

GUÍA DE PROCEDIMIENTO

ACTITUD ANTE UN TEP EN DIFERENTES NIVELES ASISTENCIALES

R. Otero Candelera, A. Bautista Lorite (*).

Servicios de Neumología y de Cuidados Intensivos (*) del Hospital "Virgen del Rocío". Sevilla.

INTRODUCCIÓN

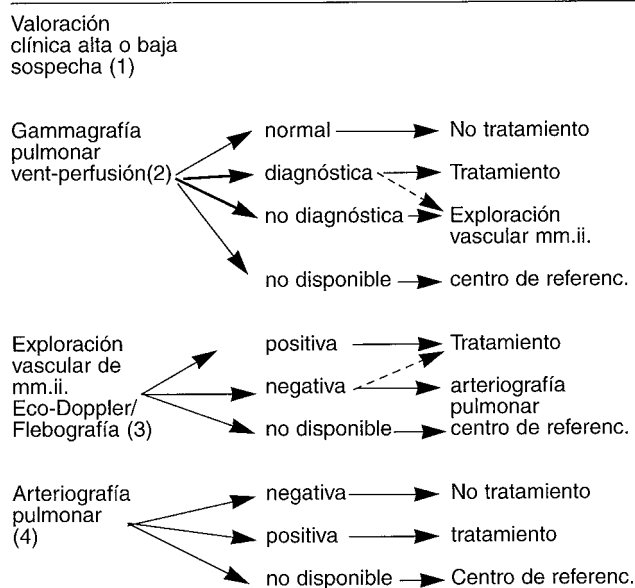
Siendo el tromboembolismo pulmonar (TEP) una afección que interesa en su diagnóstico y tratamiento a múltiples disciplinas es complicado establecer unas pautas de actuación, si a esto se le suma la consideración de actuaciones distintas según el nivel asistencial, resulta aún más difícil.

Ante la consideración que el TEP es una temida complicación de las trombosis venosas profundas (TVP) de miembros inferiores en la mayoría de los casos el diagnóstico no puede hacerse obviando pruebas vasculares de miembros inferiores y el tratamiento de ambos, en muchos casos, no diferirá mucho. El repetido concepto de enfermedad tromboembólica venosa (ETV), que aparece en todos los trabajos que abordan este tema, es de suma importancia.

TABLA 1

ACTITUD ANTE UN TEP EN DISTINTOS NIVELES ASISTENCIALES

TEP HEMODINAMICAMENTE ESTABLE



Aunque existía la voluntad de utilizar un lenguaje cercano, claro y pragmático, se entiende que en pocas páginas no pueden darse respuestas a todas las preguntas ya que el ejercicio médico está plagado de excepciones.

Obviamente las actitudes diagnósticas y terapéuticas deben ser distintas según el estado hemodinámico del paciente. Por lo que se ha distinguido dos situaciones con actitudes diferentes atendiendo a la repercusión hemodinámica. En la primera se incluye un algoritmo de decisión, que se desarrolla y explica posteriormente en el texto. Los apéndices incluidos tratan de ampliar algunos puntos, que bien por ser polémicos o novedosos, se merecían una llamada de atención.

COMENTARIOS AL ALGORITMO TEP HEMODINÁMICAMENTE ESTABLE

(1) El diagnóstico de TEP pasa siempre por una primera fase en la que se establece la sospecha. Esta fase no necesita de sofisticadas pruebas complementarias y sin embargo dado la inespecificidad de sus signos y síntomas es muy complicado determinar si estamos ante una alta o baja sospecha de TEP. Queda fuera del objetivo de este trabajo revisar los factores de riesgo, síntomas, signos clínicos y datos de pruebas complementarias de fácil acceso (ECG, radiografía de tórax, y gasometría arterial) que en definitiva constituye la constelación de información que necesitamos para tener una alta o baja sospecha de TEP^(1,2).

Para mejorar la aproximación diagnóstica de TEP mediante la valoración clínica existen fundamentalmente dos vertientes de trabajos: los cuestionarios estandarizados^(3,4,5) y las técnicas multivariantes⁽⁶⁾. Nuestra experiencia es que ninguno de estos dos sistemas es superior al otro⁽⁷⁾.

