

Tromboembolia Pulmonar de Alto Riesgo en el Paciente Bariátrico

Luis A. Morgado-Villaseñor¹
Blanca F. Núñez-Velázquez²

¿Cómo citar este capítulo? / *How to cite this chapter?*

Morgado-Villaseñor LA, Núñez-Velázquez BF. Tromboembolia Pulmonar de Alto Riesgo en el Paciente Bariátrico. En: Guerrero-Gutiérrez MA, coordinador. Anestesiología Bariátrica y para el paciente con obesidad. 1ra ed. México: Ediciones Prado 2024. **Pp(557-586). DOI: <https://doi.org/10.58281/ep10072423>**

Introducción

Una de las complicaciones más temidas en el perioperatorio del paciente con obesidad en cirugía bariátrica, es el embolismo pulmonar (EP). Per se la obesidad es un factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares y el

¹ Especialista en Emergencias y Medicina Crítica, Hospital Cristus Mugerza Reynosa.

² Especialista en Emergencias, Hospital General de Zona No. 15 Reynosa Tamaulipas.

tromboembolismo venoso. Se han descrito micropartículas procoagulantes (MP) circulantes en varias situaciones clínicas asociadas con trombosis en pacientes con diabetes. Goichot *et al.* encontraron niveles de MP notablemente más altas en pacientes obesos en comparación con controles (10.6 +/- 0.5 frente a 3.2 +/- 0.3 nMPSeq, $P < 0.001$)⁽¹⁾.

El EP sigue siendo una de las principales causas de mortalidad en el mundo, se estima que es la tercera causa principal de muerte cardiovascular en los Estados Unidos y también se considera el país con la mayor tasa de obesidad en el mundo⁽²⁾. El EP de alto riesgo (previamente llamado masivo) representa la forma más grave y conlleva una alta tasa de mortalidad aun a pesar de tratamiento⁽³⁾. Por definición, los pacientes con EP de alto riesgo son hemodinámicamente inestables y a menudo requieren atención en la unidad de cuidados intensivos⁽⁴⁾. Comprender las opciones de tratamiento para el EP de alto riesgo es fundamental para los anestesiólogos y los intensivistas, dada la fisiología compleja que se encuentra en el EP. Desde la identificación en el ambiente perioperatorio de Quirófano hasta la estabilización y tratamiento en la unidad de cuidados intensivos.

Definición

El EP de alto riesgo (anteriormente llamado EP masiva) se define como pacientes en contexto de una EP aguda que presentan inestabilidad hemodinámica. La Sociedad Europea de Cardiología define la inestabilidad hemodinámica en 3 escenarios:

- Paro Cardiopulmonar.
- Presión Arterial Sistólica (PAS) < 90 mmHg con hipoperfusión de órganos terminales y ventanas clínicas del estado de choque positivas (neurológica, renal,

tegumentos) con la necesidad de colocar vasopresores para mantener una PAS > 90 mmHg.

- Caída de la PAS > 40 mmHg que dura 15 minutos sin una etiología alternativa. Se estima que la incidencia de EP de alto riesgo está entre el 3% y el 12%, dependiendo de la cohorte estudiada⁽⁵⁾.

Factores de riesgo

La obesidad se asoció con un aumento de 6.2 veces en el riesgo de trombosis venosa profunda. El riesgo de trombosis venosa profunda asociada con la obesidad fue más alto en pacientes de más de 50 años y en los casos incluidos en las clases II y III de obesidad. El análisis de regresión logística multivariado mostró la obesidad como un factor de riesgo independiente para la trombosis venosa tanto para las pacientes femeninas como para los masculinos. El riesgo aumenta con el índice de masa corporal, la edad y la presencia de otros factores de riesgo adquiridos⁽⁶⁾.

Estratificación de Riesgo y Clasificación

Con respecto a la estratificación de riesgo, la ESC mantiene la clasificación de la guía 2014 en la guía de 2019, considerando la evaluación de la estabilidad hemodinámica, la lesión miocárdica y la función del ventrículo derecho como estrategia inicial para valorar la mortalidad intrahospitalaria y a 30 días. Actualmente no existe una estratificación de riesgo acordada para los pacientes identificados con EP de alto riesgo. Como se señaló anteriormente, el diagnóstico de EP de alto riesgo se define como inestabilidad hemodinámica que tiene un amplio espectro de presentaciones. Dada

la amplia variación en la presentación, existe la necesidad de subclasificar aún más los pacientes con EP de alto riesgo, con el fin de hacer coincidir la urgencia y la intensidad del tratamiento con la gravedad. De igual manera, la EP de riesgo intermedio se subclasifica en intermedio alto e intermedio bajo (Grafica 1)⁽⁵⁾.

Fisiopatología

En condiciones fisiológicas normales, el ventrículo derecho se contrae contra una arteria pulmonar de baja resistencia con alta distensibilidad. Además, el ventrículo derecho es morfológica y estructuralmente diferente en comparación con el ventrículo izquierdo, lo que explica su diferente respuesta adaptativa al aumento de la precarga y de la poscarga⁽⁷⁾. El ventrículo izquierdo, más musculoso, con sus fibras dispuestas circunferencialmente, es capaz de soportar aumentos repentinos de la poscarga, pero es menos resistente a los aumentos de la precarga. Por otro lado, el ventrículo derecho es capaz de acomodar grandes aumentos en el retorno venoso, típicos de la respuesta fisiológica al ejercicio. Es probable que esto se deba a que el ventrículo derecho normal es capaz de conservar su forma en lugar de estirarse, lo que le permite adaptarse al aumento de la precarga. El ventrículo derecho altamente distensible también es capaz de funcionar normalmente durante la cronicidad patológica de aumento de la precarga, como se observa en los defectos de derivación intracardiaca de izquierda a derecha⁽⁸⁾.

