

**MANEJO ENDOVASCULAR DEL
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.
REVISIÓN DEL TEMA Y EXPERIENCIA
PARTICULAR**

Eduardo Mira Figueroa Sánchez, Juan Antonio Del Pozo Jiménez,
María Morena López, Marta Gorjón Gómez, Sonia Rebeca Vallejo
Rivera, Cecilio Jiménez Relimpio, Lucía Bonilla López, Nikola
Mimica Haasz

Hospital Universitario de Guadalajara

OBJETIVO DOCENTE

- Exponer brevemente la clínica, etiología y diagnóstico del tromboembolismo pulmonar, profundizando en su tratamiento endovascular, actualmente en auge. Para ello, se revisarán las últimas publicaciones científicas al respecto y se contrastará con la experiencia en la unidad de radiología vascular e intervencionista de nuestro centro.
- **CONFLICTO DE INTERESES:** Declaro no tener conflictos de intereses financieros ni personales que puedan influir inapropiadamente en el desarrollo de este trabajo.

REVISIÓN DEL TEMA

La enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) es el tercer evento cardiovascular más frecuente, con una incidencia de alrededor de 100 casos/100.000 habitantes/año. Engloba tanto la trombosis venosa profunda (TVP) como el tromboembolismo pulmonar (TEP), su presentación más grave y principal causa de muerte prevenible. [1-5]

Existe un amplio número de factores, ambientales y genéticos, predisponentes a las ETEV (tabla 1 del anexo). [1]

• CLÍNICA Y FISIOPATOLOGÍA:

Los síntomas más frecuentes e importantes son la disnea (el más frecuente, siendo relevante la desaturación aguda), el dolor torácico, la hemoptisis y los cuadros sincopales. [1-2]

Todo esto se entiende por su fisiopatología, siendo el TEP una patología que interfiere tanto en el intercambio de gases como en la circulación. Así, el brusco aumento de la resistencia vascular pulmonar y, con ello, de la presión arterial pulmonar, provoca la dilatación del ventrículo derecho (VD) y produce vasoconstricción sistémica, que aumenta más la presión arterial pulmonar para mejorar el flujo en el lecho vascular pulmonar obstruido.

No obstante, el grado de adaptación inmediata al aumento de presión es limitado y se produce un desplazamiento hacia la izquierda del septo interventricular, impidiendo el llenado del VI en la diástole temprana, lo que puede reducir el gasto cardíaco y contribuir a la hipotensión sistémica y la inestabilidad hemodinámica o shock circulatorio (figura 1 del anexo [1] e imágenes 5 y 6 del anexo).

Por ello, los signos y síntomas clínicos de insuficiencia del VD manifiesta e inestabilidad hemodinámica indican un riesgo alto de mortalidad precoz (hospitalaria o a los 30 días), definiéndose el TEP de riesgo alto (RA) por la inestabilidad hemodinámica y englobando las formas de presentación clínica que se recogen en la tabla 2 del anexo. [1-4]

La insuficiencia respiratoria en la TEP también ocurre predominantemente por alteraciones hemodinámicas, ya que un bajo gasto cardíaco da lugar a desaturación. Las zonas de flujo reducido en arterias pulmonares obstruidas junto con zonas de flujo excesivo irrigadas por vasos pulmonares no obstruidos provocan un desajuste entre ventilación y perfusión, contribuyendo a la hipoxemia. [1]

- **DIAGNÓSTICO, ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO Y MANEJO:**

El estudio diagnóstico del TEP se decide en base a la sospecha clínica y valores del dímero D, siendo la Angio-TC arterial pulmonar el estudio de elección ante sospecha de TEP para valorar los vasos pulmonares (imágenes 1-3 y 23-25 del anexo) y de gran utilidad en la detección de signos de disfunción del ventrículo derecho (VD), definida por su dilatación (relación $RV/LV > 0,9$), desplazamiento del septo interventricular hacia el ventrículo izquierdo (VI) y/o presencia de reflujo de contraste a venas suprahepáticas (imágenes 5 y 6 del anexo). Además, también se emplean pruebas como la ecocardiografía (fundamental en el estudio y estratificación del TEP), la gammagrafía o la arteriografía pulmonares (imágenes 7-22 del anexo), siendo esta última esencial también en su tratamiento endovascular. [1-2]

Una vez con el diagnóstico de TEP, las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC 2019) establecen que se debe hacer una estratificación del riesgo de los pacientes con TEP aguda para determinar la estrategia terapéutica más adecuada. [1]

La estratificación inicial del riesgo se basa en los signos y síntomas clínicos de inestabilidad hemodinámica (tabla 2 del anexo), que indica un riesgo alto de muerte precoz. Para el grupo de pacientes restantes, la estratificación posterior requiere la evaluación de 2 grupos de criterios pronósticos:

- a) indicadores clínicos, de imagen y laboratorio de la gravedad de la TEP, relacionados fundamentalmente con la presencia de disfunción del VD
- b) la presencia de comorbilidades o entidades agravantes que puedan afectar negativamente al pronóstico precoz [1]

Así, la insuficiencia aguda del VD es un determinante crítico de la gravedad clínica y la evolución de la TEP aguda. La taquicardia, la presión arterial (PA) sistólica baja, insuficiencia respiratoria (taquipnea y/o SaO_2 baja) y el síncope, solos o combinados, se han asociado con un pronóstico desfavorable a corto plazo en la TEP aguda.

Además, la asociación de concentraciones elevadas de troponinas en plasma en la fase aguda junto con hallazgos clínicos y de imagen conlleva peor pronóstico y puede mejorar la identificación de pacientes con riesgo aumentado y su estratificación pronóstica.

Entre las escalas que integran la gravedad y la comorbilidad de la TEP, los índices PESI y PESI simplificado (tabla 3 del anexo) están ampliamente validados. Su mayor fortaleza radica en que permiten identificar de manera fiable a los pacientes con bajo riesgo de mortalidad a 30 días (clases PESI I y II). [1-4]

La valoración conjunta de todo esto es lo que permite la clasificación de la gravedad de la TEP y el riesgo de muerte precoz (hospitalaria y a 30 días) representada en la tabla 4 del anexo y que divide a los pacientes con TEP en:

- **Riesgo alto (RA):** si presentan inestabilidad hemodinámica y disfunción del VD en ecocardiografía o en angio-TC, parámetros clínicos de gravedad de la TEP y/o comorbilidades (clase PESI III-V o PESIs ≥ 1) y/o alta concentración de troponinas cardíacas
- **Riesgo intermedio-alto (RIA):** TODOS los anteriores EXCEPTO INESTABILIDAD HEMODINÁMICA
- **Riesgo intermedio-bajo (RIB):** parámetros clínicos de gravedad de la TEP y/o comorbilidades (clase PESI III-V o PESIs ≥ 1) $\pm$ disfunción del VD en ecocardiografía o en angio-TC o alta concentración de troponinas cardíacas
- **Riesgo bajo (RB):** NINGUNA de las anteriores

Esta clasificación es fundamental en la toma de decisiones relativas al manejo terapéutico, puesto que éste se establece en base al nivel de riesgo. [1-4]

Así, aunque todos los pacientes sin contraindicaciones se tratan de inicio y mantenimiento con anticoagulación independientemente de su clasificación (pilar del tratamiento del TEP), en los de riesgo alto e intermedio alto se combina con otras medidas terapéuticas dirigidas a la reperusión precoz (figura 2 del anexo).

De este modo, las últimas guías europeas indican que en los pacientes de RA sin contraindicaciones el tratamiento complementario de elección es la fibrinólisis sistémica (mediante uroquinasa o rt-PA y cuyo mecanismo de acción se basa en la rotura de puentes de fibrina del trombo para descomponerlo). Quedando el manejo endovascular $\pm$ fibrinólisis local relegado a aquellos casos en que la fibrinólisis sistémica fracasa o está contraindicada.

Sin embargo, el beneficio del tratamiento endovascular está cada vez más establecido y, aunque la evidencia es limitada, se está empleando también en pacientes de RIA y podría ser mejor opción que la fibrinólisis sistémica en los de RA. Por todo esto, es fundamental la identificación precoz de los pacientes con sospecha de TEP de mayor riesgo. [1-10]

• **MANEJO ENDOVASCULAR DEL TEP:**

Lo primero que hay que saber en lo relativo a la reperusión endovascular es que se basa en la introducción de un catéter en las arterias pulmonares (imágenes 10 y 11 del anexo) por vía femoral para aliviar precozmente la obstrucción trombótica del flujo sanguíneo pulmonar y mejorar el estado hemodinámico (imágenes 21 y 22 del anexo). Para ello se ha desarrollado varias técnicas endovasculares que a menudo se combinan con la administración local, a través de catéter, de trombólisis farmacológica. [4-6] Las principales técnicas son las siguientes:

1- Sistema de fragmentación mecánica con pigtail (figura 3 del anexo):

Actualmente en desuso o usada únicamente como técnica inicial coadyuvante.

Consiste en hacer girar la cabeza del pigtail en el trombo para fragmentarlo y, así, reducir la masa trombótica para facilitar su posterior tratamiento.

2- Sistema de aspiración:

A) Indigo® (Penumbra, figura 4 del anexo):

Sistema que consta de catéteres de reperusión de varios calibres (aprobados actualmente en España de 8, 10 y 12 F), así como de una bomba de aspiración que, abocada a la masa trombótica, ejerce una presión negativa que succiona parte de la misma (mayor a mayor calibre del catéter).

B) Flowtriever® (Inari), sistema mixto de aspiración y arrastre:

El sistema consta de dos componentes principales: el catéter de aspiración Triever y el catéter FlowTriever.

El catéter de aspiración Triever está disponible en tamaños de 16, 20 y 24 F para aspirar grandes volúmenes de trombo. En ocasiones, tras realizar la aspiración mecánica, el trombo persiste o permanece adherido a la pared. Para solucionarlo, el segundo catéter (Flowtriever) puede introducirse a través del catéter de aspiración Triever 20 o 24 F para enganchar, desorganizar e introducir el coágulo dentro del Triever para su extracción.

3- Trombólisis acelerada por ultrasonido (figura 5 del anexo):

Es una terapia fármaco-mecánica que combina de manera simultánea la emisión de ondas ultrasónicas y la infusión local y continua a nivel pulmonar de un agente fibrinolítico mediante un catéter que contiene múltiples orificios laterales.

Una vez conocidas, hay que saber que la gran mayoría de las técnicas de tratamiento dirigido por catéter (CDT) han sido evaluadas de forma poco precisa, principalmente mediante informes de casos, análisis retrospectivos de series pequeñas, estudios no aleatorios o ensayos controlados aleatorios (ECA) con poder estadístico inadecuado. [3-6]

Uno de los mayores problemas para el estudio de estas opciones es que van dirigidas al tratamiento de pacientes con TEP de riesgo elevado, que es una patología que tiene una mortalidad hospitalaria de más del 25%, por lo que su gravedad hace que la aleatorización en su tratamiento sea complicada y que estos pacientes de alto riesgo se excluyan en gran parte. Este es el motivo principal por el cual, pese a la evidencia limitada, en pacientes de alto riesgo las guías recomiendan el inicio inmediato de la anticoagulación seguido de fibrinólisis sistémica como tratamiento de reperfusión (figura 2 del anexo) [1], quedando las CDT relegadas a pacientes con contraindicaciones para la trombólisis o en quienes fracasa el tratamiento trombolítico sistémico. [1-6]. Sin embargo, en los últimos años se han ido publicando estudios de mayor relevancia en cuanto a eficacia y seguridad del manejo endovascular de estos pacientes, por lo que están tomando cada vez más peso.