En una alta sospecha clínica de TEP habría que comenzar el tratamiento anticoagulante, incluso ANTES de obtener un diagnóstico seguro, con bolo de heparina sódica i.v. (70-100 U/Kg), lo antes posible. El uso de las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) subcutáneas en el tratamiento del TEP ha sido objeto de diversos ensayos clínicos. En un futuro inmediato probablemente se extenderá este tipo de tratamiento, que ofrece la ventaja

de la comodidad en la administración y manejo. Se han ensayado con casi todas las HBPM, aunque con nadroparinal y con logiparina⁽⁹⁾ existen trabajos diseñados en pacientes con TEP exclusivamente.

(2) Antes de comenzar a comentar las diferentes opciones que ofrece la realización de la gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión debemos recordar que la radiografía de tórax es el primer escalón que debe realizarse para posteriormente interpretar una gammagrafía y que ésta no debe diferir en más de 12 horas de la gammagrafía. Tenemos que recordar que la gammagrafía de ventilación permite discernir afecciones pulmonares en las que existen alteraciones en la perfusión sin ser embolias. Sin embargo no siempre podemos obtener gammagrafías de ventilación, como en las circunstancias de pacientes poco colaboradores o muy enfermos. Se ha mostrado que sólo gammagrafías de perfusión comparándolas con sus radiografías de tórax tienen valor diagnóstico, aunque el número de casos indeterminados aumentan⁽¹⁰⁾.

Las distintas categorías en las que se clasifican las gammagrafías de ventilación-perfusión: alta, intermedia, baja y normal probabilidad para el TEP varían según los criterios de interpretación de diferentes autores y trabajos⁽¹¹⁻¹⁴⁾. Para simplificar este aspecto hemos llamado gammagrafía diagnóstica a aquellas con defectos de perfusión sin defectos en la ventilación y sin alteraciones radiológicas en las zonas de dichos defectos. En definitiva corresponderían a las llamadas de alta probabilidad. Las restantes categorías; intermedia y baja, diferentes a una gammagrafía normal, entrarían dentro de las llamadas no diagnósticas.

Ante una gammagrafía normal se asume que no ha existido TEP y no se instaurará el tratamiento o se interrumpiría en el supuesto que el paciente estuviera anticoagulado. En el caso de una gammagrafía diagnóstica el tratamiento puede ser empezado o en caso de alta sospecha clínica de TEP continuado; ya que enfatizamos anteriormente la importancia de instaurar el tratamiento lo más precoz posible. Pero en la posibilidad de hallarnos ante una gammagrafía no diagnóstica (intermedia o baja probabilidad) tenemos que realizar exploraciones vasculares de miembros inferiores (mm.ii.) a fin de diagnosticar la enfermedad tromboembólica venosa y el sustentar un tratamiento anticoagulante. A veces existen casos que requerirán la realización de una arteriografía pulmonar, si las exploraciones de mm.ii. fuesen negativas, en estos casos se mantendría el tratamiento si la sospecha clínica fuera alta hasta el resultado de la arteriografía. En un escaso número de pacientes los trombos proceden de

cavidades cardíacas derechas, la ecocardiografía transparietal y en ciertos casos transesofágica debiera encontrarse dentro de las exploraciones que investigasen las fuentes embolígenas.

Sí la gammagrafía pulmonar fuera diagnóstica el tratamiento anticoagulante estaría plenamente justificado y las exploraciones de mm.ii. no tendrían un carácter diagnóstico, aunque sí pronóstico. La información pronóstica que aportaría la exploración de los miembros inferiores nos vincula con el capítulo del TEP recurrente, un punto polémico y con opiniones divergentes: ¿la morfología y localización de las trombosis venosas en mm.ii. tiene un significado diferente en cuanto a la recurrencia del TEP?. Somos de la opinión que siempre que podamos realizar exploraciones vasculares no invasivas en mm.ii. llevarlas a cabo, aún con gammagrafía diagnóstica.

Cuando la gammagrafía de perfusión no fuera disponible se impone el traslado del paciente a un centro de referencia, que disponga de la técnica. Hay algunos centros que disponen de exploraciones de mm.ii. y no de gammagrafía pulmonar, Eco-Doppler o incluso flebografía. Aunque no exime de la realización de la gammagrafía es interesante la exploración de mm.ii. por la doble razón anteriormente expuesta: desde el punto de vista terapéutico, sustenta el tratamiento anticoagulante, y desde el punto de vista pronóstico, da información sobre la localización (altura de la trombosis) y morfología (adhesividad de los trombos a la pared venosa).