En escenarios de aumento agudo en la poscarga del ventrículo derecho, como el que se encuentra en el embolismo pulmonar agudo, el ventrículo derecho falla. La respuesta inicial del ventrículo derecho es aumentar su reserva contráctil para igualar el aumento de la poscarga. Esta adaptación se

Gráfica 1. Riesgo de Mortalidad Temprana

Riesgo de Mortalidad Temprana Inestabilidad Hemodinámica	Indicadores de Riesgo		
	PESI clase III-IV sPESI >1	Disfunción del VD por ECOT o Angiotac	Troponinas Elevadas
Alto	+	+	+
Intermedio	Intermedio Alto	+	+
	Intermedio bajo	+	Uno Positivo
Bajo	-	-	Negativo

Adaptado de: Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, Huisman MV, Humbert M, Jennings CS, Jiménez D, Kucher N, Lang IM, Lankeit M, Lorusso R, Mazzola L, Meneveau N, Ní Áinle F, Prandoni P, Pruszczyk P, Righini M, Torbicki A, Van Belle E, Zamorano JL; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2020 Jan 21;41(4):543-603. doi:10.1093/eurheartj/ehz405. PMID: 31504429.

logra inicialmente mediante un aumento de la producción simpática. La coincidencia de la contractilidad del ventrículo derecho, denominada elastancia telediastólica (Ees), y su poscarga, denominada elastancia arterial (Ea), describe el acoplamiento ventricular derecho/arteria pulmonar y su preservación permite el funcionamiento óptimo del ventrículo derecho con un costo energético mínimo⁽⁹⁾.

Cuando el ventrículo derecho ya no puede aumentar su fuerza contráctil ante el aumento de la poscarga, el ventrículo derecho se dilata y se desplaza para depender de una adaptación heterométrica o volumétrica (es decir, el mecanismo de Frank-Starling) para mantener su salida de flujo en respuesta al aumento de la demanda metabólica. Con el empeoramiento de la función del ventrículo derecho, la disminución del volumen sistólico del ventrículo derecho conduce a un aumento compensatorio en la frecuencia cardíaca para tratar de mantener un gasto cardíaco óptimo. El aumento resultante en la elastancia arterial (Ea) pulmonar sin lograr un aumento correspondiente de la elastancia ventricular (Ees) conduce a desacoplamiento ventricular-arterial pulmonar⁽¹⁰⁾.

Estas respuestas maladaptativas del ventrículo derecho también resultan en un impacto serial y paralelo en la función del ventrículo izquierdo y el posterior colapso circulatorio, si no se tratan.

En primer lugar, la disminución del volumen sistólico del ventrículo derecho da como resultado un llenado anterógrado reducido del ventrículo izquierdo (es decir, interacción seriada VD-VI). Luego, a medida que el ventrículo derecho se dilata progresivamente, el tabique interventricular se desplaza hacia el ventrículo izquierdo, lo que provoca un mayor llenado insuficiente del ventrículo izquierdo (es decir, interacción VD-VI paralela). La reducción del gasto del

ventrículo izquierdo con el aumento de la tensión de la pared libre del ventrículo derecho reduce la presión arterial sistémica media y, en consecuencia, el gradiente de perfusión entre la arteria coronaria y el ventrículo derecho, lo que produce isquemia e infarto al ventrículo derecho. Con el tiempo, la demanda de oxígeno del miocardio excede el suministro y la contractilidad del ventrículo derecho disminuye aún más, lo que resulta en desacoplamiento arteria pulmonar y ventrículo derecho, insuficiencia del ventrículo derecho y una mayor reducción de la presión arterial sistémica ^(11, 12).

Las reducciones sostenidas de la presión arterial sistémica y el estado de choque pueden ser manifestaciones tardías del embolismo pulmonar, al igual que otros marcadores de la disfunción del ventrículo derecho, y pueden ser evidentes más tempranamente en las imágenes (eco transtóraco y angiotomografía), como el aumento del volumen del VD, la reducción de la contractilidad del ventrículo derecho y la isquemia a demanda en forma de biomarcadores cardiacos elevados, como los niveles de troponina. La ecografía puede desempeñar un papel crucial en la determinación de la gravedad de la disfunción del ventrículo derecho mediante la evaluación de parámetros funcionales, como el plano anular tricúspide de excursión sistólica (TAPSE por sus siglas en inglés), la velocidad sistólica del plano anular tricúspide (S'), la presión sistólica del ventrículo derecho (Resistencia vascular pulmonar sistólica), la relación TAPSE/RVSP y las integrales velocidad-tiempo tanto del ventrículo derecho como del ventrículo izquierdo, que tienen implicaciones pronósticas para los pacientes diagnosticados con EP agudo ^(13, 14, 15).

Además de la insuficiencia circulatoria observada en el EP de alto riesgo, también se producen alteraciones en la fisiología pulmonar debido a relaciones V/Q alveolares anor-

males que contribuyen al intercambio gaseoso anormal. Una consecuencia fisiopatológica importante del embolismo pulmonar agudo es un aumento en el espacio muerto alveolar. Esto ocurre porque las unidades pulmonares continúan ventiladas a pesar de que la perfusión esté disminuida o ausente. La obstrucción vascular completa por un embolismo pulmonar provoca un aumento del espacio muerto absoluto. Por el contrario, la obstrucción incompleta de una arteria pulmonar (es decir, aumento de la ventilación en relación con la perfusión) aumenta el espacio muerto fisiológico al aumentar las proporciones de ventilación en relación con la sangre de las unidades pulmonares afectadas. Estos efectos pueden perjudicar la eliminación eficaz del dióxido de carbono por los pulmones.

Aunque un embolismo pulmonar agudo puede alterar la eliminación de dióxido de carbono, la hipercapnia con acidosis respiratoria resultante rara vez acompaña al embolismo pulmonar agudo. Se supone que esto refleja el hecho de que la hiperventilación compensatoria elimina el dióxido de carbono en todos los embolismos pulmonares, excepto en los más extensos. Los pacientes con embolismo pulmonar de alto riesgo corren el riesgo de sufrir hipercapnia debido a la posible carga extensa de coágulos y a la incapacidad de eliminar eficazmente el dióxido de carbono para compensar el choque subyacente y la acidosis metabólica concomitante. En los casos con un grado suficiente de obstrucción vascular como para producir hipercapnia, la secuencia hemodinámica de la insuficiencia aguda del ventrículo derecho suele ser fatal⁽¹⁶⁾.

