

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>



TEP MASIVO: DIAGNOSTICO Y TERAPIA ENDOVASCULAR

Mario Fava Peirano
Profesor Adjunto
Depto. de Radiología
PUC

Paulo Flores Gutiérrez
Residente
Depto. de Radiología
PUC

María Soledad Loyola Zunino
Instructor
Depto. de Radiología
PUC

La enfermedad tromboembólica pulmonar (TEP) es la tercera en frecuencia entre las enfermedades cardiovasculares y es una importante causa de mortalidad.

El TEP masivo agudo es una entidad claramente distinguible dentro de la enfermedad tromboembólica y constituye una emergencia médica con un pronóstico reservado, que hasta hace unos pocos años no tenía un tratamiento capaz de cambiar en forma significativa el curso de la enfermedad.

La mortalidad global del TEP no supera el 8%, cifra que contrasta con la observada en el TEP masivo, en el que bordea el 60% - 70%. Tal es su importancia que, aunque representa sólo 3 a 4% del total, el TEP masivo está involucrado en el 70% de las muertes asociadas a TEP, siendo atribuible plenamente a su carácter masivo alrededor de la mitad de estos casos.

Fisiopatológicamente, el principal efecto que ocurre en el TEP masivo es el aumento súbito de la resistencia vascular pulmonar, determinado por la obstrucción al flujo por el émbolo. Convencionalmente se considera que un émbolo debe obstruir sobre el 50% para ser rotulado de masivo. Esto lleva a un brusco aumento de la presión de arteria pulmonar y un trastorno circulatorio que hace caer rápidamente al paciente a una inestabilidad hemodinámica y a claudicación del ventrículo derecho.

Se necesita un alto grado de sospecha para hacer un diagnóstico precoz y tomar las medidas terapéuticas necesarias lo más pronto posible, ya que dos tercios de las muertes ocurren durante las primeras horas de evolución del evento agudo. Desafortunadamente, el diagnóstico no siempre es precoz, por lo que el hallazgo de TEP masivo continúa siendo un hecho frecuente e inesperado en las necropsias de pacientes que fallecen sin una clara causa identificada.

Enfoque diagnóstico

Este grupo de pacientes no está en condiciones de ser sometido a los tradicionales algoritmos de evaluación diagnóstica utilizados generalmente para el TEP. Por ejemplo, se hace al menos engorroso someter a estos pacientes a un cintigrama de perfusión, ya que ellos se encuentran en una condición inestable e internados en unidades de cuidados intensivos.

Angiografía pulmonar selectiva. Constituye el estándar de referencia para hacer el diagnóstico de TEP. Debido a un desarrollo tecnológico insuficiente, en la década de los 70 este examen presentaba una morbimortalidad de alrededor de un 8%. En la actualidad la mortalidad es de un 0,5% y la morbilidad un 1,0%. La disminución en la tasa de

complicaciones se debe a múltiples factores, entre los que destacan el desarrollo de nuevos pabellones angiográficos con tecnología digital en la formación de imagen, aparición de mejores materiales angiográficos, en conjunto con un mejor control del paciente mediante monitorización estricta. Esta baja tasa de complicaciones se hace especialmente relevante al tomar decisiones en pacientes graves, como los con TEP masivo, en los cuales es posible realizar procedimientos terapéuticos asociados que cambian el curso natural de la enfermedad.

Tomografía helicoidal pulmonar. En los últimos años esta técnica está siendo utilizada cada vez más en la evaluación inicial de los pacientes con sospecha de TEP. Sus resultados son en todo comparables a los obtenidos con cintigrama de perfusión (sensibilidad y especificidad cercanas al 90%), pero con todas las ventajas asociadas a una evaluación rápida, que puede descartar otros diagnósticos diferenciales como disección aórtica. Su mayor rendimiento se encontraría en la detección de émbolos en el nivel central (tronco de arteria pulmonar, ramas lobulares y segmentarias) lugares en que se alojan trombos de gran tamaño, que precisamente son los que afectan a los pacientes con TEP masivo. Aunque aún falta evidencia científica que permita recomendar su uso rutinario en pacientes con sospecha de TEP masivo, probablemente en el futuro la técnica será utilizada en aquellos casos en que las condiciones del paciente lo permitan, con el fin de confirmar el diagnóstico antes de un procedimiento invasivo.

Enfoque terapéutico

Los enfermos con TEP masivo mueren por un colapso circulatorio súbito, como consecuencia de la obstrucción al flujo vascular pulmonar. La terapia inicial debe por tanto estar dirigida hacia una rápida restitución de la circulación pulmonar. Las medidas terapéuticas no invasivas, como heparinización y trombolisis sistémica, no han cambiado significativamente el curso de la enfermedad en este tipo de pacientes. Por otra parte, la embolectomía quirúrgica es un procedimiento complejo que tiene una mortalidad cercana al 30% cuando es usada como último procedimiento terapéutico.