Las técnicas de imagen avanzan hacia la TAC espiral y la resonancia magnética. Pero hasta el momento la gammagrafía continua por ser un elemento diagnóstico de primera línea en el TER

(3) De todas las exploraciones vasculares de mm.ii. que se han contrastado con la prueba gold-standard -la flebografía-, parecía que existían tres con aceptables resultados de sensibilidad y especificidad: la flebografía isotópica con fibrinógeno marcado con 1-125, la pletismografía de impedancia de mm.ii. y la Eco-Doppler. La primera ha caído en desuso en la asistencia clínica, sólo practicable en protocolos de investigación. La pletismografía de impedancia atraviesa una etapa de revalidación en cuanto a su sensibilidad y especificidad. De las cifras de sensibilidad imputadas a la técnica: 85-95%⁽¹⁶⁾ se ha pasado recientemente a una devaluación importante: sensibilidad del 65% y especificidad del 93%.⁽¹⁷⁾ Por lo que tan sólo los ultrasonidos se imponen en la actualidad como la técnica no invasiva, que hoy por hoy, nos ofrece una alternativa válida a la flebografía de contraste. Los resultados acerca de su sensibilidad (97%) y especificidad (97%) cuando se utilizan técnicas de Eco-Doppler color son excelentes⁽¹⁸⁾. Las limitaciones de las técnicas con ultrasonidos son: que dependen de la habilidad del explorador, que el lecho distal es bastante más difícil de explorar y que cuando necesitemos información del territorio cercano a la v. cava tendremos que recurrir a una iliocavografía de contraste.

Lo ideal sería no recurrir nunca a una técnica invasiva, luego si se dispone de Eco-Doppler debería ser la primera exploración a realizar en mm.ii. Si fuera negativa y el contexto clínico fuera de alta sospecha se realizaría la flebografía ya que existe entre un 11-15% de trombosis venosas profundas exclusivamente distales. Si se planteará la colocación de un filtro en vena cava se debería practicar una iliocavografía.

(4) Siguiendo el anterior algoritmo de decisiones la arteriografía pulmonar se realizaría si tuviéramos una

ACTITUD ANTE UN TEP EN DIFERENTES NIVELES ASISTENCIALES

gammagrafía de perfusión no diagnóstica con una exploración vascular de mm.ii. normal. La arteriografía pulmonar analógica ha sido considerada como el goldstandard en el diagnóstico del TER Pero esta tecnología ha sido sustituida poco a poco por sistemas digitales, DIVAS (Digital IntraVenous Angiography Substraction). Los últimos equipos de alta resolución y gran formato de campo con inyección en la arteria pulmonar constituyen un buen método para el diagnóstico del TER Aunque existen grandes controversias acerca si el DIVAS está a la altura de la

arteriografía analógica, existen pocos trabajos valorables y ofrece dudas de interpretación en los embolismos de pequeñas ramas.

APÉNDICE I: Desde hace algunos años existe un incrementado interés por el estudio de los marcadores en la activación de la coagulación y la fibrinólisis. El conocimiento de dichos parámetros no tendría tan sólo un carácter meramente académico sino de una gran aplicabilidad a la asistencia de los pacientes. Tal es el caso de test predictivos de trombosis venosas en pacientes que vayan a ser sometidos a intervenciones, en pacientes con trombofilia o test predictivos de trombosis venosas después de ser sometidos a cirugía. Se han desarrollado test de laboratorio diagnósticos de trombosis venosas, el más importante ha sido la determinación del dímero D, un producto de degradación de la fibrina. Dicho test es sensible (sobre todo cuando se determina por método ELISA), pero poco específico para el diagnóstico de TEP agudo y su principal problema es el elevado número de falsos positivos. Por esto, se está trabajando por parte de varios grupos para conseguir algoritmos de diagnósticos, tanto del TEP como de las TVP, utilizando de forma combinada métodos no invasivos de diagnóstico de TVP (pletismografía de impedancia o Eco-Doppler de miembros inferiores), más específicos que sensibles, con la determinación de dímero D, método más sensible que específico.⁽¹⁹⁻²⁰⁾ Quizás en un futuro nuestro algoritmo diagnóstico se modifique en este sentido ya que los ensayos clínicos multicéntricos e internacionales están en marcha.