En algunos pacientes, puede haber evidencia de cortocircuito intracardiaco a través de una comunicación de derecha a izquierda, como un foramen oval permeable, lo que lleva a un empeoramiento de la hipoxemia. Además, la

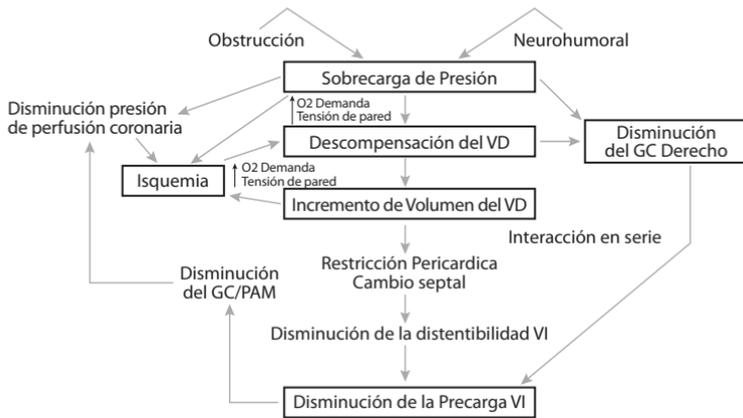


Gráfico 2. Espiral de la muerte del Ventrículo Derecho.

Adaptación de Major Pulmonary Embolism. Crit Care Clin. 2011;227(4):885.

reducción del gasto cardiaco puede conducir a una reducción del oxígeno venoso mixto debido a la reducción del flujo sanguíneo pulmonar, lo que puede empeorar aún más la hipoxemia al presentar el capilar pulmonar con menor oxigenación⁽¹⁷⁾.

Cuadro Clínico y Diagnóstico

Los signos y síntomas clínicos del embolismo pulmonar agudo en el paciente bariátrico no son específicos. En la mayoría de los casos, la sospecha de embolismo pulmonar en un paciente bariátrico surge con la presentación clínica de disnea, dolor torácico no pleurítico, hemoptisis y datos de bajo gasto cardíaco como el síncope y la inestabilidad hemodinámica (secundaria a la disfunción del ventrículo derecho e interdependencia ventricular), acompañado de

hipoperfusión tisular⁽¹⁸⁾. La presentación clínica está relacionada con el tamaño y la ubicación del trombo, lo que ha llevado a modificar la clasificación de masiva y submasiva a la evaluación del riesgo de mortalidad, es decir, de alto riesgo, riesgo intermedio (subdividido en alto y bajo) y riesgo bajo.

La disnea puede ser desde leve y transitoria hasta grave y permanente, que puede requerir dispositivos de oxigenación especiales, como puntas nasales o incluso ventilación mecánica invasiva.

El dolor torácico tiene un carácter similar a la angina, posiblemente reflejando la isquemia del ventrículo derecho, y requiere un diagnóstico diferencial con un síndrome coronario agudo o un síndrome aórtico agudo, como la disección aórtica.

Además de los síntomas, el conocimiento de los factores predisponentes para el tromboembolismo pulmonar en el paciente bariátrico apoyará el diagnóstico. La hipoxemia es frecuente, menos del 40% de los pacientes pueden tener una saturación arterial (SatO₂) normal, y aproximadamente el 20% de los pacientes tendrá un gradiente alveolo-arterial normal. También es común la hipocapnia, debido al aumento de la frecuencia respiratoria en un intento de compensar la disnea, lo que conduce a un aumento del volumen minuto y a una disminución del CO₂. La radiografía de tórax suele ser normal o solo mostrar hallazgos inespecíficos, como oligoemia y/o la joroba de Hampton. En el electrocardiograma, también pueden ser normales o mostrar solo datos característicos de disfunción del ventrículo derecho, ya que ni la radiografía de tórax ni el electrocardiograma son métodos útiles para el diagnóstico del embolismo pulmonar agudo, aunque pueden ofrecer una guía. El hallazgo más comúnmente descrito en el electrocardiograma es la taquicardia

sinusal, debido a la interdependencia ventricular, donde el ventrículo derecho se dilata por el aumento de la poscarga, lo que lleva a invadir el espacio hacia el ventrículo izquierdo y disminuir el volumen telediastólico, lo que resulta en una disminución del volumen latido. Para compensar esta pérdida de volumen sistólico y mantener un gasto cardiaco óptimo, el corazón tiende a aumentar la frecuencia cardiaca. Otro hallazgo, menos frecuente, es la presencia de sobrecarga del ventrículo derecho, que se observa en aproximadamente el 10% de los casos, donde se puede ver el patrón S1-Q3-T3 o bloqueo de rama derecha. Es importante tener en cuenta que el paciente que se someterá a cirugía bariátrica ya habrá tenido un electrocardiograma previo durante la evaluación preoperatoria, lo que nos permitirá hacer una comparación con los hallazgos actuales.

Los niveles de dímero D están elevados en plasma en presencia de trombosis aguda debido a la activación simultánea de la coagulación y la fibrinólisis. El valor predictivo negativo de la prueba del dímero D es alto, y un nivel normal de dímero D hace que el embolismo pulmonar agudo y la trombosis venosa profunda aguda sean poco probables. Por otro lado, el valor predictivo positivo de los niveles elevados de dímero D es bajo, y la prueba de dímero D no es útil para confirmar el diagnóstico. Además, el dímero D también está elevado con mayor frecuencia en pacientes con cáncer, hospitalizados, infecciones graves o enfermedades inflamatorias y durante el embarazo⁽²⁰⁾.

El diagnóstico del embolismo pulmonar en el paciente bariátrico definitivamente será la angiotomografía pulmonar. Sin embargo, esto está limitado a solo algunos centros hospitalarios y en el paciente críticamente enfermo no será posible de realizarla, debido a la logística que lo implica y a la inestabilidad hemodinámica del paciente, que se encuentra

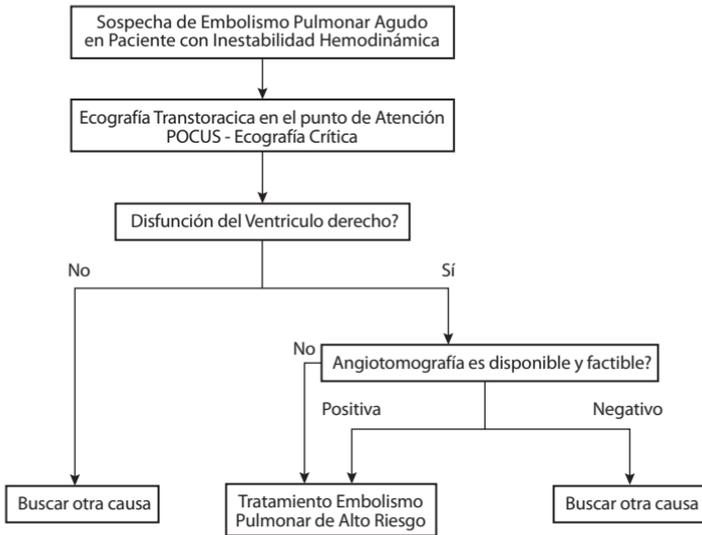


Gráfico 3. Algoritmo diagnóstico para la sospecha de embolismo pulmonar agudo de alto riesgo en pacientes con inestabilidad hemodinámica.

en el quirófano. Por lo ello, debemos centrarnos en encontrar cuál es la causa del estado de choque. Necesitamos realizar una curva de aprendizaje en el entrenamiento POCUS o ecografía crítica, que proporcionará información vital sobre la disfunción del ventrículo derecho, para este propósito.

