia y seguridad de estos dispositivos^{29,30,31,32}. (ver *tabla 9*)

Tabla 9. Técnicas y dispositivos para el tratamiento de la embolia pulmonar dirigido por catéter percutáneo ¹ .	
Intervenciones con catéter sin trombólisis local	Intervenciones con catéter con trombólisis local
<ul style="list-style-type: none"> • Fragmentación de trombos 	<ul style="list-style-type: none"> • Trombólisis dirigida por catéter (infusión continua con o sin bolo)
<ul style="list-style-type: none"> • Trombectomiareolítica 	<ul style="list-style-type: none"> • Trombólisis dirigida por catéter asistida por ultrasonidos (infusión continua con o sin bolo)
<ul style="list-style-type: none"> • Embolectomía de succión 	<ul style="list-style-type: none"> • Trombólisis farmacomecánica
<ul style="list-style-type: none"> • Trombectomía rotacional 	<ul style="list-style-type: none"> • Técnicas combinadas
<ul style="list-style-type: none"> • Técnicas combinadas 	

Tabla 9. Técnicas y dispositivos para el tratamiento de la embolia pulmonar dirigido por catéter percutáneo

2.4.1.2. **Métodos Quirúrgicos**

2.4.1.2.1. **Embolectomía Quirúrgica**

La embolectomía pulmonar es una operación de relativa simplicidad técnica. El sitio de cuidado quirúrgico no parece tener un efecto significativo en los resultados operatorios, por lo que no es necesario transferir a los pacientes a un centro cardiorácico especializado si es posible realizar la embolectomía in situ usando circulación extracorpórea¹. Está reservada para pacientes con embolia pulmonar masiva y contraindicación absoluta para terapia anticoagulante y trombolítica o fracaso de la terapia trombolítica, teniendo en cuenta la necesidad potencial soporte mecánicoartificial del ventrículo derecho, soporte pulmonar, experiencia institucional³³.

2.4.1.3. **Extirpación de coagulo en transito**

Se define como trombo en tránsito al que está alojado en las cámaras cardíacas derechas en su camino hacia la arteria pulmonar³⁴. Su hallazgo es raro y su prevalencia es del 4 al 20% de los pacientes con TEP³⁴.

2.5. **Filtro en Vena Cava Inferior (FVC)**

El FVC evita la migración de trombos desde miembros inferiores hacia los pulmones, la RS-MA de Bikdeli y col³⁵, concluyeron que no hay diferencias significativas en la mortalidad por EP (OR 0.51; IC95% 0.25-1.05) y de la mortalidad global (OR 0.91; IC95% 0.7-1.19), en cambio el FVC disminuye la Embolia Pulmonar (OR 0.5; IC95% 0.33-0.75). No se encontraron diferencias en sangrado mayor²³.

En la *Tabla 10* están las indicaciones de FVC.

Tabla 10. Indicaciones del filtro de vena cava inferior

- Contraindicación absoluta para anticoagulantes
- Hemorragia activa
- Alto riesgo de sangrado
- Compromiso arterial pulmonar masivo
- Pobre reserva cardiopulmonar
- Recurrencia de evento trombótico en paciente correctamente anticoagulado
- Imposibilidad de garantizar anticoagulación adecuada
- Complicación hemorrágica mayor por el tratamiento anticoagulante
- Trombos flotantes en territorio fémoro-iliaco
- Politraumatismos
- Fracaso de filtro previo

Tabla 10. Indicaciones del filtro de vena cava inferior

Bibliografía

1. Konstantinides S V., Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2014;35(43):3033-3080. doi:10.1093/eurheartj/ehu283
2. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: A scientific statement from the american heart association. *Circulation.* 2011;123(16):1788-1830. doi:10.1161/CIR.0b013e318214914f
3. S Schulman. Update on the Treatment of Venous Thromboembolism. *Semin Thromb Hemost.* 2016;42:891–898.
4. N R, D D. Pulmonary Embolism Response Teams. *Curr Treat Options Cardio Med.* 2015:17-27. doi:10.1007/s11936-015-0387-9
5. Jorge Ubaldini, Jorge Bilbao José Bonorino MCS y col. Consenso de Enfermedad Tromboembólica Aguda. *CONSENSO Rev Argent CARDiol.* 2016;8484(1):7491. doi:10.7775/rac.es.v84.i1.7739
6. Corrigan D, Prucnal C, Kabrhel C. Pulmonary embolism: the diagnosis, risk-stratification, treatment and disposition of emergency department patients. *Clin Exp Emerg Med.* 2016;3(3):117-125. doi:10.15441/ceem.16.146
7. Lekerika NA, Arana-arri EU, Montero ANAG, García LA. Probabilidad clínica de tromboembolismo pulmonar : beneficio diagnóstico de las escalas de predicción y de los