APÉNDICE II: La heparina no fraccionada intravenosa es hoy por hoy el tratamiento de elección en el tromboembolismo pulmonar hemodinámicamente estable. La acción anticoagulante de la heparina se resume en la inactivación de la trombina por su unión a la antitrombina III y otros cofactores plasmáticos. Numerosos ensayos clínicos demuestran la necesidad de un tratamiento inicial y precoz con heparina. Tradicionalmente se establecía el tratamiento del tromboembolismo venoso con 6-7 días de heparina sódica intravenosa para pasar posteriormente a anticoagulantes orales durante tres meses en las trombosis venosas profundas y durante seis en los casos de embolias pulmonares. La tendencia más reciente es tratar de 56 días con heparina sódica intravenosa y comenzar con anticoagulantes orales al 1º-2º día⁽²¹⁾; estableciéndose el rango terapéutico para la heparina sódica en 1,5-2,5 veces el control de TPTA (tiempo de protrombina parcial activada) y de anticoagulantes orales de INR (International Normalized Ratio) entre 2-3. El tratamiento con anticoagulantes orales se extendería entre 3-6 meses dependiendo si no hubo o hubo embolia de pulmón, no obstante la duración óptima del tratamiento deberá ser individualizada dependiendo de la persistencia de factores de riesgo.

En ciertas ocasiones el tratamiento anticoagulante no es posible por contraindicación o complicación hemorrágica, en estos casos la interrupción mecánica de la cava inferior mediante filtros de colocación percutánea tendría que plantearse. Exponemos de forma resumida las indicaciones para la colocación de un filtro en vena cava:

- 1º- Contraindicación absoluta de anticoagulación (hemorragia activa o riesgo importante de hemorragia: cirugía reciente - menos de 15 días-).
- 2º- Complicación de la anticoagulación (hemorragia importante o trombocitopenia causada por la heparina).
- 3º- Cirugía urgente en paciente que está siendo tratado por enfermedad tromboembólica.
- 4º- Previo a tromboendarterectomía por hipertensión pulmonar postembólico.
- 5º- Tromboembolismo pulmonar recurrente a pesar de una adecuada anticoagulación.
- 6º- Tromboembolismo pulmonar masivo tratado con trombectomía o fibrinólisis con trombosis venosa profunda proximal.

INDICACIONES DUDOSAS

- 1º- Trombosis iliofemoral flotantes (trombos no adheridos).
- 2º- Colocación profiláctica antes de cirugía ortopédica en paciente de alto riesgo.

Es escasa la experiencia con filtros temporales, su utilización se ha combinado con tratamiento heparínico y/o trombolítico. Sus indicaciones no han sido bien establecidas se aceptan como de utilización aconsejable en pacientes jóvenes sin contraindicación para tratamientos fibrinolíticos o heparínicos y que potencialmente el riesgo de embolización de trombos desde miembros inferiores fuera temporal.

APÉNDICE III: En la pasada década se ha investigado mucho sobre el tratamiento fibrinolítico del TEP. El hallazgo más novedoso y atractivo fue constatar una disminución importante en la mortalidad y en la recurrencia del TEP en pacientes normotensos tratados con rt-PA frente al tratamiento con heparina sódica intravenosa. Los resultados de este trabajo, aún pendiente de ratificar con un mayor número de pacientes, establecen las bases para una liberalización en el uso de fibrinolíticos en embolias pulmonares, que aún no cursando con hipotensión, presentan una disfunción ventricular derecha, constatada por ecocardiografía.

Otros estudios han ayudado a aclarar ciertos aspectos prácticos y a desdramatizar este tratamiento: 1º- El lugar de la fibrinólisis no debe ser exclusivamente en una Unidad de Cuidados Intensivos. 2º.- El concepto de "tiempoventana" entiéndase como tiempo en el cual la aplicación del fibrinolítico tendría efectividad, que actualmente se establece hasta en 14 días.3º.- La vía de administración no tiene que ser necesariamente central, la vía periférica es igualmente válida.

TEP HEMODINÁMICAMENTE INESTABLE

La actitud ante una sospecha de tromboembolismo pulmonar, debe estar siempre condicionada por la situación clínica de gravedad que presente el paciente.

Los criterios de gravedad del TEP se relacionan principalmente con la repercusión que sobre la estabilidad hemodinámica supone la alteración de la función cardíaca, principalmente del ventrículo derecho, por la brusca hipertensión pulmonar a causa de la obstrucción del lecho vascular pulmonar.