Conjuntamente con el desarrollo de mejores técnicas angiográficas, en la década de los 90 comenzaron a describirse los primeros trabajos realizados con técnicas invasivas para el tratamiento del TEP masivo mediante intervenciones locales a nivel de arteria pulmonar, como trombolisis farmacológica y fragmentación mecánica/trombectomía mediante catéter. Todos estos trabajos describen una mejoría hemodinámica rápida, la cual es mejor que los resultados obtenidos con trombolisis aislada.

Con esto, y basados en nuestra propia experiencia, hoy en día entendemos que el rol de la radiología intervencional en el tromboembolismo pulmonar masivo debe ser diagnóstico e inmediatamente terapéutico. Si el diagnóstico se confirma, un tratamiento sistemático debe ser iniciado rápidamente, lo cual ayuda al manejo en una situación de emergencia.

Fragmentación mecánica. La fragmentación percutánea de un trombo y su dispersión distal con el uso de catéteres convencionales o balón de angioplastia, es un método fácil de implementar, ya que para un intervencionista endovascular no requiere de mayor

entrenamiento que el necesario para una cateterización de corazón derecho. La embolectomía pulmonar con el uso de catéteres especiales es otra alternativa que puede reducir la obstrucción vascular, pero esta técnica está aún en etapa de desarrollo.

El efecto hemodinámico agudo de la fragmentación del émbolo en la arteria pulmonar central está dado por la dispersión de fragmentos hacia ramas más periféricas, restableciendo la perfusión debido a una disminución de la resistencia vascular pulmonar. La lógica detrás de la fragmentación de un trombo en arteria pulmonar central se basa en que el área de sección vascular total a nivel periférico alcanza hasta cuatro veces el área de sección a nivel de la arteria pulmonar central. Por lo tanto, el mismo volumen de trombo causa más obstrucción en la arteria central que si este es desplazado hacia la periferia (Figura 1). Desde luego este efecto es esperable cuando el émbolo a nivel central tiene un carácter obstructivo. Por otra parte, existe también un potencial sinergismo con el efecto de la terapia trombolítica. El resultado de la fragmentación tiende a aumentar la superficie de exposición a la terapia trombolítica, la cual puede mejorar el rendimiento de ésta, en cuanto a reducción de la dosis y de la duración de la infusión.

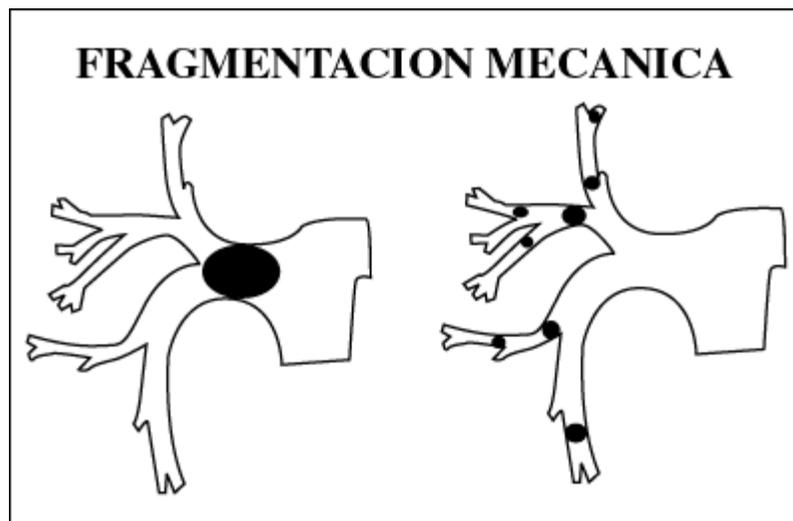


Figura 1. Fragmentación de un trombo.

Una gran ventaja de la fragmentación mecánica es la escasa tasa de complicaciones, lo que es especialmente útil en pacientes con contraindicación absoluta de terapia trombolítica, como hemorragia intracraneana reciente y cirugía mayor reciente.

Trombolisis farmacológica. El objetivo de la terapia trombolítica asociada a la fragmentación mecánica es obtener una disolución farmacológica de los fragmentos desplazados hacia distal en el lecho pulmonar.