Signos Ecográficos Sugestivos de Disfunción del Ventrículo Derecho

Es importante mencionar que el uso de ultrasonido en el punto de atención no establece el diagnóstico de embolismo pulmonar agudo. Sin embargo, el embolismo pulmonar agudo puede causar sobrecarga de presión y disfunción del

ventrículo derecho, lo que se puede detectar mediante el uso de la ecografía crítica. Dada la peculiar geometría del ventrículo derecho, no existe ningún parámetro ecográfico aislado o individual que pueda confirmar el diagnóstico, sino que será la suma de la evaluación de muchos parámetros, junto con la sospecha basada en los factores de riesgo y la presentación clínica, lo que llevará al diagnóstico. Actualmente, las guías europeas para el embolismo pulmonar agudo recomiendan el uso de ecografía crítica en pacientes con inestabilidad hemodinámica para la toma de decisiones, como la estrategia de reperfusión inmediata. El ultrasonido proporciona información rápida y fiable sobre el tamaño o la función del ventrículo derecho ⁽²¹⁾.

Los hallazgos ecográficos de sobrecarga de presión y/o disfunción del ventrículo derecho son:

Dilatación del Ventrículo Derecho

Se podrá visualizar un aumento del tamaño del ventrículo derecho debido al aumento de la poscarga. Esta imagen se podrá obtener en todas las ventanas de insonación cardiaca: paraesternal eje largo, paraesternal eje corto, apical 4 y 5 cámaras, así como subcostal. Se puede realizar una valoración a simple vista comparando el tamaño del ventrículo derecho con el ventrículo izquierdo. En condiciones normales, el ventrículo izquierdo representará aproximadamente el doble del tamaño del ventrículo derecho. Cuando esta relación se invierte o se iguala con una relación de 0.7 del tamaño del ventrículo derecho con respecto al izquierdo, podemos afirmar que existe una dilatación importante del ventrículo derecho. Esta misma evaluación puede ser objetiva midiendo los diámetros diastólicos basales de ambos ventrículos y obteniendo su relación ⁽²²⁾.

Signo 60/60

Consiste en combinar la estimación del tiempo de aceleración del tracto de salida del ventrículo derecho en una ventana paraesternal eje corto a nivel de grandes vasos, colocando el Doppler pulsado en la salida del ventrículo derecho y midiendo el tiempo que tarda en alcanzar su máximo flujo o pico sistólico, si la medición es <60 ms, consideramos positivo el signo. Otra estimación importante para considerar es el gradiente de presión de la válvula tricúspide, se obtendrá una ventana apical 4 cámaras y se utilizara el Doppler continuo a nivel de la válvula tricúspide y mediremos la velocidad de insuficiencia tricúspidea, estimando por el teorema de Bernoulli la presión, si la presión es menor de 60 mmHg, confirmaremos el signo 60/60. Este signo es el que más tiene relación con la cronicidad de cuadro. Ante la duda de si los hallazgos clínicos y ecográficos son agudos vs crónicos, nos valemos del signo 60/60, cuando se encuentran presentes estimamos evento agudo⁽²³⁾.

Signo de McConell

Se obtiene al observar en una ventana apical 4 o 5 cámaras, se define como una acinesia de la pared libre del ventrículo derecho sin afectar el ápex, sin embargo, estudios de ecografía 3D se han documentado que también se ve afectado el ápex del ventrículo derecho, pero, es tanta la hiperdinamia del ventrículo izquierdo, que se ejerce una tracción del ápex lo que da a ilusión de que presenta un movimiento paradójico del ápex en relación con la pared libre del ventrículo derecho⁽²⁴⁾.

Vena Cava

Debemos recordar que la función del corazón derecho con respecto a las venas es vaciarlas y mantener una presión

venosa central lo más baja posible, que en posición erguida incluso puede ser subatmosférica y en decúbito supino puede llegar a representar hasta 4 mmHg, sin embargo, cuando existe disfunción del ventrículo derecho, las venas cavas representarán dilatación de más de 21 mm y con colapso inspiratorio menor del 50%. Es por ello, que debemos buscar intencionadamente datos de dilatación del sistema venoso en una ventana subcostal girando la muesca del transductor con dirección a la vena cava inferior⁽²⁵⁾.

Trombo en Tránsito

Es poco frecuente documentar un trombo en tránsito, se estima que solamente puede encontrarse en un 5% de los casos, sin embargo, ante un paciente con inestabilidad hemodinámica el hecho de encontrar un trombo en tránsito hace alta la probabilidad de que la causa del estado de choque sea un embolismo pulmonar agudo. El trombo en tránsito puede ser encontrado en todas las proyecciones y acercamiento de las ventanas cardiacas⁽²⁶⁾.

TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion)

El movimiento del ventrículo derecho se lleva a cabo en 3 movimientos, uno longitudinal, circunferencial y antero-posterior. Una de las formas de evaluar parte de la función sistólica del ventrículo derecho en el movimiento longitudinal es mediante la estimación de TAPSE en la modalidad M. Se busca una aproximación apical de 4 cámaras y se coloca la muestra del modo M sobre la pared libre del ventrículo derecho en el anillo tricúspideo, se mide el movimiento que realiza el ventrículo derecho en longitudinal. El punto de corte valor es de 16 mm. Menos de esto podremos referirnos a disfunción sistólica del ventrículo derecho, pero solamente en el movimiento longitudinal⁽²⁷⁾.