De una forma secuencial se debe realizar una valoración del paciente desde los puntos de vista clínico, de factores de riesgo y de situación hemodinámica para seleccionar la mejor estrategia diagnóstico-terapéutica y aplicar los fármacos trombolíticos sin demora a fin de restaurar la estabilidad hemodinámica.

Lamentablemente, la clínica del TEP es poco específica y la forma de inicio es muy variada. El síncope, la sensación de opresión torácica/disnea/falta de vida, intranquilidad, etc. son algunos de los síntomas de un TEP grave que se deben valorar junto a posibles factores de riesgo (TEP/TVP previa, cirugía, neoplasias, etc.). Con estos síntomas, la posibilidad de cometer un error diagnóstico por infra o supraestimación de la clínica es muy elevado (> 60% en ambos casos) lo que supone exponer al paciente a riesgo excesivo, unas veces por defecto otras por exceso.

La valoración de la afectación hemodinámica debe marcar la pauta diagnóstico-terapéutica a seguir. La inestabilidad hemodinámica de menor a mayor gravedad se puede expresar como:

- A. Situación hemodinámica inestable sin shock. Aunque se mantenga la PAS, se observan indicios de disfunción cardíaca, expresada por taquicardia, vasoconstricción, intranquilidad, etc.
- B. Situación hemodinámica inestable con shock. Se aprecian los signos y síntomas de bajo Gasto Cardíaco con descenso de la PAS <90 mmHg y Diuresis < 30 cc/h. Según la respuesta a las aminas y otras medidas de soporte se puede considerar el shock como compensado o refractario a estos fármacos.

C. Preparada cardíaca. Situación límite que precisa maniobras de reanimación cardiopulmonar.

En estas situaciones, los procedimientos diagnósticos deben cumplir unos requisitos de rapidez en la accesibilidad durante las 24 horas, obtención de información fácil y datos fiables que nos ayuden a iniciar una terapéutica etiológica de forma precoz.

Aunque en los TEP agudos graves como los referidos son frecuentes los casos que precisan de actitudes diagnóstico-terapéutica personalizadas, con adaptación a la experiencia de los equipos médicos y a la capacidad técnica y logística de cada hospital, es de indudable valor disponer de unas pautas de actuación, que siendo necesariamente muy genéricas, faciliten en muchos casos decidir una actitud terapéutica, en una patología de difícil identificación y de pronóstico ominoso a corto plazo como es el TER

TÉCNICAS DIAGNOSTICAS POR DISPONIBILIDAD

- La Arteriografía pulmonar persiste como la prueba de referencia en el diagnóstico de TEP por aportar signos directos de la obstrucción del lecho vascular pulmonar. Sin embargo, su falta de disponibilidad durante las 24 horas, su carácter invasivo y, sobre todo la aparición de otras técnicas más accesibles y con alto grado de fiabilidad, la ha relegado para aplicarla en aquellos casos en los que las técnicas no invasiva no se pueden realizar o no son concluyentes.

- Ecocardiografía-Doppler. Es sin duda la técnica que se ha situado en primera línea en el diagnóstico y seguimiento terapéutico del TEP agudo grave con repercusión hemodinámica. Existe una correlación significativa entre la severidad de la obstrucción vascular pulmonar, valorada por angiografía, y el grado de dilatación de VD y de reducción de la fracción de eyección, valorado por Eco-Doppler⁽²²⁾

Con la técnica de Eco-Doppler transtorácica se puede apreciar el grado de disfunción de ventrículo derecho (dilatación, sobrecarga, movimiento paradójico de tabique reflujo tricuspideo/ pulmonar, signos de hipertensión pulmonar). La ecocardiografía transesofágica es una alternativa a la ecocardiografía transtorácica cuando no hay ventana torácica y, sobre todo, para visualizar los trombos en cavidades cardíacas derechas o en la arteria pulmonar.

Con la Eco-Doppler es posible, además, hacer un "barrido" de las grandes venas de MMII en busca de trombos así como apreciar la dilatación de la vena cava inferior y de las venas suprahepáticas como signos indirectos de TEP.

- Gammagrafía pulmonar: no suele aportar resultados fiables en enfermos en situación crítica y/o con patología pulmonar subyacente. Otros inconvenientes son el traslado del paciente y la falta de disponibilidad las 24 horas con el riesgo de demora en el tratamiento.