De hecho, en varios estudios con CDT las tasas totales de éxito del procedimiento (definido como estabilización hemodinámica, corrección de la hipoxia y supervivencia antes del alta) son prometedoras [1-5], alcanzando el 87% de éxito. [5]

Los beneficios potenciales de las CDT incluyen una respuesta hemodinámica significativa mientras los pacientes están en la sala de intervención, menor riesgo de hemorragia que la terapia fibrinolítica sistémica a corto plazo, una estancia hospitalaria más corta, un posible aplazamiento del ingreso a la unidad de cuidados intensivos y una mejoría en los parámetros hemodinámicos del VD frente a la anticoagulación [1-5].

Además, se ha observado en varios estudios que, en comparación con la terapia trombolítica sistémica, los pacientes sometidos a terapia trombolítica dirigida por catéter tienen un riesgo similar de hemorragia mayor, pero un riesgo menor de mortalidad hospitalaria y de hemorragia intracraneal. [1-5]

Por otra parte, también se ha estudiado la eficacia y seguridad de los CDT con dosis fibrinolítica reducida/duración de infusión más corta o sistemas puros de extracción mecánica/tromboaspiración en poblaciones de pacientes con TEP de RA y RI viéndose que el 97 % de los pacientes sobrevivieron durante el seguimiento, con mejorías significativas en las tasas de complicaciones menores y mayores, y reducción significativa de la presión media de la arteria pulmonar (PAMP) y mejora en la función del VD sin complicaciones importantes. [3-7]

También se observó en varios ensayos mejoría en la mortalidad cardiovascular y por todas las causas, los episodios hemorrágicos mayores y menores y la TEP recurrente, incluso en comparación con alternativas como la trombólisis sistémica, embolectomía quirúrgica u opciones de tratamiento anticoagulantes. [3, 4, 7]

Varios estudios han demostrado un impacto inmediato en la hemodinámica de pacientes de RA al emplear estas técnicas, por lo que la baja mortalidad con éstas puede deberse al rápido efecto de la eliminación del trombo, que revierte rápidamente la tensión del VD. [4]

Por todo esto, los resultados sugieren que las CDT pueden ser una opción de tratamiento segura y eficaz, especialmente en el subconjunto de pacientes con TEP de RA. [3-4] Por ello, aunque los trombolíticos sistémicos son el tratamiento recomendado por las guías actuales y pueden ser la única opción para pacientes demasiado enfermos para ser transferidos a otro tratamiento, se debe reconsiderar su uso en ciertos pacientes de RA dadas las preocupaciones conocidas sobre su seguridad y eficacia y la existencia de alternativas seguras y efectivas. Además, los resultados en pacientes con TEP de RA podrían verse mejorados por la alineación de recursos para incluir las CDT en la estandarización de la atención. [3-4]

La mayor controversia surge en pacientes con características de riesgo intermedio, pues los resultados siguen sin estar claros, aunque la anticoagulación por sí sola puede ser insuficiente para prevenir el deterioro clínico en estos pacientes.

Las estrategias de manejo invasivo actuales para la TEP de RI también incluyen CDT, tanto mecánica como mediante sistemas trombolíticos. [1, 2, 7, 8, 10]

En cuanto a su seguridad y eficacia en estos pacientes, se documentan en ensayos como el FLARE [8], en el que, aunque se alcanzó el criterio principal de valoración de efectividad logrando una reducción en el ratio VD/VI y en la PAMP, estos resultados no parecían ser clínicamente relevantes. Además, esto, asociado a la necesidad de múltiples pases del catéter y de varios dispositivos en buena parte de los procedimientos, refleja el aspecto agresivo de esta estrategia que podría ser innecesaria siendo pacientes de RI que pueden manejarse con terapias anticoagulantes. [4, 8]

Por otra parte, las limitaciones de este estudio se aclararon con el registro FLASH, que demostró caída de la PAMP inmediatamente y la mejora significativa del índice cardíaco y de la función del VD. [4, 9]

Además, las tasas de eventos adversos importantes y muerte por todas las causas en las primeras 48 horas fueron del 1,8% y el 0,3%, respectivamente. La fibrinólisis fue necesaria sólo en el 2,3% de los pacientes y no se informó ningún evento adverso grave relacionado con el dispositivo. Menos del 40% de ellos requirieron cuidados intensivos nocturnos después del procedimiento y la duración media de la estancia hospitalaria fue de 3 días. Las tasas de mortalidad por todas las causas y de reingreso por todas las causas a 30 días también fueron impresionantes (0,8% y 6,2%, respectivamente). [4, 9]

Estos buenos resultados se corroboran también en los ensayos multicéntricos EXTRACT-PE y SRIKE-PE, en que se inscribió pacientes con TEP aguda de RI y se cumplió el objetivo primario de eficacia con la reducción en VD/VI desde el inicio hasta 48 horas después del procedimiento. Solo se necesitó tratamiento trombolítico complementario en el 1,7% de los pacientes. La mediana de estancia en la unidad de cuidados intensivos fue de sólo 1 día. Se informaron lesiones vasculares pulmonares, deterioro clínico y hemorragias graves en menos del 2%, y la tasa de muerte relacionada con el dispositivo fue del 0,8%. [1, 4]

Por último, en un metanálisis que comparó la CDT, la fibrinólisis sistémica, la embolectomía quirúrgica y las terapias anticoagulantes, se encontró que la CDT se asociaba con reducciones significativas en la mortalidad hospitalaria, la recurrencia de TEP y las tasas de hemorragia mayor, así como con reducciones en la mortalidad a largo plazo. [10]

Por todo esto, los resultados parecen muy positivos para estos pacientes. Sin embargo, es cierto que estos estudios presentan ciertas limitaciones que no se puede pasar por alto. Por ello, con la finalidad de confirmar estos resultados, es necesario continuar realizando estudios de peso y que aporten mayor evidencia al respecto. De hecho, en la actualidad estudios como el PE-TRACT o el PEERLESS I y II están en marcha con este objetivo, por lo que se espera que puedan aportar la evidencia necesaria para considerar el cambio en los algoritmos de tratamiento en pacientes con TEP agudo clasificados en estos grupos y, así, poder ofrecer las mejores opciones terapéuticas posibles.

- **EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO:**

En lo relativo a nuestro centro, la técnica que se emplea generalmente es la TM mediante sistema de aspiración Indigo® (Penumbra) de 8F, aunque actualmente, por la realización de un estudio multicéntrico, se está usando también el sistema Lightning® 12F. En cualquier caso, el proceso que se realiza es el siguiente:

- 1º Diagnóstico y estratificación en función del riesgo
- 2º Derivación a sala de pacientes de RA y RIA que cumplen los criterios
- 3º Ecografía de vasos venosos iliacos y femorales para descartar TVP y decidir el acceso venoso del catéter
- 4º Cateterismo selectivo del tronco arterial pulmonar principal (imágenes 10 y 11)
- 5º Manometría del tronco arterial pulmonar principal
- 6º Angiografía (imágenes 7-9, 12-15 y 18-22)
- 7º Trombectomía mecánica $\pm$ fibrinólisis farmacológica local a través de catéter (imágenes 16-17 y 21-22)

Desde el año 2018 han entrado en la sala de radiología vascular e intervencionista un total de 75 pacientes (12,5 pacientes/año) que, tras su diagnóstico mediante angio-TC y estratificación de riesgo, se consideraba que cumplían criterios de CDT.

A estos 75 pacientes se les realizó arteriografía pulmonar en la sala con la finalidad de valorar el diagnóstico realizado y el tratamiento a llevar a cabo (ver imágenes 7-25). Tras la misma se vio que, en alguno de ellos, entre la angio-TC y la arteriografía había discrepancia en cuanto a carga trombótica, siendo menor a la esperada tras la angio-TC (presumiblemente porque podía haber disminuido tras el tratamiento anticoagulante administrado previamente a la arteriografía), por lo que, tras sopesar el Riesgo-Beneficio, no se realizó TM a estos pacientes. En los que era posible, se administró tratamiento fibrinolítico farmacológico local a través de catéter.

Cabe destacar que, por lo general, los resultados obtenidos han sido notablemente satisfactorios tanto a nivel radiológico como clínico. Aunque, para mayor precisión, habría que realizar un análisis exhaustivo de los datos y resultados de cada paciente intervenido, lo que podría ser interesante de cara a la realización de futuros estudios.