Durante la década de los 80, numerosos trabajos demostraron la eficacia y seguridad de las drogas trombolíticas en el TEP. La conclusión más importante fue que la terapia trombolítica disminuye el tamaño del émbolo más rápidamente que la heparina sola. Las drogas usadas

son urokinasa (UK), estreptokinasa (SK) y, más recientemente, el activador del plasminógeno tisular (TPA). La infusión de agente trombolítico intrapulmonar (intra trombo), es preferida sobre la infusión sistémica para obtener una disolución más rápida del émbolo, con la consecuente reducción de la dosis y de la duración de la infusión. Es así como en algunas series se ha determinado que infusiones de 80.000 - 100.000 unidades/hora de UK (1300 - 1500 U/Kg/hora) pueden ser suficientes (18-20)

La heparinización sistémica usada en pacientes con TEP masivo no ha mejorado significativamente las tasas de supervivencia cuando se emplea en forma aislada. Sin embargo, habitualmente todos los pacientes sometidos a trombolisis reciben heparinización sistémica, ya que existe evidencia que el uso de heparina puede inhibir la formación de nuevos depósitos de fibrina en el trombo y en el catéter angiográfico. Es posible que la heparina además pueda disminuir el riesgo de un nuevo episodio tromboembólico.

La complicación más frecuente de la terapia trombolítica es el sangramiento, el que se manifiesta principalmente por hemorragia en los sitios de punción. Su ocurrencia varía entre un 15% a 45%. Otras complicaciones hemorrágicas son la hemorragia gastrointestinal, hematuria y hemorragia intracraneana, con frecuencias que varían entre el 0,1% al 1,6%.

En el año 1997, publicamos nuestra experiencia en el tratamiento de 29 pacientes manejados con este enfoque. Pudimos demostrar que la aplicación de la terapia asociada fue capaz de modificar el curso natural de la enfermedad, con una significativa caída en la mortalidad (10%), comparada con las cifras históricas reportadas (cerca al 60-70%). De la misma forma, observamos una mejoría en los parámetros angiográficos, gasométricos y hemodinámicos, comparables a la comunicada en la literatura.

Un punto controvertido es el efecto de la fragmentación mecánica y de la trombolisis en el desarrollo de hipertensión pulmonar secundaria en los pacientes que sobreviven el evento agudo. Publicaciones recientes sugieren que en el largo plazo los pacientes que son tratados con terapia trombolítica tienen valores de presión de arteria pulmonar significativamente menores que aquellos que sobreviven tratados con otras técnicas. Estimamos que aún se requiere de mayores casuísticas para afirmar este punto.

En resumen hemos revisado el estado actual del manejo de pacientes con TEP masivo mediante terapéutica endoluminal. Queremos recalcar los puntos que nos parecen conceptuales:

- El TEP masivo es un grupo particular dentro de la enfermedad tromboembólica, con una altísima mortalidad asociada.
- Para hacer un diagnóstico oportuno, de lo que depende el pronóstico de la enfermedad, es necesario un alto grado de sospecha clínica.
- La evaluación diagnóstica y terapéutica es diferente de la usada en forma convencional para evaluar la sospecha de TEP, ya que se trata de un paciente grave, con compromiso hemodinámico.
- El riesgo de la arteriografía pulmonar es bajo y la valida como una alternativa de diagnóstico eficaz.

- En la actualidad la terapia endoluminal juega un papel importante en cambiar el curso de la enfermedad en estos pacientes.

Referencias escogidas

1. Alpert JS, Smith R, Carlson J, Ockene IS, Dexter L, Dalen J. Mortality in patients treated for pulmonary embolism. *JAMA* 1976; 236:1477-1480.
2. Coon WW, Collier FA. Clinicopathologic correlation in thromboembolism. *Surg Gynecol Obstet* 1959; 109: 259-269.
3. Henschke CI, Mateescu I, Yankelevitz DF. Changing practice patterns in the workup of pulmonary embolism. *Chest* 1995; 107: 940-945.
4. Gray HH, Firoozan S. Management of pulmonary embolism. *Thorax* 1992; 47: 825-832.
5. Zuckerman DA, Sterling KM, Oser RF. Safety of pulmonary angiography in the 1990s. *J Vasc Interv Radiol* 1996; 7: 199-205.
6. Goodman LR, Lipchik RJ. Diagnosis of acute pulmonary embolism: time for a new approach. *Radiology* 1996; 199: 25-27.
7. Fava M, Loyola S, Flores P, Huete I. Mechanical fragmentation and pharmacologic thrombolysis in massive pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8: 261-266.
8. Goldhaber SZ, Kessler CM, Heit J. Randomized controlled trial of recombinant tissue plasminogen activator versus urokinase in treatment of acute pulmonary embolism. *Lancet* 1988; 2: 293-298.