- La Tomografía axial computadorizada (TAC), no es habitualmente usada en el diagnóstico de TEP. Sin embargo, su utilización es de interés en aquellos pacientes con situación de inestabilidad hemodinámica y dudas diagnósticas entre TEP o patologías agudas que pueden simular un TEP (aneurisma disecante de aorta, pancreatitis necrohemorrágica, patología esofágica aguda, etc.) antes de decidirse a iniciar un tratamiento con fibrinolíticos.

En Resumen: la selección de una prueba diagnóstica en el TEP viene condicionada por la severidad de la situación, enfermedad de base, valoración de riesgos, disponibilidad de la prueba y de la experiencia/fiabilidad que con ellas tiene el equipo que las realiza.⁽²³⁾

TRATAMIENTO

El paciente con TEP que compromete la función cardiovascular, es una emergencia que precisa su ingreso en UCI al encontrarse en situación de riesgo vital, por lo que requerirá monitorización continua de las constantes vitales y elaboración de un plan terapéutico adecuado⁽²⁴⁾.

* **Oxigenoterapia** para mejorar la vasoconstricción hipóxica. La CPAP (5 CM H₂O) puede ser útil en hipoxemias refractarias y sin grave deterioro hemodinámico.

* **Apoyo hemodinámico** La optimización de la función de VD requiere una volemia adecuada (no excesiva), una presión de perfusión coronaria suficiente y la ayuda de fármacos inotropos.

- El uso de expansores de volumen, aunque en algún caso pueda ser útil, puede ocasionar un deterioro aún mayor de la función ventricular derecha. Por tanto, si existen las dudas para aporte de volumen en cantidades importantes, éste se debe hacer bajo una estrecha monitorización hemodinámica invasiva de la circulación pulmonar.

- Aminas vasoactivas indicadas para intentar una respuesta hemodinámica óptima, a veces combinando varias de ellas, sumando los efectos inotrope positivos (dobutamina) con los efectos de vasoconstricción (Noradrenalina, Dopamina).

Dosis habitualmente usadas i.v. en perfusion continua:

- Noradrenalina aprox.: 0,15 mcgr/Kg/min.
- Dopamina: 6-8 mcgr/Kg/min.
- Dobutamina: 4-10 mcgr/Kg/min.

* **Fibrinólisis**

Su objetivo principal es salvar la vida del paciente desobstruyendo la circulación pulmonar lo antes posible.^(23,24) El tratamiento fibrinolítico no sólo logra desobstruir la/s arteria/s pulmonar/es ocluidas con mejoría rápida del deterioro hemodinámico, sino que incide sobre la trombosis venosa origen del cuadro evitando la recurrencia.

Desde que en 1990 se aprobó por la FDA el uso del rtPA, se considera el agente fibrinolítico por excelencia en el TER. Su fácil administración por vía endovenosa periférica y la demostrada eficacia de los tratamientos cortos y/o en bolo ha supuesto una amplia utilización de esta terapéutica en los TEP graves.^(27,28)

Pautas terapéuticas de rtPA:

a) Preparada cardíaca. Administración en bolo de 50 mg y v. Las maniobras de reanimación no contraindican la administración de trombolíticos. Es más, las maniobras de RCP deben mantenerse mas tiempo del habitual para producir rotura de trombos y dar tiempo a que actúen los trombolíticos.

b) Situación de shock refractario, alta sospecha clínica y ecocardiografía sugestiva de cor pulmonale agudo.

Dosis en bolo: 0,6 mg/Kg (max= 50 mg).

c) Situación de shock compensado con aminas/volumen. Se pueden seguir dos opciones:

- Dosis en bolo: 0,6 mg/Kg (max= 50 mg).

- Pauta corta (100 ing): 30 mg. i.v. durante 5 min. 70 mg i.v. en 90 min.

d) En situaciones de inestabilidad hemodinámica sin shock ni precisar apoyo con agentes vasoactivos, si no se decide iniciar tratamiento trombolítico, se debe iniciar anticoagulación inmediata del paciente con un bolo de 100 mg de heparina sódica en tanto se completa el estudio diagnóstico y se llega a una decisión terapéutica fundada.⁽²⁹⁾

* **Heparina sódica**

La utilidad de la heparina Na en estas situaciones es como anticoagulante de urgencia en tanto en cuanto se completan las exploraciones diagnósticas, o bien para mantener un estado de hipocoagulabilidad tras la fibrinólisis para mantener de 1,5 a 2,5 respecto al control. Habitualmente se suele comenzar con 10 mg/h ajustándose según controles de hematología a la 6 horas y posteriormente cada 24 horas.