- ANEXO CON IMÁGENES DE CASOS, TABLAS Y FIGURAS:**

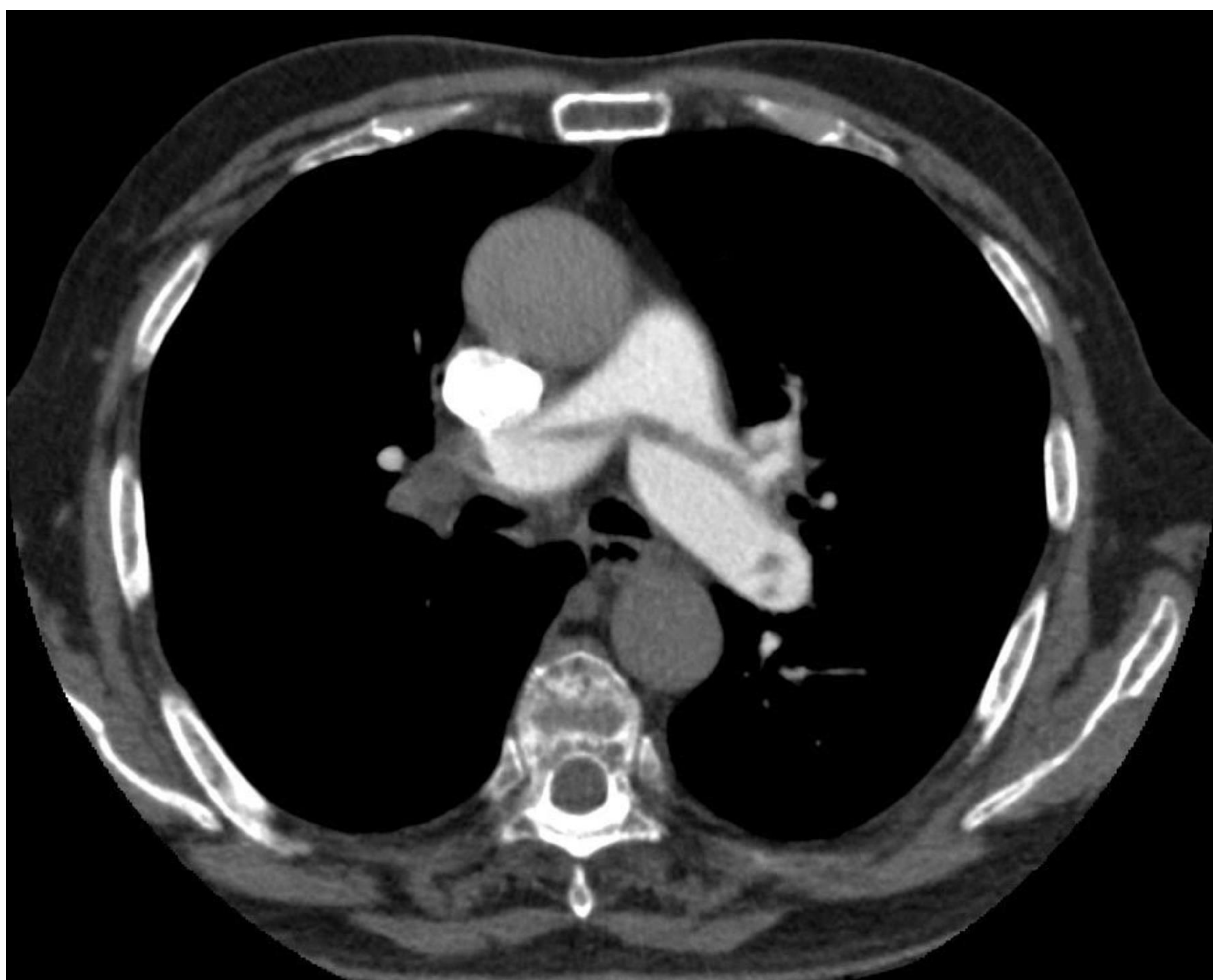
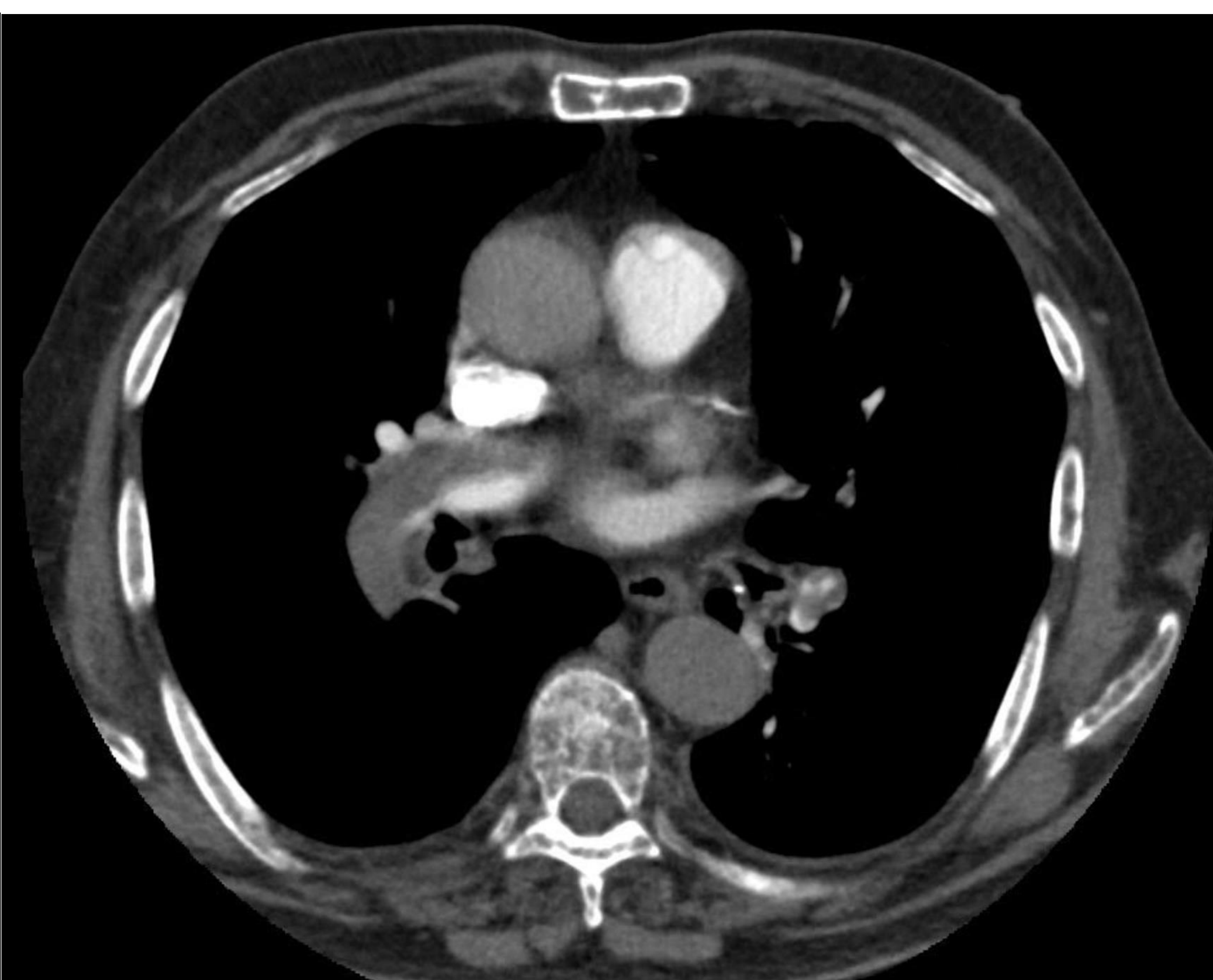
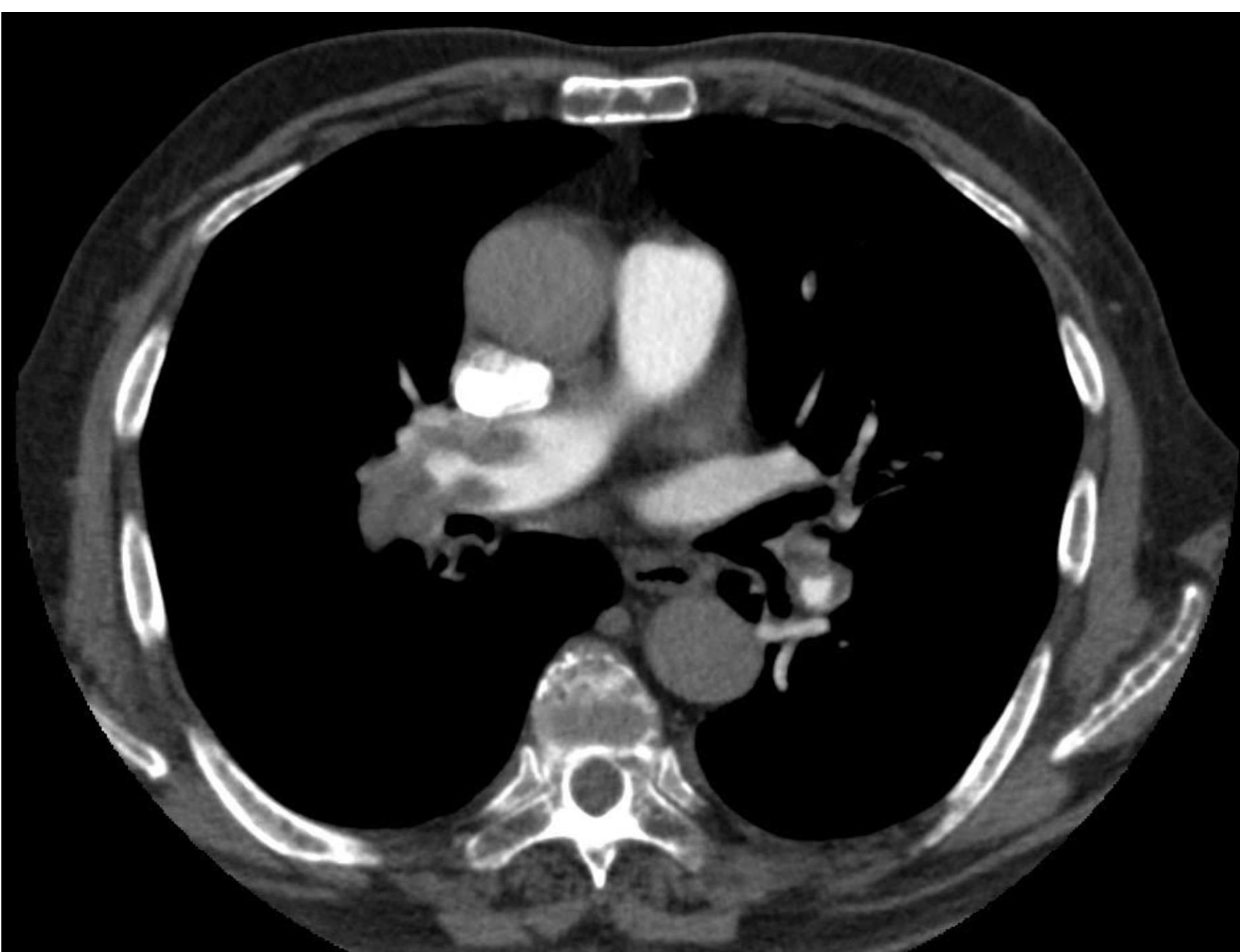


Imagen 1. Corte axial de angio-TC a nivel de la bifurcación de las arterias pulmonares derecha e izquierda, donde se observa un defecto de repleción en el contexto de TEP "en silla de montar"



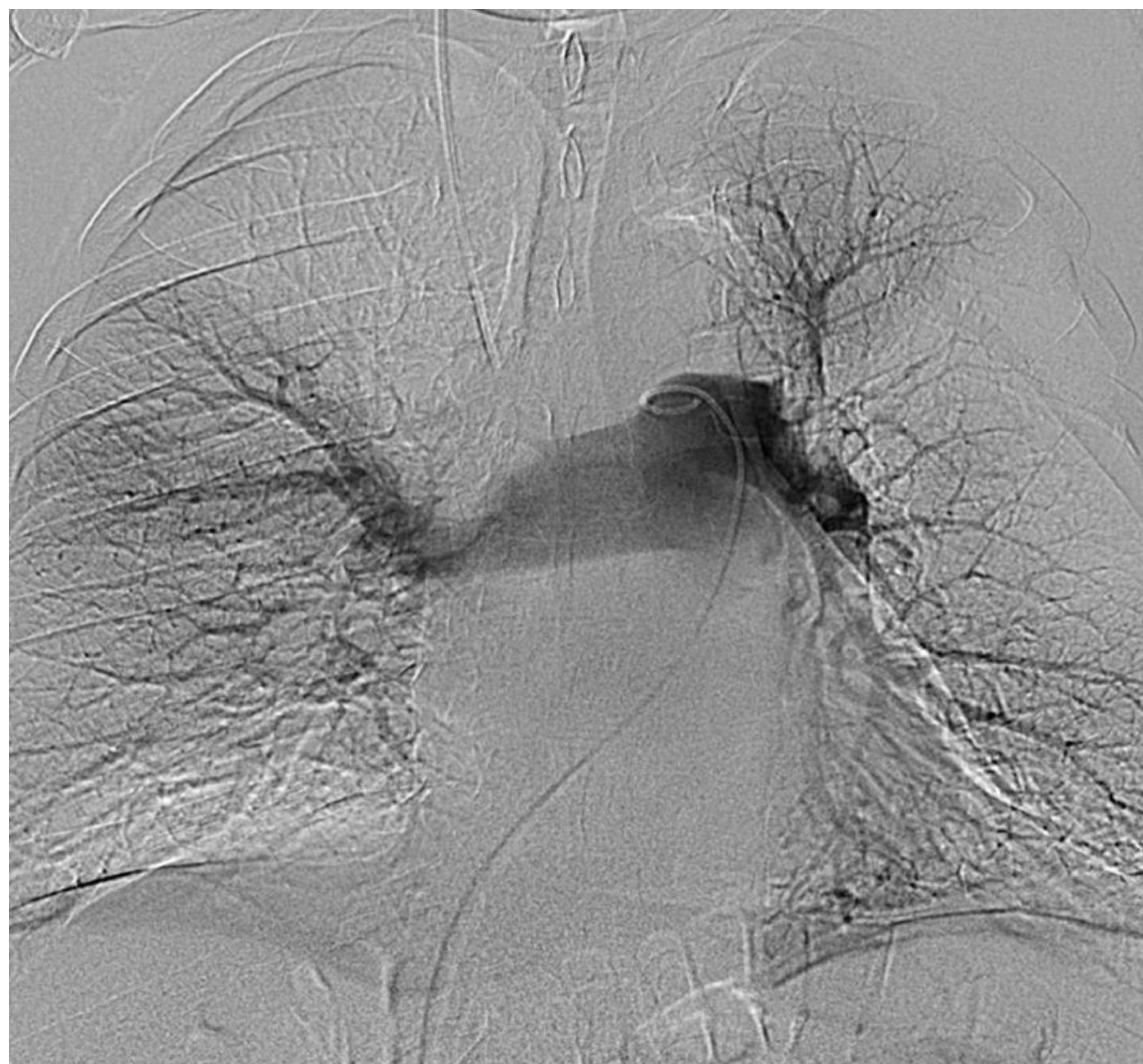
Imágenes 2 y 3. Cortes axiales de angio-TC a nivel de las arterias pulmonares derecha e izquierda, donde se observan defectos de repleción bilaterales, de predominio derecho, en el contexto de TEP central masivo