Velocidad de Tejido con Doppler Tisular

Otra forma de estimar el movimiento longitudinal sistólico del ventrículo derecho es midiendo la velocidad de los tejidos a nivel del anillo tricúspide. En una aproximación apical de 4 cámaras se coloca un Doppler tisular y posteriormente con Doppler pulsado se observa la velocidad del tejido. Se buscará la primera deflexión positiva, la cual llamaremos onda S'. La velocidad de esta onda deberá ser superior a 9.5 cm/seg. Se requiere de una plataforma de ultrasonido que cuente con esta modalidad ⁽²⁸⁾.

Grosor de la Pared Libre del Ventrículo Derecho

Por último, en una aproximación subcostal podemos medir el grosor de la pared libre del ventrículo derecho, el cual se estimará en menos de 5 mm. Cuando hay antecedentes crónicos de aumento de la poscarga del ventrículo derecho, suele representarse con un grosor mayor de 5 mm ⁽²⁹⁾.

Soporte Hemodinámico y Respiratorio

Oxigenoterapia y Ventilación

La hipoxemia es una de las principales características del embolismo pulmonar agudo de alto riesgo con inestabilidad hemodinámica, secundario a la pérdida de la relación entre la ventilación y la perfusión. La administración de oxígeno suplementario está indicada en pacientes cuando su nivel de saturación Spo₂ a nivel arterial sea <90%. La hipoxemia grave o insuficiencia respiratoria refractaria a la suplementación convencional de oxígeno podría explicarse por una derivación del flujo sanguíneo de derecha a izquierda a través de un foramen oval permeable o una comunicación interauricular con un cortocircuito intracardiaco ⁽³⁰⁾.

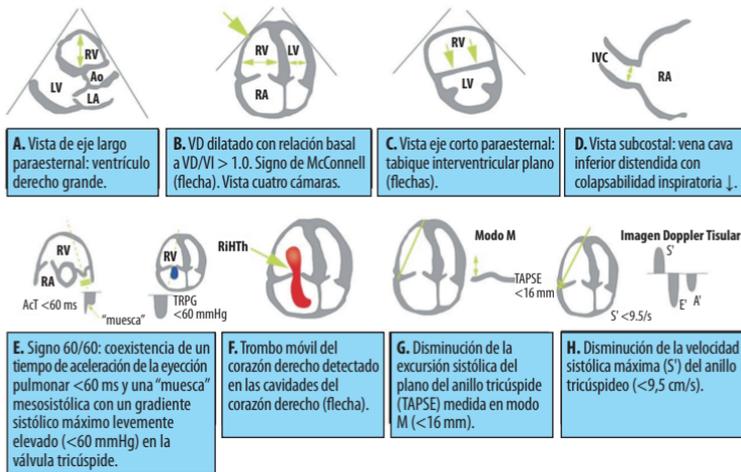


Gráfico 4. Proyecciones y aproximaciones ecográficas en el punto de atención.

RV: Ventrículo derecho. **Ao:** Aorta. **LV:** Ventrículo izquierdo. **LA:** Aurícula izquierda. **RA:** Aurícula derecha. **IVC:** Vena Cava Inferior. **AcT:** Tiempo de aceleración Doppler del flujo de salida del ventrículo derecho. **TRPG:** Gradiente sistólico máximo de la válvula tricúspide. **RiHth:** Trombo corazón derecho (o trombos). **TAPSE:** Desplazamiento del anillo tricúspide. **S'**: Velocidad sistólica máxima del anillo tricúspide mediante imágenes de Doppler tisular. **E'**: Velocidad diastólica temprana máxima del anillo tricúspide mediante imágenes de Doppler tisular. **A'**: Velocidad máxima diastólica tardía (durante la contracción auricular) del anillo tricúspide mediante imágenes de Doppler tisular.

Tomado y modificado de: Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, Huisman MV, Humbert M, Jennings CS, Jiménez D, Kucher N, Lang IM, Lankeit M, Lorusso R, Mazzolai L, Meneveau N, Ní Áinle F, Prandoni P, Pruszczyk P, Righini M, Torbicki A, Van Belle E, Zamorano JL; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2020 Jan 21;41(4):543-603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405. PMID: 31504429.

También se deben considerar otras técnicas de oxigenación como las cánulas nasales de alto flujo y la ventilación mecánica no invasiva. Teniendo en cuenta que la corrección de la hipoxemia no será posible sin reperfusión pulmonar simultánea.

Los pacientes con disfunción del ventrículo derecho y con fenómeno de interdependencia ventricular suelen estar hipotensos o muy susceptibles a desarrollar hipotensión grave durante la inducción anestesia. La intubación solo debe realizarse si el paciente puede tolerar la ventilación mecánica no invasiva. Cuando sea posible, se debe preferir la ventilación no invasiva o la oxigenación a través de una cánula nasal de alto flujo. En caso de utilizar ventilación mecánica invasiva, la presión intratorácica positiva por la ventilación mecánica puede reducir el retorno venoso y empeorar el nivel de bajo de gasto cardiaco debido al fenómeno de interdependencia ventricular por la insuficiencia del ventrículo derecho en pacientes con embolismo pulmonar de alto riesgo. La presión positiva al final de la espiración deberá aplicarse con precaución. Se deben utilizar volúmenes corrientes bajos, aproximadamente 6 ml/kg de peso ajustado a la talla del paciente, y buscar mantener una presión meseta al final de la inspiración <30 cmH₂O. Si es necesaria la intubación, se deben evitar durante la inducción los fármacos anestésicos más propensos a causar hipotensión⁽³¹⁾.

La principal causa de muerte en los pacientes con embolismo pulmonar agudo es el colapso hemodinámico agudo secundario al bajo gasto cardiaco. El manejo de la insuficiencia cardiaca derecha deberá ser a través de un monitoreo hemodinámico y clínico por perfusión guiado principalmente por variables dinámicas, evaluar la capacidad de respuesta a volumen y la administración de vasopresor tipo norepinefrina como primera opción, alcanzar la presión media de

perfusión PAM >65 mmHg. Sin embargo, algunos pacientes pueden requerir metas más altas de presión arterial media. En caso de que el paciente tenga capacidad de tolerancia y respuesta al volumen, se pensará en administrar mini reto de líquidos a 3 mL/kg y emplear una reevaluación continua de la administración de más volumen. El volumen deberá ser administrado de manera cautelosa debido a que podemos aumentar la disfunción del ventrículo derecho.