- dímeros D. *Emergencias*. 2014;26:243-250.
8. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, et al. Derivation and Validation of a Prognostic Model for Pulmonary Embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172:1041-1046. doi:10.1164/rccm.200506-862OC
 9. Jiménez D, Aujesky D, Moores L et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med*. 2010 Aug 9;170(15):1383-9. doi: 10.1001/archinternmed.2010.199.
 10. Aujesky D, Di G, Monreal M, et al. Prognostic Significance of Deep Vein Thrombosis in Patients Presenting with Acute Symptomatic Pulmonary Embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;181:983-991. doi:10.1164/rccm.200908-1204OC
 11. McHugh KB, Visani L, DeRosa M et al. Gender comparisons in pulmonary embolism (results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry [ICOPER]). *Am J Cardiol*. 2002;3,1; 89 (5):616-9.
 12. Bajaj A, Rathor P, Sehgal V, Kabak B. Prognostic Value of Biomarkers in Acute Non-massive Pulmonary Embolism : A Systematic Review and Meta-analysis. *Lung*. 2015;07:1-13. doi:10.1007/s00408-015-9752-4
 13. Klok FA, Mos ICM, Huisman M V. Brain-Type Natriuretic Peptide Levels in the Prediction of Adverse Outcome in Patients with Pulmonary Embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;178:425-430. doi:10.1164/rccm.200803-459OC
 14. Qaddoura A, Digby GC, Kabali C, Kukla P, Baranchuk ZZAM. The value of electrocardiography in prognosticating clinical deterioration and mortality in acute pulmonary embolism : A systematic review and meta-analysis. *Clin Cardiol*. 2017;3(05):1-11. doi:10.1002/clc.22742
 15. Qaddoura A, Digby GC, Kabali C, et al. Use of fragmented QRS in prognosticating clinical deterioration and mortality in pulmonary embolism: A meta-analysis. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2018;(e12552):1-7. doi:10.1111/anec.12552
 16. Giordano NJ, Jansson PS, Michael N, Hagan KA, Kabrhel C. Epidemiology, Pathophysiology, Stratification, and Natural History of Pulmonary Embolism. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2017;20(3):135-140. doi:10.1053/j.tvir.2017.07.002
 17. R. JHR. Interventional management of venous thromboembolism: State of the art. *Am J Roentgenol*. 2017;208(4):891-906. doi:10.2214/AJR.16.17064
 18. Tapson VF. Advances in the Diagnosis and Treatment of Acute Pulmonary Embolism. *F1000 Med Rep*. 2012;11(May):1-11. doi:10.3410/M4-9
 19. Yoo HHB, Queluz T EDR. Anticoagulant treatment for subsegmental pulmonary embolism (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(1):1-20. doi:10.1002/14651858.CD010222.pub3.www.cochranelibrary.com

20. Bariteau A, Stewart LK, Emmett TW, Kline JA. Systematic review and meta-analysis of outcomes of patients with subsegmental pulmonary embolism with and without anticoagulation treatment. *Acad Emerg Med*. 2018;3:1-16. doi:10.1111/acem.13399
21. Barritt DW, Jordan SC. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism. A controlled trial. *Lancet*. 1960;275(7138):1309-1312. doi:10.1016/S0140-6736(60)92299-6
22. Vardi M, Zittan E, Bitterman H. Subcutaneous unfractionated heparin for the initial treatment of venous thromboembolism (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;2(4):1-3. doi:10.1002/14651858.CD006771.pub3.www.cochranelibrary.com
23. Kearon C, Aki EA, Ornelas J, et al. Report EP. Antithrombotic Therapy for VTE Disease. *Chest*. 2016;149(2):315-352. doi:10.1016/j.chest.2015.11.026
24. Chatterjee S; Chakraborty A; Weinberg I et al. Thrombolysis for Pulmonary Embolism and Risk of All-Cause Mortality, Major Bleeding, and Intracranial Hemorrhage A Meta-analysis. *JAMA*. 2014;311(23):2414-2421. doi:doi:10.1001/jama.2014.5990.
25. Hao Q, BR D, Yue J, Wu T, GJ L. Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;9(9):CD004437. doi:10.1002/14651858.CD004437.pub4.www.cochranelibrary.com
26. García-Frade Ruiz L1 C-GL. Actualidades en trombosis. *Med Int Méx*. 2016;32(1):103-114.
27. Meyer G, Vicaut E, Danays E et al. Fibrinolysis for Patients with Intermediate- Risk Pulmonary Embolism. *N Engl J Med*. 2014;4(370):1402-1411. doi:10.1056/NEJMoa1302097
28. Fuller T, Paprzycki C, Al. ZM et. Initial Experiences with Endovascular Management of Submassive Pulmonary Embolism: Is It Safe? *Ann Vasc Surg*. 2017;38:158-163. doi:10.1016/j.avsg.2016.09.002
29. Kesselman A, Kuo WT. Catheter-Directed Therapy for Acute Submassive Pulmonary Embolism: Summary of Current Evidence and Protocols. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2017;20(3):193-196. doi:10.1053/j.tvir.2017.07.009
30. Schultz AJ, Andersen A, Kabrhel C, Nielsen-kudsk JE. Catheter-based therapies in acute pulmonary embolism. Systematic Review. *EuroIntervention*. 2018 Feb 20;13(14):1721-1727. doi:10.4244/EIJ-D-17-00437
31. Kesselman A, Kuo WT. Catheter-Directed Therapy for Acute Submassive Pulmonary Embolism: Summary of Current Evidence and Protocols. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2017;20(3):193-196. doi:10.1053/j.tvir.2017.07.009
32. Sisteá AK; Moriarty J. The Future of Catheter-Directed Therapy: Data Gaps, Unmet Needs, and Future Trials. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2017;20(3):224-226. doi:10.1053/j.tvir.2017.07.013
33. Loyalka P, Ansari MZ, Cheema HF et al. Surgical pulmonary embolectomy and catheter-based therapies for acute pulmonary embolism: A contemporary systematic review. *J*

- Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;1-13. doi:10.1016/j.jtcvs.2018.05.085
34. Arboine-Aguirre, E F-C, A R-R, B, Gaxiola-Cadena A et al. Thrombus in transit and submassive pulmonary thromboembolism succesfully treated with tenecteplase. *Gac Med Mex.* 2017;153:120-123.
35. B; B, S; C, Desai RD et al. Inferior Vena Cava Filters to Prevent Pulmonary Embolism: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(13):1587-1597. doi:10.1016/j.jacc.2017.07.775