Imagen 4. Corte axial a nivel cardiaco de angio-TC del mismo paciente, apreciándose lesión de morfología triangular en la periferia del parénquima pulmonar del hemitórax derecho, compatible con infarto pulmonar en el contexto de TEP



Imágenes 5 y 6. Cortes axiales de angio-TC a nivel cardiaco (izquierda) y hepático (derecha) en que se aprecian signos de sobrecarga de cavidades derechas por TEP: rectificación del septo interventricular (izquierda) y reflujo a venas suprahepáticas (derecha)



Imágenes 7 y 8. Arteriografías pulmonares con sustracción en que se aprecian defectos de repleción en LSD, LID y LII en el contexto de TEP

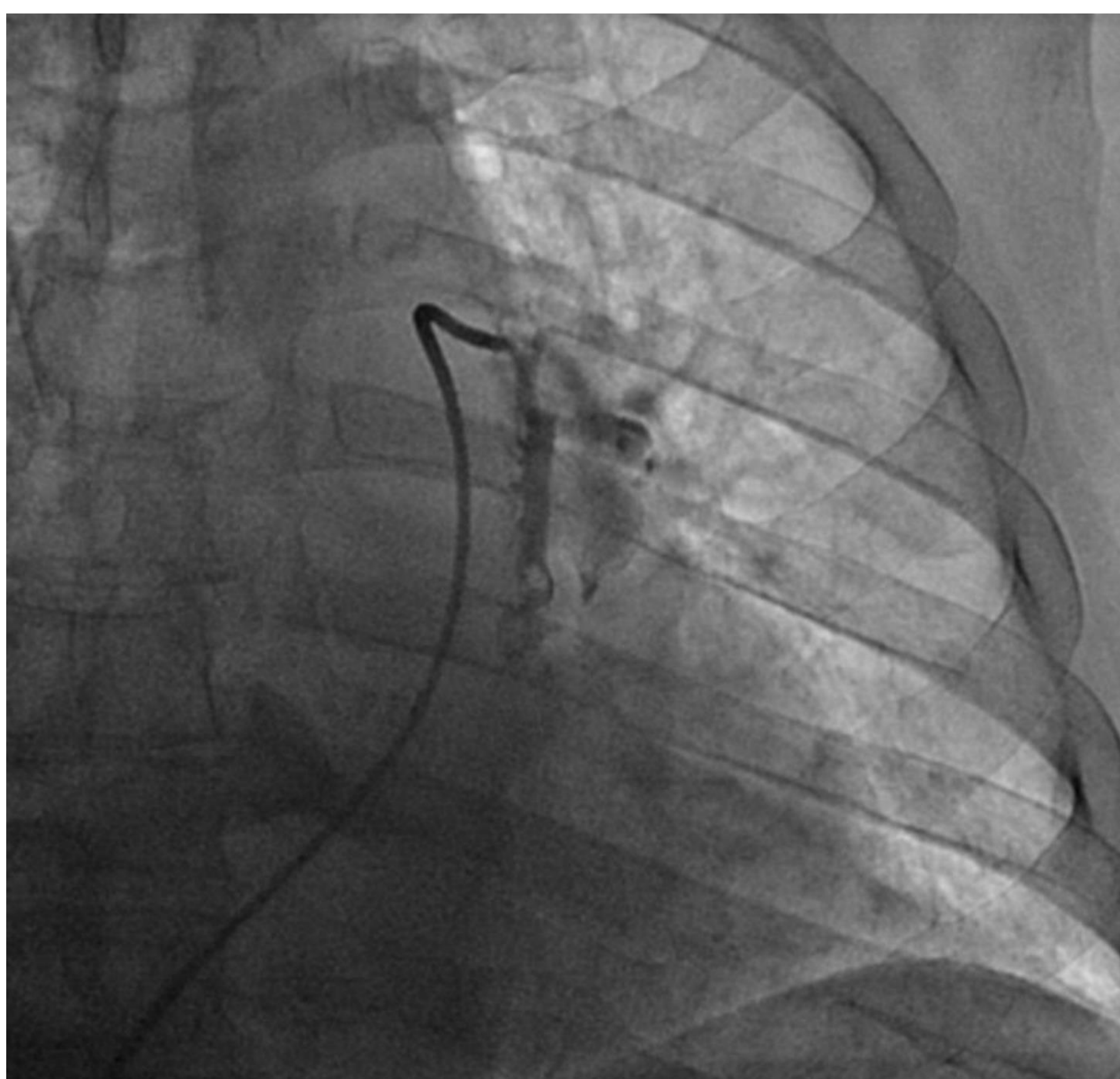
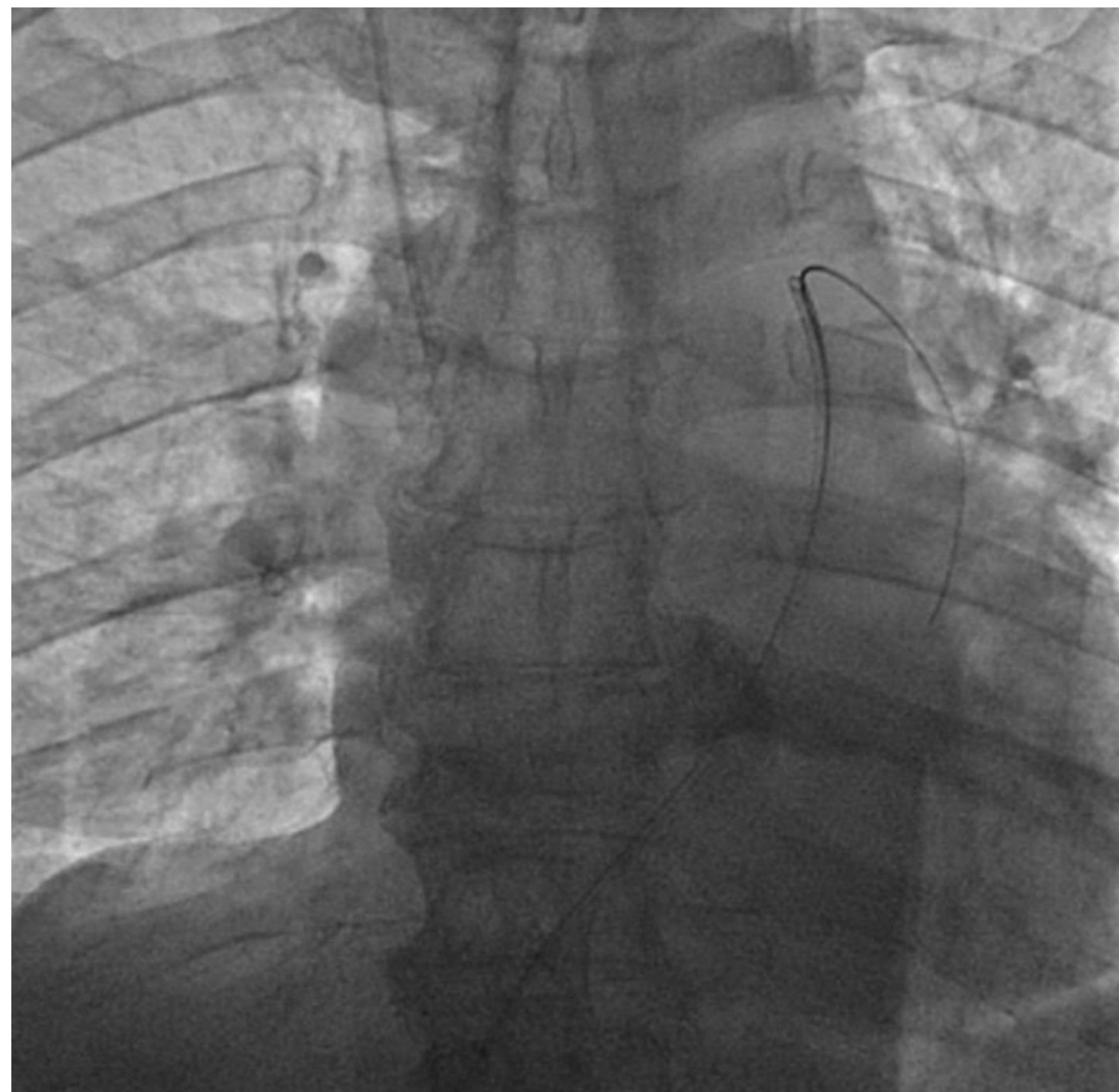


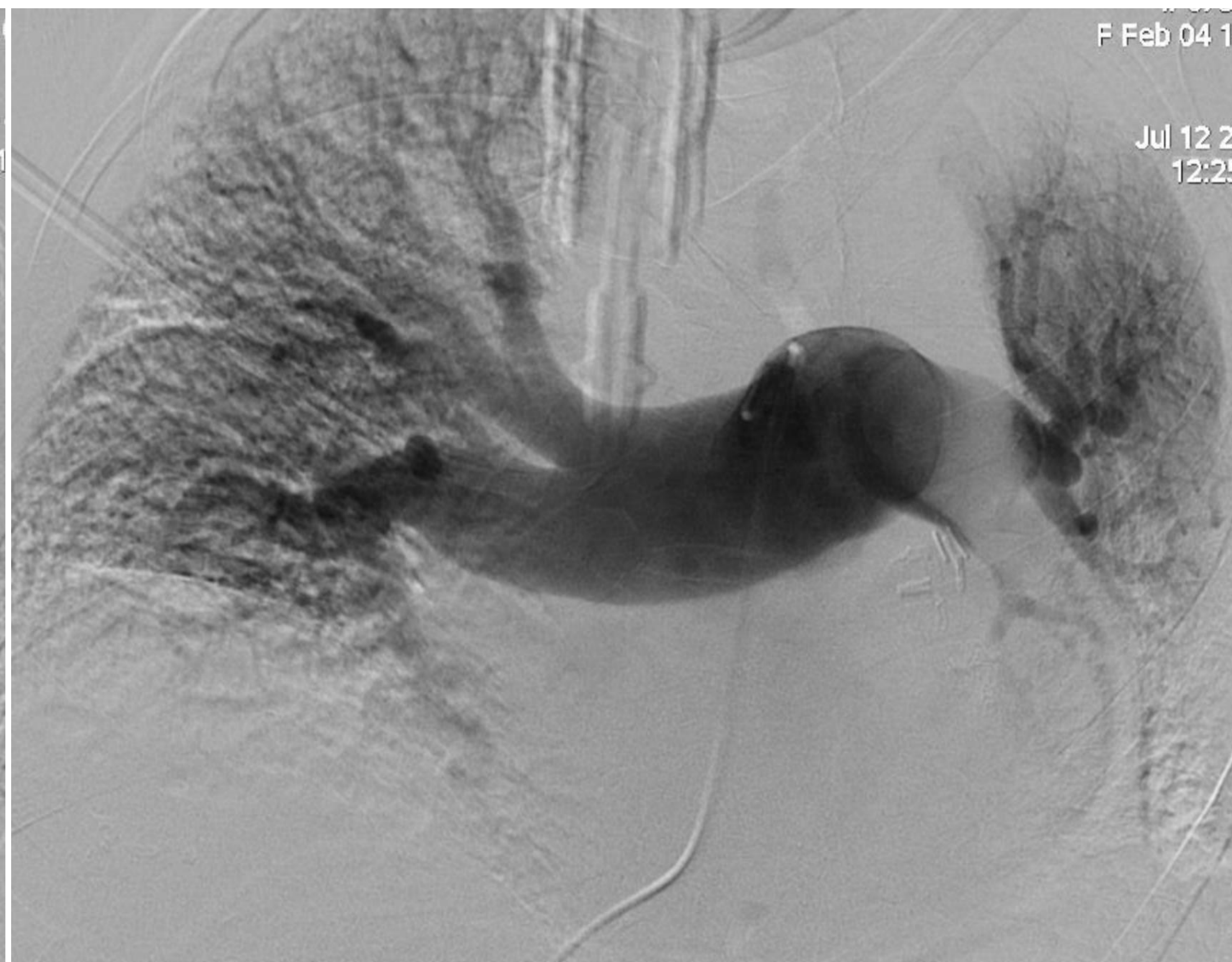
Imagen 9. Arteriografía selectiva de arteria pulmonar izquierda en que se aprecian defectos de repleción en el contexto de TEP