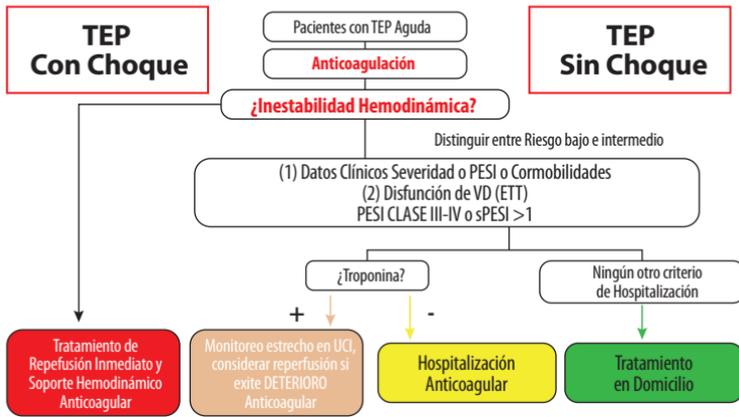
La norepinefrina puede mejorar la hemodinamia sistémica, provocando mejoría en la interacción sistólica ventricular y perfusión coronaria ⁽³²⁾. El uso de dobutamina también puede ser considerado, más cuando se documentan trastornos de la contractilidad cardiaca con fracción de eyección ventricular izquierda reducida. El uso de levosimendán puede restaurar el acoplamiento arterial pulmonar del ventrículo derecho en el embolismo pulmonar agudo al combinar la vasodilatación de los vasos pulmonares con un aumento de la contractilidad del ventrículo derecho, sin embargo, no hay evidencia disponible de beneficio clínico. Los vasodilatadores disminuyen la presión de la arteria pulmonar y la resistencia vascular pulmonar, pero pueden empeorar la hipotensión e hipoperfusión sistémica, aunque pequeños estudios clínicos han sugerido que la inhalación de óxido nítrico puede mejorar el estado hemodinámico y el intercambio de gases, no hay evidencia de su eficacia clínica o seguridad disponible hasta la fecha ⁽³³⁾.

Soporte Hemodinámico ECMO

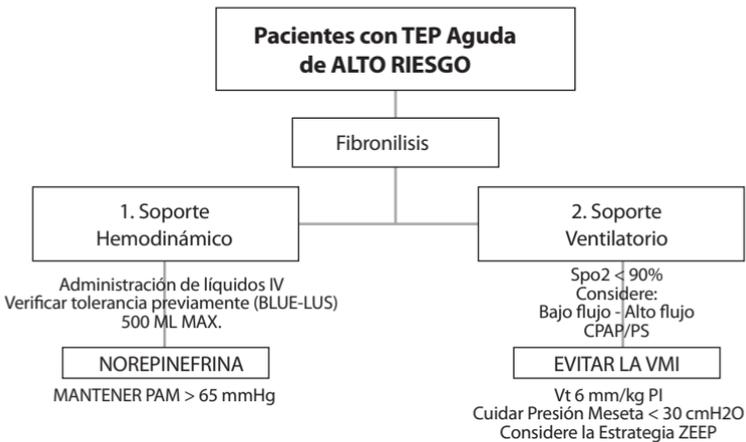
El soporte circulatorio mecánico y oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) venoarterial, puede ser útil en paciente con embolismo pulmonar agudo de alto riesgo, colapso circulatorio o paro cardiaco ⁽³⁴⁾. La supervivencia de

Soporte Hemodinámico en Pacientes con Embolismo pulmonar de Alto Riesgo		
Estrategia	Prioridades y uso	Advertencias
Optimización de Volumen		
Evalue protocolo LUS, VEXUS, Variabilidad de ITV para administrar 3 ml/kg de Sol. Hartmann o Sol. NaCl para 15 min.	Preferible evaluaciones con variables dinámicas sobre las variables estáticas. Ecografía crítica permite evaluaciones de Edema Tisular y/o venoso y evalúa la capacidad de Respuesta o Volumen.	La sobrecarga de volumen puede sobredistender el ventrículo derecho, por mecanismo de interdependencia ventricular y reducir el gasto cardiaco.
Vasopresores e Inotropicos		
Norepinefrina 0.2-1.0 ug/kg/min	Incrementa el inotropico del ventrículo derecho y la presión arterial, promueve la interacción ventricular positivo, mejora el gradiente de presión de perfusión coronaria.	Vasoconstricción excesiva puede empeorar la perfusión tisular.
Dobutamina 2-20 ug/kg/min	Incrementa el inotropico del ventrículo derecho, disminuye las presiones de llenado.	Puede incrementar la hipotensión arterial cuando se aplica sola sin vasopresor, puede ser el detonante de arritmias severas.
SopORTE Mecánico Circulatorio		
ECMO VEno-Arterial (extracorporeal Life Support)	SopORTE combinado con oxigenación y removal de CO ₂ .	Complicaciones cuando se usa por periodos largos (>5-10 días) incluidos sangrados, infecciones, y requiere de un equipo multidisciplinario con experiencia.

Gráfica 5. Estrategias, Propiedad y Advertencias con Soporte Hemodinámico en Pacientes con Embolismo Pulmonar de Alto Riesgo.



Gráfica 6. Algoritmo: Tratamiento y Determinación del Área de Atención de los Pacientes con Tromboembolia Pulmonar Aguda.



Gráfica 7. Algoritmo: Tratamiento y Soporte Hemodinámico y Ventilatorio.

pacientes críticos se ha descrito en algunas series de casos; sin embargo, hasta la fecha no se ha realizado ningún estudio que pruebe la eficacia y seguridad de estos dispositivos en el contexto de tromboembolia pulmonar aguda el uso de ECMO se asocia con una alta incidencia de complicaciones, incluso cuando se utiliza por periodos cortos y centros de gran experiencia. En la actualidad, el uso de ECMO como técnica independiente con anticoagulación es controvertido y se deben considerar terapias adicionales como la emblectomía quirúrgica. ECMO ayuda a descomprimir el ventrículo derecho, ayudando a disminuir la interdependencia ventricular⁽³⁵⁾.

Tratamiento Anticoagulación y Fibrinólisis

La anticoagulación inmediata a dosis terapéuticas sigue siendo la piedra angular del tratamiento. Aquí tenemos dos opciones principales: Heparina no fraccionada intravenosa en infusión o Heparina de bajo peso molecular subcutánea. La heparina no fraccionada en infusión es el anticoagulante preferido debido a que puede interrumpirse y revertirse rápidamente con la simple suspensión de la infusión.