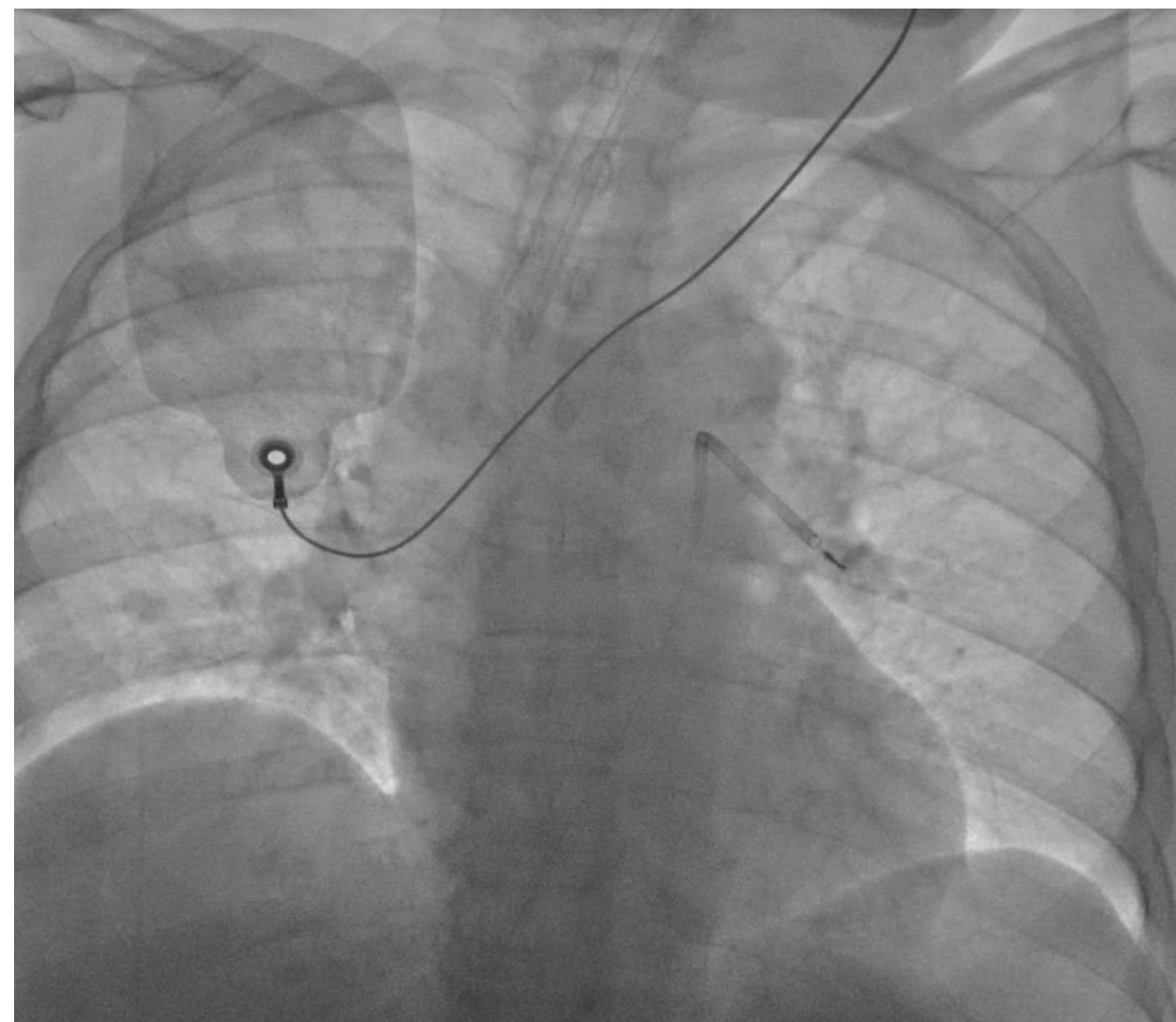
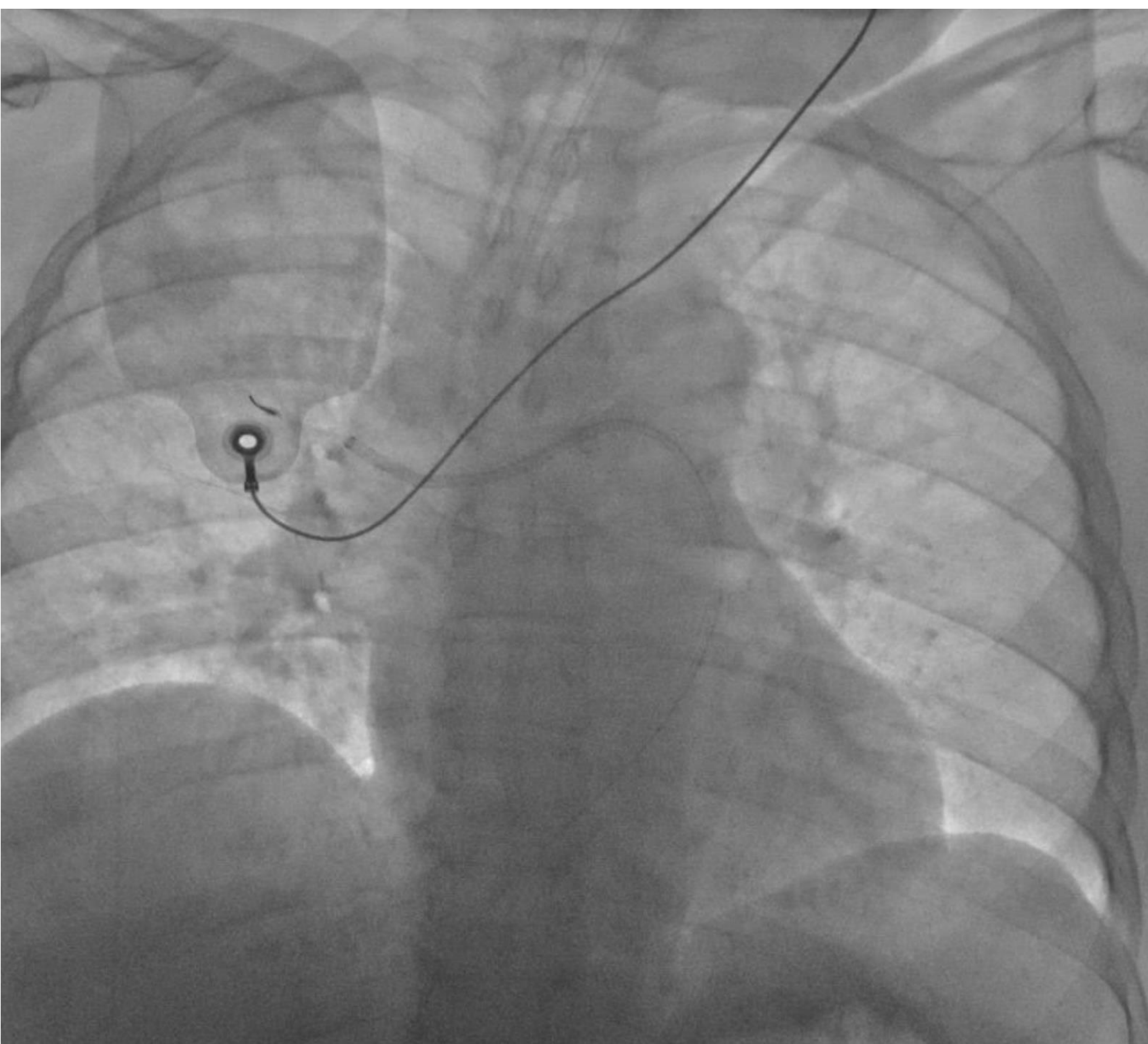
Imágenes 10 y 11. Imágenes de escopia previas a la arteriografía que ilustran como se cateterizan selectivamente la arteria pulmonar derecha (imagen izquierda) e izquierda (imagen derecha) atravesando el tronco arterial pulmonar



Imágenes 12 y 13. Arteriografías selectivas de la arteria lobar inferior derecha (imagen izquierda) e izquierda (imagen derecha) con defectos de repleción de las mismas, en el contexto de TEP



Imágenes 14 y 15. Arteriografías pulmonares con sustracción en que se aprecia defecto de repleción en arteria lobar inferior izquierda (imagen derecha) y en arteria pulmonar principal izquierda (imagen derecha) en el contexto de TEP



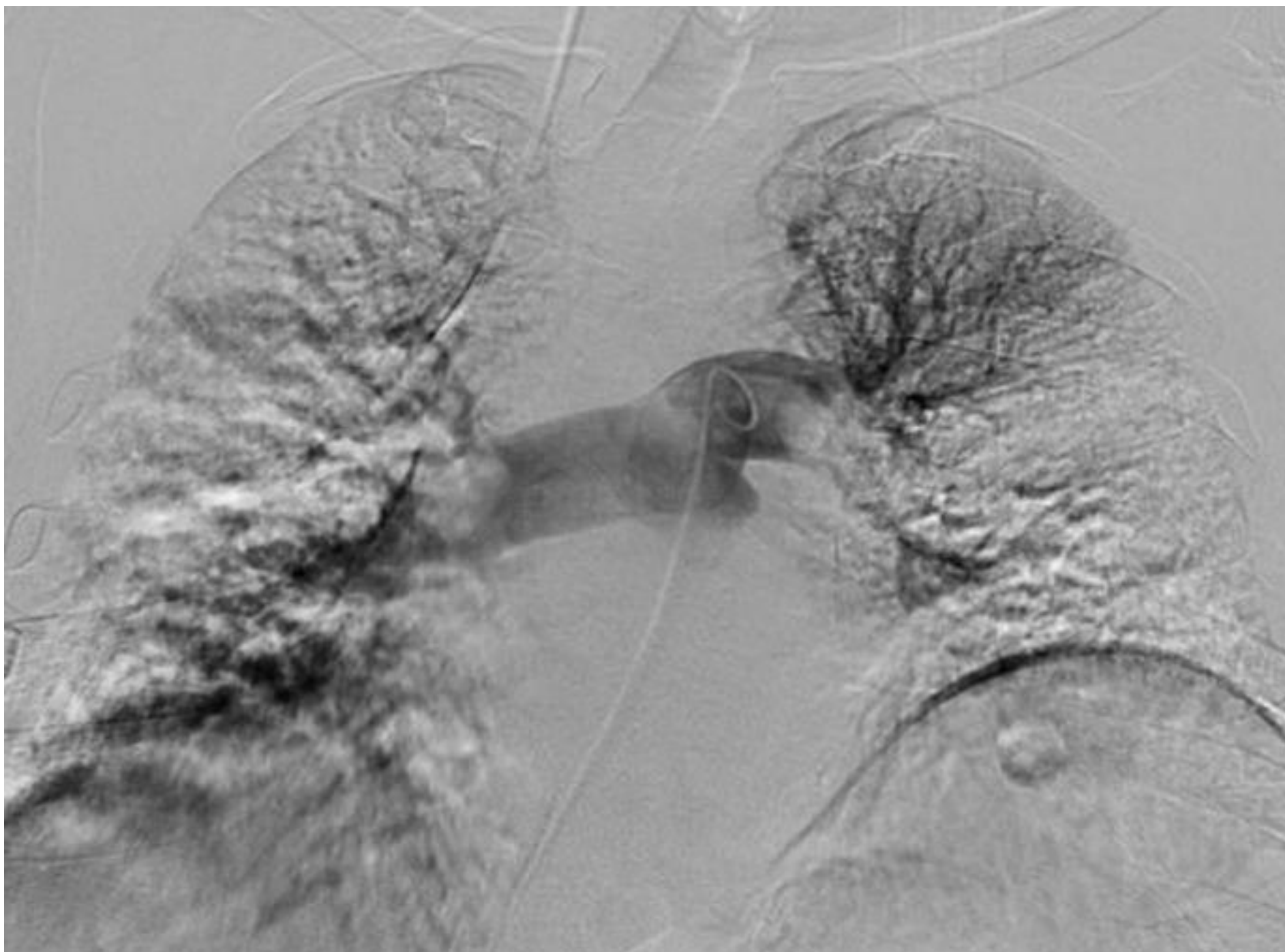
Imágenes 16 y 17. Imágenes de escopia durante intervención mediante TM en el contexto de TEP en que se aprecia catéter de aspiración con la oliva a su través en arteria pulmonar principal derecha (imagen izquierda) e izquierda (imagen derecha)



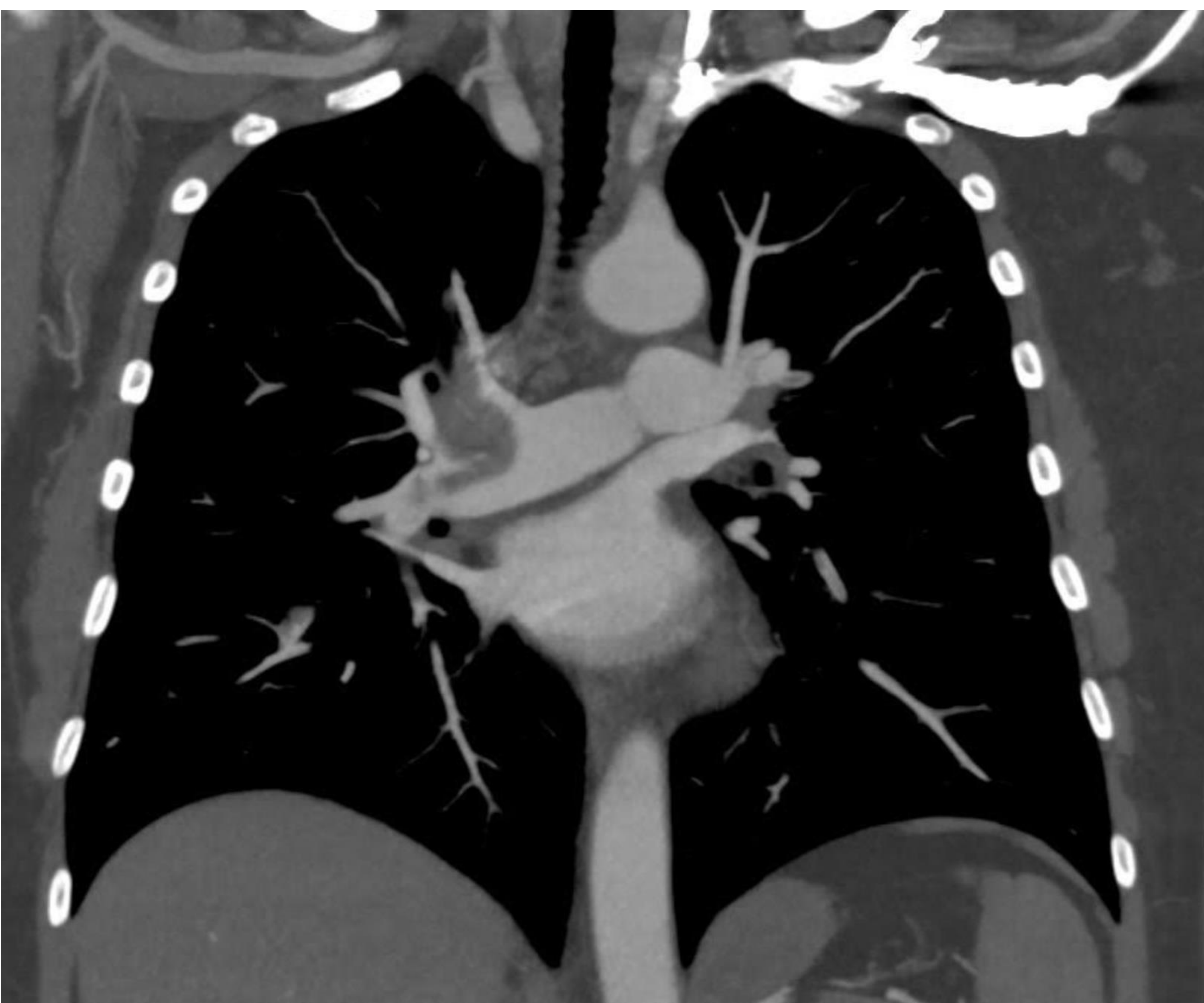
Imágenes 18 y 19. Arteriografías selectivas de la arteria pulmonar principal izquierda con gran defecto de repleción de la misma, en el contexto de TEP



Imagen 20. Arteriografía con grandes defectos de repleción a nivel de arterias pulmonares principales derecha e izquierda, con extensión a ramas lobares, en el contexto de TEP central masivo



Imágenes 21 y 22. Arteriografías pulmonares con sustracción en que se aprecia:
-Arriba: TEP con defecto de repleción central en arteria pulmonar derecha (con extensión a lobes superior, medio e inferior) y otro en arteria lobar inferior izquierda;
-Abajo: Repermeabilización total posterior a tratamiento endovascular mediante sistema de aspiración.



Imágenes 23, 24 y 25. Cortes coronales (arriba) y axial (abajo) de angio-TC torácico de paciente de la imagen previa, que demuestra los grandes defectos de repleción descritos a nivel de arterias pulmonares principales derecha e izquierda, con extensión a ramas lobares, en el contexto de TEP central masivo

Tabla 1. Factores predisponentes a enfermedad tromboembólica venosa (extraída de guías ESC [1])

Factores predisponentes a enfermedad tromboembólica venosa (datos modificados de Rogers et al.²³ y Anderson et al²⁴)

Factores de riesgo fuerte (OR > 10)
Fractura de extremidad inferior
Hospitalización por insuficiencia cardíaca o fibrilación/aleteo auricular (en los 3 meses previos)
Reemplazo de cadera o rodilla
Traumatismo importante
Infarto de miocardio (en los 3 meses previos)
Embolia venosa previa
Lesión de médula espinal
Factores de riesgo moderado (OR 2-9)
Cirugía artroscópica de rodilla
Enfermedades autoinmunitarias
Transfusión de sangre
Vías venosas centrales
Catéteres y electrodos intravenosos
Quimioterapia
Insuficiencia cardíaca congestiva o respiratoria
Agentes estimuladores de la eritropoyesis
Terapia de reemplazo hormonal (depende de la formulación)
Fertilización <i>in vitro</i>
Anticonceptivos orales
Puerperio
Infección (específicamente neumonía, infección del tracto urinario y VIH)
Enfermedad inflamatoria intestinal
Cáncer (mayor riesgo en enfermedad metastásica)
Accidente cerebrovascular paralítico
Trombosis venosa superficial
Trombofilia
Factores de riesgo leve (OR < 2)
Reposo en cama > 3 días
Diabetes mellitus
Hipertensión arterial
Inmovilidad por estar sentado (p. ej., viaje prolongado en coche o avión)
Aumento de la edad
Cirugía laparoscópica (p. ej., colecistectomía)
Obesidad
Embarazo
Venas varicosas

OR: odds ratio; VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

Tabla 2 (extraída de guías ESC [1])

Definición de la inestabilidad hemodinámica que define la embolia pulmonar aguda de riesgo alto (una de las siguientes manifestaciones clínicas en la presentación)

(1) Parada cardíaca	(2) Shock obstructivo ⁶⁸⁻⁷⁰	(3) Hipotensión persistente
Requiere reanimación cardiopulmonar	PA sistólica < 90 mmHg o necesidad de vasopresores para alcanzar una PA ≥ 90 mmHg, a pesar de un estado adecuado de llenado	PA sistólica < 90 mmHg o caída de la PA sistólica ≥ 40 mmHg, que dura más de 15 min y no está causada por arritmia de nueva aparición, hipovolemia o sepsis
	E	
	Hipoperfusión sistémica con afección de órganos (estado mental alterado; piel fría y húmeda; oliguria/anuria; aumento de la concentración sérica de lactato	

PA: presión arterial.

Tabla 3 (extraída de guías ESC [1])

Escalas de gravedad de la embolia pulmonar original y simplificada

Parámetro	Versión original ²²⁶	Versión simplificada ²²⁹
Edad	Edad en años	1 punto (para edad > 80 años)
Sexo masculino	+10 puntos	—
Cáncer	+30 puntos	1 punto
Insuficiencia cardíaca crónica	+10 puntos	1 punto
Enfermedad pulmonar crónica	+10	
Frecuencia cardíaca ≥ 110 lpm	+20 puntos	1 punto
PA sistólica < 100 mmHg	+30 puntos	1 punto
Frecuencia respiratoria > 30 rpm	+20	—
Temperatura < 36°C	+20 puntos	—
Estado mental alterado	+60 puntos	—
Saturación arterial de oxihemoglobina < 90%	+20 puntos	1 punto
<i>Estratos de riesgo^a</i>		
	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%)	0 puntos: riesgo de muerte a 30 días del 1,0% (IC95%, 0,0-2,1%)
	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%)	≥ 1 punto: riesgo de muerte a 30 días del 10,9% (IC95%, 8,5-13,2%)

IC: intervalo de confianza; PA: presión arterial.
^aBasados en la suma de puntos.

Tabla 4 (extraída de guías ESC [1])
Clasificación de la gravedad de la embolia pulmonar y el riesgo de muerte precoz (hospitalaria y a los 30 días)

Riesgo de muerte precoz		Indicadores de riesgo			
		Inestabilidad hemodinámica ^a	Parámetros clínicos de la gravedad de la TEP y/o comorbilidades: clase PESI III-V o PESIs ≥ 1	Disfunción del VD en ETT o en angio-TC ^b	Alta concentración de troponinas cardíacas ^c
Alto		+	(+) ^d	+	(+)
Intermedio	Intermedio-alto	–	+ ^e	+	+
	Intermedio-bajo	–	+ ^e	Uno positivo o ninguno	
Bajo		–	–	–	Evaluación opcional; si se realiza, es negativa

ETT: ecocardiografía transtorácica; NT-proBNP: fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral; PA: presión arterial; PESI: escala de gravedad de la embolia pulmonar; PESIs: escala simplificada de gravedad de la embolia pulmonar; PUAG-C: proteína de unión a ácidos grasos de tipo cardíaco; TEP: tromboembolia pulmonar; VD: ventrículo derecho.