La heparina de bajo peso molecular ofrece facilidad de administración, menor riesgo de hemorragia y un efecto terapéutico más constante. Por lo tanto, debería ser la opción para pacientes estables desde una perspectiva hemodinámica y respiratoria. La heparina no fraccionada puede ser guiada por el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTP) con el normograma de Heparina.

La terapia trombolítica en pacientes con embolismo pulmonar agudo conduce a mejoras más rápidas en comparación con la heparina no fraccionada sola. Estas mejoras van acompañadas de una reducción de la presión arterial

Heparinas de Bajo Peso Molecular y Fondaparinux (Dosis e intervalos)		
Enoxaparina	1.0 mg/kg O 1.5 mg/kg	Cada 12 horas O Cada 24 horas
Tinzaparín	175 U/kg	Cada 24 horas
Dalteparín	100 Ui/kg O 200 Ui/kg	Cada 12 horas O Cada 24 horas
Nadroparina	86 Ui/kg O 172 Ui/kg	Cada 12 horas O Cada 24 horas
Fondaparinux	5 mg (Si el Peso del paciente menor de 50 kg) 7.5 mg (Si el Peso del paciente es de 50 kg) 10 mg (Si el paciente pesa más de 100 kg)	Cada 24 horas

Gráfica 8. Dosis e Intervalos de Heparinas de Bajo Peso Molecular y Fondaparinux.

Dosis y Ajuste con Nomograma de la Heparina No Fraccionada	
Tiempo de Tromboplastina Parcial Activado	
<35 s (1.2 X Control)	80 U/kg en bolo, incrementar infusión a 4 U/kg/hra
35-45 s (1.2-1.5 X Control)	40 U/kg en bolo, incrementar infusión a 2 U/kg/hra
46-70 s (1.5-2.3 X Control)	Sin cambios en la infusión
71-90 s (2.3-3.0 X Control)	Reducir la infusión a 2 U/kg/hra
>90 s (3.0 X Control)	Detener la infusión por 1 hora, reducir la infusión 3 U/kg/hra

Gráfico 9. Dosis y Ajuste con Normograma de la Heparina No Fraccionada.

pulmonar y de su resistencia vascular pulmonar, lo que, por consiguiente, lleva a una reducción de la dilatación del ventrículo derecho. Este efecto se observa cuando el tratamiento se inicia dentro de las 48 horas posteriores al inicio de los síntomas, pero la trombólisis aún puede ser útil en pacientes que han tenido síntomas durante 14 días.

El seguimiento y la ecografía deben realizarse a las 36 horas posteriores en los pacientes con tromboembolia pulmonar de alto riesgo. Un metaanálisis de ensayos de trombólisis que incluyó a pacientes con embolismo pulmonar de

Dosis y Contraindicaciones de Regímenes Trombolíticos		
Molécula	Régimen	Contraindicaciones para Fibrinólisis
rtPA	100 mg para 2 horas 0.6 mg/kg para 15 min (máximo dosis 50 mg)	Absolutas <ul style="list-style-type: none"> • Historial de Evento vascular cerebral hemorrágico, EVC isquémico de origen desconocido en los últimos 6 meses. • Neoplasia del sistema nervioso central. • Trauma mayor, cirugía en los últimos tres meses, lesión cerebral aguda. • Diástesis hemorrágica. • Sangrado Activo. Relativo <ul style="list-style-type: none"> • Ataque isquémico transitorio en los últimos 6 meses. • Anticoagulación oral • Embarazo o una semana posterior al parto. • Reanimación cardiopulmonar. • Hipertensión refractaria (PAS >180 mmHg) • Enfermedad Hepática Avanzada • Endocarditis Infecciosa • Úlcera Péptica Activa
Tenecteplase	Ajustado a peso. Máximo 50 mg en bolo <30 kg : 30 mg >60 - <70 kg : 35 mg >70 - <80 kg : 40 mg >80 - <90 kg : 45 mg >90 kg : 50 mg	
Estreptoquinasa	250 000 Unidades en carga para 30 min, seguido de una infusión de 100 000 Ui/Hra para 12-24 horas Régimen acelerado. 1.5 millones de Unidades para 2 horas	
Uroquinasa	4400 Ui/kg en carga para 10 minutos seguido de 4400 Ui/kg para 12-24 horas Régimen acelerado 3 millones para 2 horas	

Gráfica 10. Dosis y Contraindicaciones de Regímenes Trombolíticos.

alto riesgo, definida como la presencia de choque cardiogénico, indicó una reducción significativa de las complicaciones y la mortalidad. Esto se logró con una tasa de hemorragia grave del 9.9% y una tasa de hemorragia intracraneal del 1.7%. En pacientes normotensos con embolismo pulmonar de riesgo intermedio, definido como presencia de disfunción del ventrículo derecho y niveles elevados de troponina, el impacto del tratamiento trombolítico fue investigado en el ensayo de terapia trombolítica (PEITHO)⁽³⁶⁾.

Los regímenes y dosis aprobados de agentes trombolíticos para el embolismo pulmonar incluyen el activador del plasminógeno (rtPA) 100 mg durante 2 horas, preferible a infusiones prolongadas de agentes trombolíticos de primera generación como estreptoquinasa y uroquinasa. La infusión de heparina no fraccionada puede administrarse durante la infusión continua de alteplasa, pero debe



Imagen 1. Eje Apical 4 cámaras. Se observa la dilatación del ventrículo derecho en comparación del ventrículo izquierdo Relación VD:VI 2:1.

suspenderse durante la infusión de estreptoquinasa o uroquinasa, o tenecteplasa.

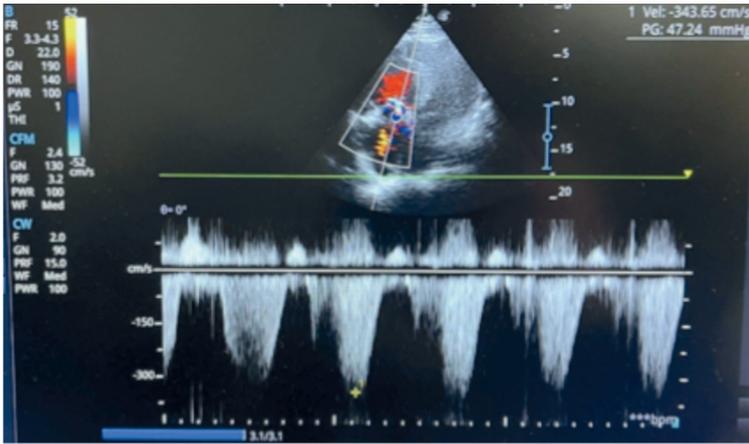


Imagen 2. Velocidad de IT en apical 4 cámaras. Velocidad 3.4 m/seg con un Gradiente de Presión 47 mmHg (Signo del 60/60).