^aUna de las siguientes presentaciones clínicas (tabla 4): parada cardíaca, *shock* obstructivo (PA sistólica < 90 mmHg o necesidad de vasopresores para alcanzar una PA $\geq$ 90 mmHg a pesar de un estado adecuado de llenado, combinado con hipoperfusión sistémica con afección de órganos) o hipotensión persistente (PA sistólica < 90 mmHg o una caída de la PA sistólica $\geq$ 40 mmHg durante > 15 min, que no está causada por arritmia de nueva aparición, hipovolemia o sepsis).

^bLos hallazgos que tienen relevancia pronóstica en pruebas de imagen (ETT o angio-TC) en pacientes con TEP aguda y los valores de corte correspondientes están representados gráficamente en la figura 3; su valor pronóstico se resume en la tabla 3 del material adicional.

^cEl aumento de otros biomarcadores de laboratorio, como NT-proBNP $\geq$ 600 ng/l, PUAG-C $\geq$ 6 ng/ml o copeptina $\geq$ 24 pmol/l, puede proporcionar información pronóstica adicional. Estos biomarcadores han sido validados en estudios de cohortes, pero todavía no se han usado para guiar las decisiones sobre el tratamiento en estudios aleatorizados con grupo de control.

^dLa inestabilidad hemodinámica, combinada con TEP confirmada en angio-TC y/o evidencia de disfunción del VD en la ETT, es suficiente para clasificar a un paciente en la categoría de TEP de riesgo alto. En estos casos no son necesarios calcular la puntuación PESI ni la determinación de troponinas u otros biomarcadores cardíacos.

^eEn la ETT (o angio-TC) pueden estar presentes signos de disfunción del VD a pesar de una clase PESI I-II o una puntuación PESIs de 0²³⁴. Hasta que se conozcan las implicaciones de estas discrepancias en el tratamiento de la TEP, se debe clasificar a estos pacientes en la categoría de riesgo intermedio.

Figura 1. Factores clave que contribuyen al colapso hemodinámico y la muerte en la embolia pulmonar aguda (extraída de guías ESC [1])

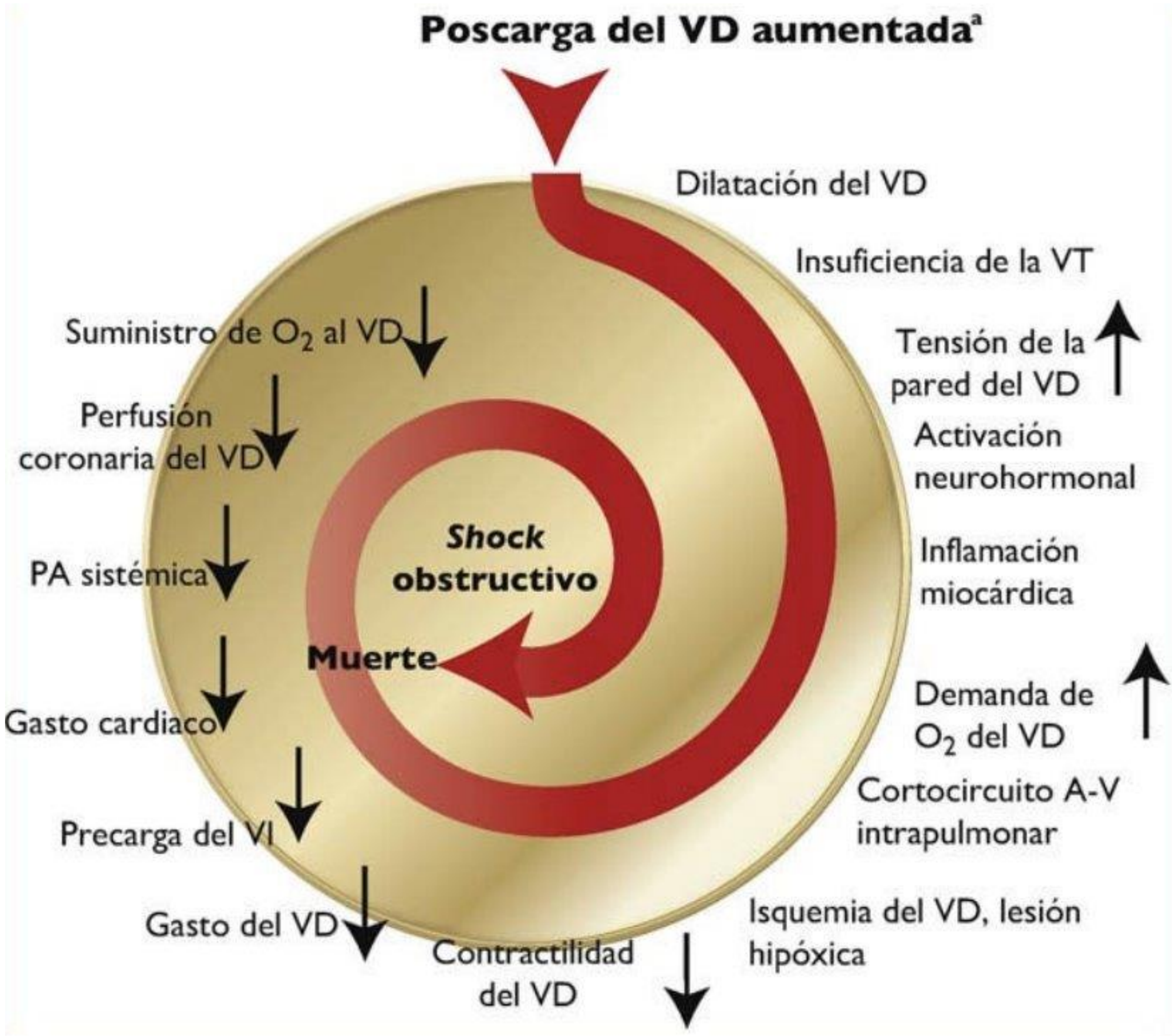


Figura 2 (extraída de guías ESC [1])

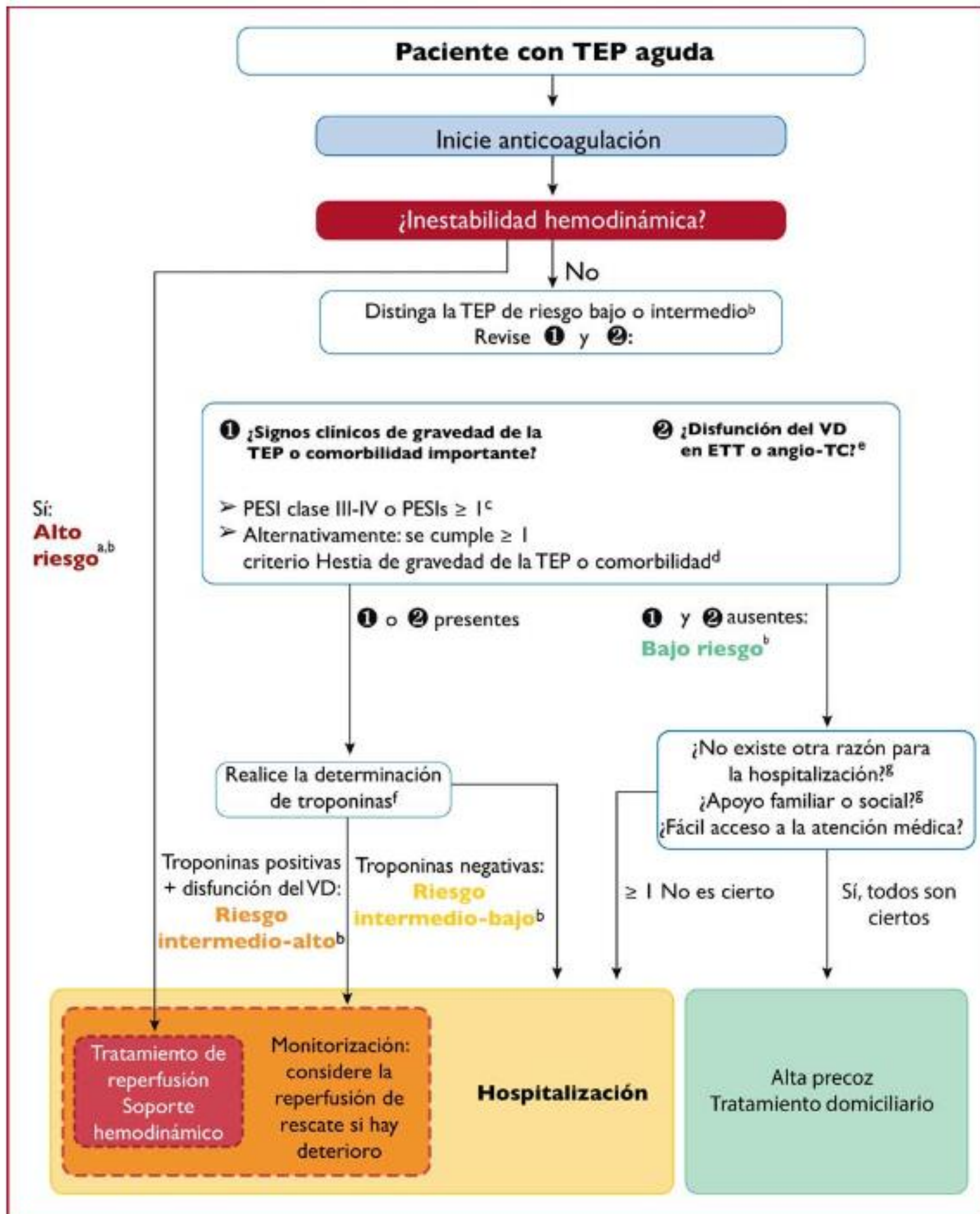


Ilustración central. Estrategia de tratamiento ajustada al embolia pulmonar aguda. ETT: ecocardiografía transtorácica; PESI: escala de gravedad de la embolia pulmonar; PESIs: escala simplificada de gravedad de la embolia pulmonar; TEP: tromboembolia pulmonar; VD: ventrículo derecho.

^aVéase también el algoritmo para el tratamiento urgente en el material adicional on-line.

^bConsulte la tabla 8 para la definición de TEP de riesgo alto, intermedio-alto, intermedio-bajo y bajo.

^cEl cáncer, la insuficiencia cardíaca y la enfermedad pulmonar crónica se incluyen en las escalas PESI y PESIs.

^dVéase la tabla 12 del material adicional para los criterios Hestia.

^eLos hallazgos de pruebas de imagen (ETT o angio-TC) con relevancia pronóstica en pacientes con TEP aguda.

^fDurante el diagnóstico inicial se podría haber realizado la determinación de troponinas cardíacas.

^gIncluido en los criterios Hestia.