Imagen 3. Dilatación del ventrículo derecho en una proyección paraesternal eje corto a nivel de los músculos papilares con un índice de excentricidad mayor de 1.1.

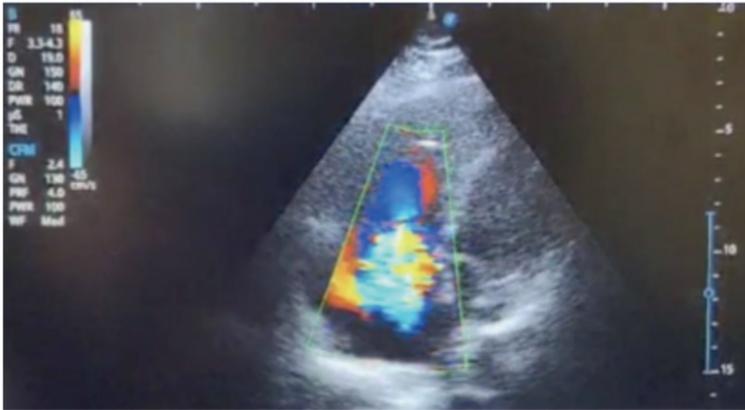


Imagen 4. Apical 4 cámaras con datos de Insuficiencia tricúspidea con Doppler color.

Referencias

1. Goichot B, Grunebaum L, Desprez D, *et al.* Circulating procogulant microparticles in obesity. *Diab Metab.* 2006;32 (1):82-85.
2. Goldhaber SZ, Bounameaux H. Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *Lancet.* 2012;379 (9828):1835-1846.
3. Stein PD, Matta F, Hughes MJ. Hospitalizations for high-risk pulmonary embolism. *Am J Med.* 2021;134(5):621-625.
4. 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 Society of Cardiology (ESC) *Eur Respir J.* 2019;45(3).
5. Casazza F, Becattini C, Bongarzone A, *et al.* Clinical features and short-term outcomes of patients with acute pulmonary embolism. The Italian Pulmonary Embolism Registry (IPER). *Thromb Res.* 2012;130(6):847-852.
6. Hotoleanu C. Association between obesity and venous thromboembolism. *Metabolic Diseases. Medicine and pharmacy reports* vol. 93, No.2, 2020: 162-168.

7. Clapham KR, Singh I, Capuano IS, Rajagopal S, Chun HJ. MEF2 and the right ventricle: from development to disease. *Front Cardiovasc Med.* 2019;6(29).
8. Rich S. Right ventricular adaptation and maladaptation in chronic pulmonary arterial hypertension. *Cardiol clinic.* 2012;30(2): 257-269.
9. Singh I, Oliverira RKF, Heerdt PM, *et al.* Dynamic right ventricular function response to incremental exercise in pulmonary hypertension. *Pulm Circ.* 2020;10(3):2045894020950187.
10. Metkus TS, Mullin CJ, Grandin EW, *et al.* Heart rate dependence of the pulmonary resistance x compliance (RC) time and impact on right ventricular load. *Plos One.* 2016;11(11):e019015.
11. Gerges C, Skoro-Sajer N, Lang IM. Right ventricle in acute and chronic pulmonary embolism (2013 Grover conference series) *Pulm Circ.* 2014;4(3):378-386.
12. Houston BA, Brittain EL, Tedford RJ. Right ventricular failure. *N Engl J Med.* 2023;388(12):1111-1125.
13. Alerhand S, Hickey SM. Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (TAPSE) for Risk stratification and prognostication of patients with pulmonary embolism. *J Emerg Med.* 2020; 58(3):449-456.
14. Brailovsky Y, Lakhter V, Weinberg I, *et al.* Right ventricular outflow doppler predicts low cardiac index in intermediate risk pulmonary embolism. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2019;25: 1076029619886062.
15. Yuriditsky E, Mitchell OJ, Sibley RA, *et al.* Low left ventricular outflow tract velocity time integral is associated with poor outcomes in acute pulmonary embolism. *Vasc Med.* 2020;25(2): 133-140.
16. Elliot CG. Pulmonary physiology during pulmonary embolism. *Chest.* 1992;101(4 suppl):163S-171S
17. Burrowes KS, Clark AR, Tawhai MH. Blood flow redistribution and ventilation-perfusion mismatch during embolic pulmonary arterial occlusion. *Pulm Circ.* 2011;1(3):365-376.
18. Barco S, Ende-Verharr M, Jimenez D *et al.* Differential impact of syncope on the prognosis of patients with acute pulmonary

- embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2018;39:4186-4195.
19. Rodger MA, Carrier M, Jones GN, *et al*. Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:2105-2108.
 20. Righini M, Le Gal G, De Lucia, *et al*. Clinical usefulness of D-dimer testing in cancer patients with suspected pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2006;95:715-719.
 21. Roy PM, Colembet I, Durieux P, Chatellier G, *et al*. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *BMJ* 2005;331:259.
 22. Kurnicka K, Lichodziejewska B, Goliszek S, *et al*. Echocardiographic pattern of acute pulmonary embolism: analysis of 511 consecutive patients. *J Am Soc Echocardiogr* 2016;29:907-913.
 23. Kurzyna M, Torbicki A, Pruszczyk P, *et al*. Disturbed right ventricular ejection pattern as a new doppler echocardiographic sign of acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2002;90:507-511.
 24. Casazza Fm Bongarzoni A, Capozzi A, *et al*. Regional right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism and right ventricular infraction. *Eur J Echocardiogr* 2005;6:11-4.
 25. Pruszczyk P, Goliszek S, Lichodziejewska B. *et al*. Prognostic value of echocardiography in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *JACC Cardiovasc Imagin* 2014;7:553-560.
 26. Lobo JL, Holley A, Tapson V, Moores L, *et al*. PROTECT and RIE-TE Investigators. Prognostic significance of Tricuspid annular displacement in normotensive patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2014;12:1020-1027.