Figura 3. Sistema de fragmentación mecánica con pigtail (extraída de Devcic Z, Kuo W. Percutaneous Pulmonary Embolism Thrombectomy and Thrombolysis: Technical Tips and Tricks. Seminars in Interventional Radiology. 2018 Jun;35(02):129–35)

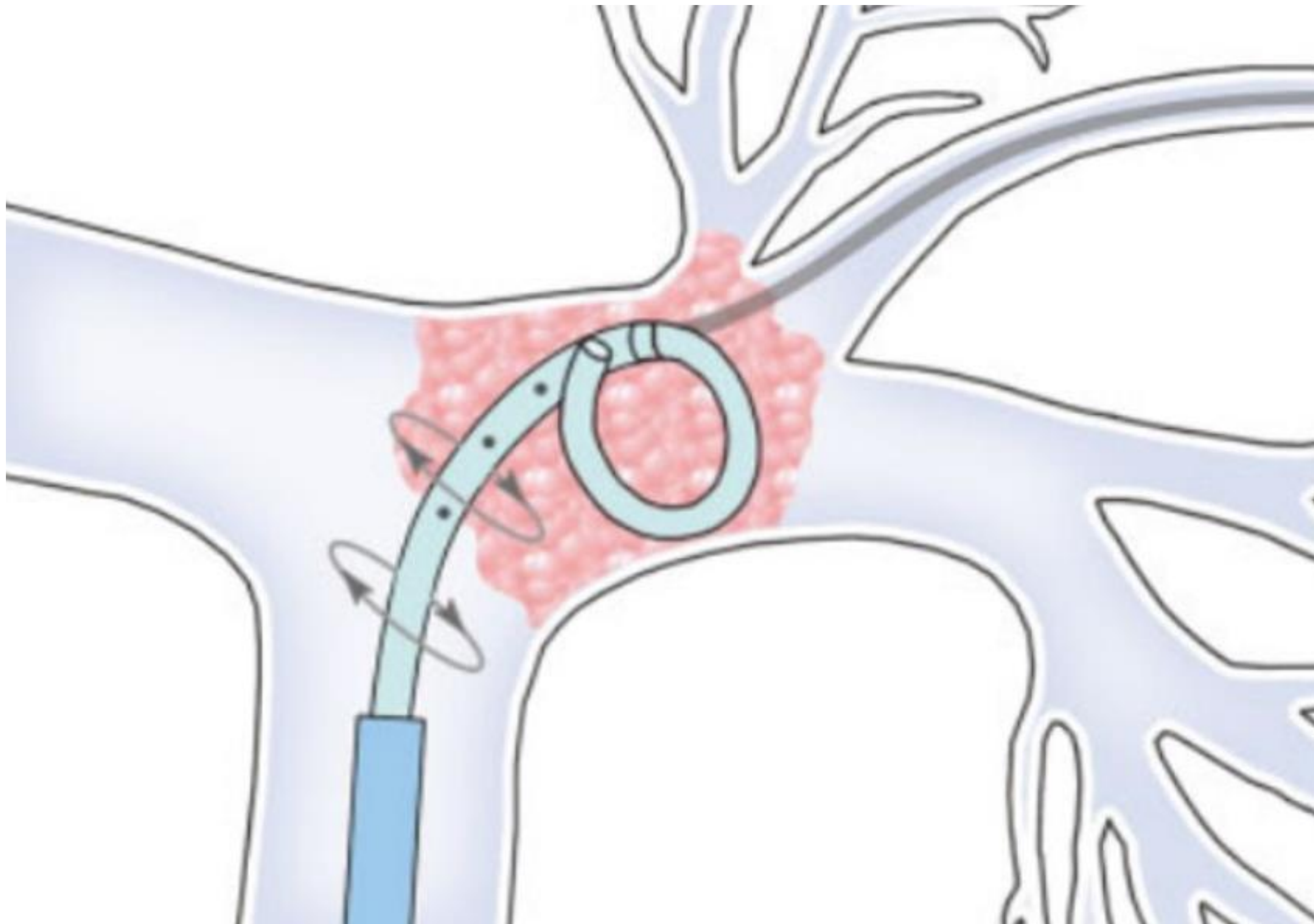
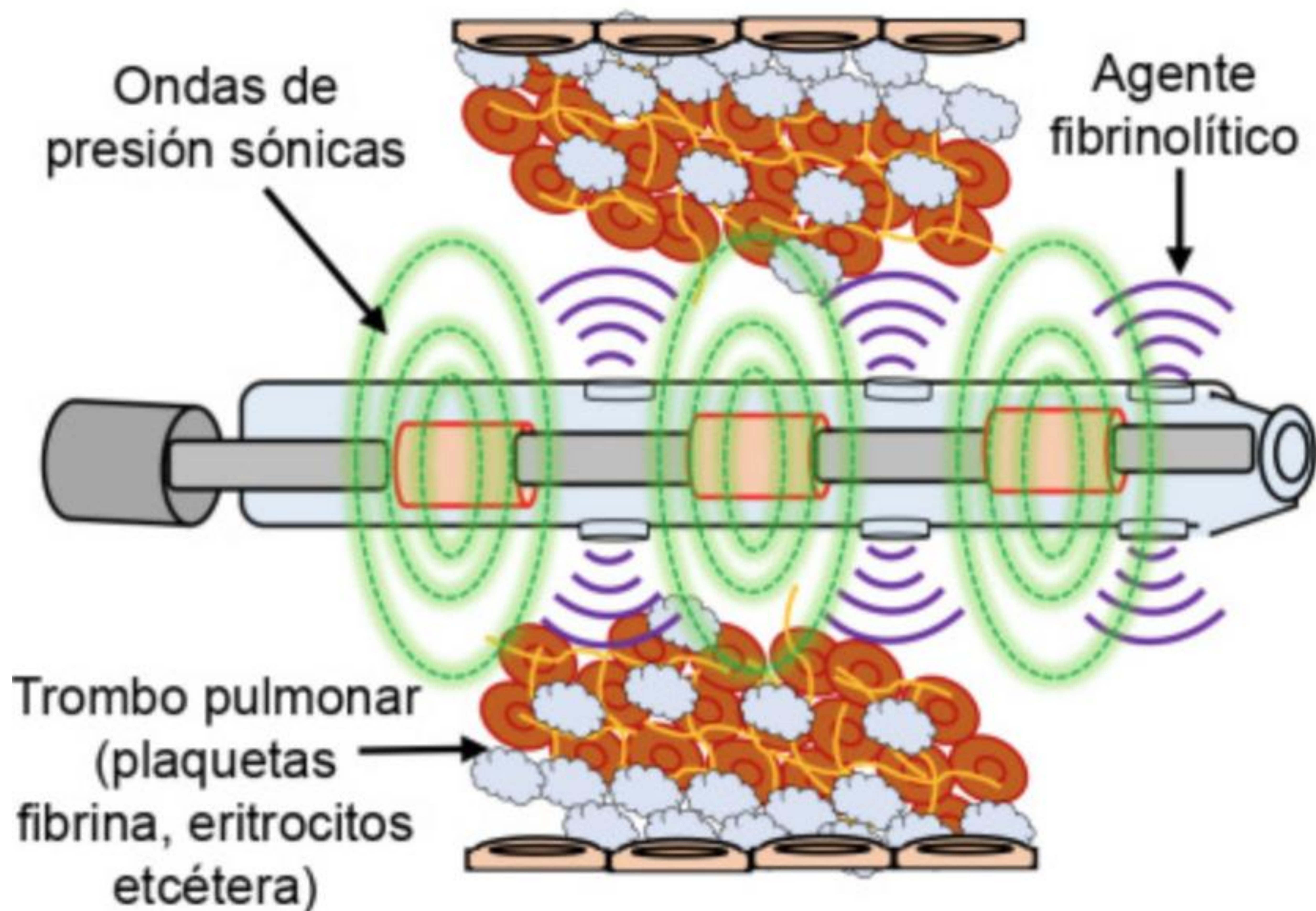


Figura 4. Sistema de aspiración Indigo (Penumbra ®)



Figura 5. Trombólisis acelerada por ultrasonido (extraída de Inzunza-Cervantes G, Velarde-Pérez D, et al. [Ultrasound-accelerated thrombolysis. Initial experience in patients with contraindications to systemic thrombolysis]. PubMed. 2023 May 2;61(3):370–9)



CONCLUSIÓN

- El TEP es una enfermedad grave cuyo manejo endovascular se está estableciendo como primera alternativa terapéutica en grupos seleccionados, especialmente en pacientes de AR, pero también en los de RIA, en que parece haber un beneficio en mortalidad y reducción del riesgo de hemorragia.
- La evidencia actual sigue presentando limitaciones, ya que en general los estudios sobre CDT en TEP de riesgo intermedio incluyen sólo un pequeño subconjunto de pacientes, dificultando la extrapolación de los resultados. Además, la mayoría examina solo métricas, siendo escasa la evidencia que evalúa si estos cambios hemodinámicos agudos mejoran los resultados clínicos de los pacientes, particularmente en lo que respecta al desarrollo de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) o la calidad de vida.
- La anticoagulación sigue siendo la piedra angular del tratamiento del TEP. No obstante, es relevante la importancia que están adquiriendo los tratamientos endovasculares, por lo que se necesitan más datos para analizarlas prospectivamente, a largo plazo y, en particular, en la población con TEP de RIA, siendo su uso en estos pacientes un tema en debate que, por ahora, debe abordarse individualmente para cada caso entre equipos multidisciplinares. [1, 4, 5, 10]
- Hay varios estudios en progreso en la actualidad, cuyos resultados se espera que aporten nueva evidencia de calidad al respecto.

BIBLIOGRAFÍA

- 1. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): the Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Respir J. 2019;54(3):1901647. (10.1183/13993003.01647-2019)
- 2. Brunton N, McBane R, Casanegra AI, Houghton DE, Balanescu DV, Ahmad S, et al. Risk Stratification and Management of Intermediate-Risk Acute Pulmonary Embolism. Journal of Clinical Medicine. 2024 Jan 2;13(1):257–7
- 3. Silver MJ, Giri J, Gibson CM. Outcomes in High-risk Pulmonary Embolism Patients Undergoing FlowTrieve Mechanical Thrombectomy: Results From The FLAME Study. Clinical Trial Results; presented at ACC March 2023
- 4. Cıhangır Kaymaz, Hacer Ceren Tokgöz, Barkın Kültürsay, Aykun Hakkör, Berhan Keskin, Ahmet Sekban, et al. Current Insights for Catheter-Directed Therapies in Acute Pulmonary Embolism: Systematic Review and Our Single-Center Experience. The anatolian journal of cardiology [Internet]. 2023 Jan 1 [cited 2023 Dec 13];557–66f. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10541784/>
- 5. Silver MJ, Giri J, Duffy A, Jaber WA, Khandhar S, Ouriel K, Toma C, Tu T, Horowitz JM. Incidence of mortality and complications in high-risk pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. J Soc Cardiovasc Angiogr Interv. 2023;2:100548. doi: 10.1016/j.jscai.2022.100548

- 6. Giri J, Sista AK, Weinberg I, Kearon C, Kumbhani DJ, Desai ND, Piazza G, Gladwin MT, Chatterjee S, Kobayashi T, et al. Interventional therapies for acute pulmonary embolism: current status and principles for the development of novel evidence: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;140:e774–e801. doi: 10.1161/CIR.0000000000000707
- 7. Kaymaz C, Akbal OY, Tanboga IH, et al. Ultrasound-assisted catheter-directed thrombolysis in high-risk and intermediate-high-risk pulmonary embolism: a meta-analysis. *Curr Vasc Pharmacol*. 2018;16(2):179 189. (10.2174/1570161115666170404122535)
- 8. Tu T, Toma C, Tapson VF, et al. A prospective, single-arm, multicenter trial of catheter-directed mechanical thrombectomy for intermediate-risk acute pulmonary embolism: the FLARE study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019;12(9):859 869. (10.1016/j.jcin.2018.12.022)
- 9. Toma C, Jaber WA, Weinberg MD, et al. Acute outcomes for the full US cohort of the FLASH mechanical thrombectomy registry in pulmonary embolism. *EuroIntervention*. 2023;18(14):1201 1212. (10.4244/EIJ-D-22-00732)
- 10. Ishisaka Y, Watanabe A, Fujisaki T, et al. Comparison of interventions for intermediate to high-risk pulmonary embolism: A network meta-analysis. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2023;102(2):249 265. (10.1002/ccd.30745)