* **Filtro en vena cava inferior**

La implantación percutánea de filtro en la vena cava inferior para impedir la migración de nuevos trombos a la circulación pulmonar, es una medida extraordinaria que se usa cuando las anteriores están contraindicadas o no han dado resultado.

*** Ventilación mecánica**

Hay dos grupos de pacientes con TEP que pueden precisar ventilación mecánica:

1. Pacientes sin enfermedad cardiopulmonar previa con colapso cardiovascular súbito por embolismo pulmonar masivo, o por situación de bajo gasto cardíaco/fatiga muscular respiratoria (ventilación mecánica electiva).
2. Pacientes con enfermedad cardiopulmonar previa avanzada (EPOC, etc.) a los que el TEP les ocasiona una descompensación aguda de su enfermedad.

Hay que tener en cuenta que la VM puede incrementar la disfunción del VD ya comprometida por el TEP

BIBLIOGRAFÍA

1. Vidal Pla R. Clínica y exploraciones básicas en el Tromboembolismo pulmonar. En: J. Ruiz Manzano. Tromboembolismo pulmonar. Barcelona. Doyma 1993: 33-9.
2. Federico A. Anderson Jr., Brownell Wheeler H. Venous Thromboembolism: risk factors and prophylaxis. In: V. Tapson, N. Fullkenson and H. Saltzman. Venous Thromboembolism. Clinics in Chest Medicine. Saunders. Philadelphia 1995; 2: 235-51.
3. Celi A, Palla A, Petruzzelli S, Carrozzi L, Jacobson A, Cella G, Giuntini C, Sasahara A. Prospective study of a standardized questionnaire to improve clinical estimate of pulmonary embolism. Chest 1989; 92: 332-7.
4. Donnamaria V, Palla. A, Giuntini C. Clinical suspicion of pulmonary embolism. Respiration 1,994; 61: 1-7.
5. Palla A. Clinical and coagulation data in pulmonary embolism. Respiration 1994; 61: 1-7.
6. Hoellerich VL, Wigton RS. Diagnosis pulmonary embolism using clinical findings. Arch Intern Med 1986; 146: 1699-704.
7. Otero Candelera R, Cayuela Domínguez A, Arenas Gordillo M, Segado Soriano A, Barrot Cortés E, Verano Rodríguez A. Sistemas de valoración clínica en el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar. Arch Bronconcumol 1997; 33: 118-23.
8. Théry C, Simonneau G, Meyer G, Hélon O, Bridey F, Armagnac C, D' Azemar P, Coquart JP. Randomized trial of subcutaneous low-molecular-weight heparin CY216 compared with intravenous unfractionated heparin in the curative treatment of submassive pulmonary embolism. Circulation 1992; 85: 1380-9.
9. Simonneau G, Sors H, Charbonier B, Beau B. Once daily low molecular weight heparin tinzaparin versus unfractionated heparin in the treatment of pulmonary embolism. Haemostasis 1996; 26: (Suppl 3): 6.
10. Stein PD, Terrin NIL, Gouschalk A. Value of ventilation/perfusion scans compared to perfusion scans alone in pulmonary embolism. Am J Cardiol 1992; 69: 1239-41.
11. Biello DR. Radiological scintigraphic evaluation of patients with suspected pulmonary embolism. JAMA 1987; 257: 3257-9.
12. Sullivan DC, Coleman RE, Mills SR. Lung scan interpretation: Effect of different observers and different criteria. Radiology 1983; 149: 803-7.
13. Gottschalk A, Sostman HD, Coleman RE. Ventilation-perfusion scintigraphy in the PLODED study. Part 11. Evaluation of the scintigraphic criteria and interpretations. J Nucl Med 1993; 34: 1119-26.

14. Hull RD, Hirsh J, Carter CJ. Diagnosis value of ventilation-perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism. *Chest* 1985; 88: 819-28.
15. Hull RD, Hirsh J, Carter C.I. Pulmonary angiography ventilation lung scanning and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion lung scan. *Ann Intern Med* 1983; 98: 891-9.
16. Hull RD, van Aken WG, Hirsh J. Impedance plethysmography using the occlusive cuff technique in the diagnosis of venous thrombosis. *Circulation* 1976; 53: 696-700.
17. Ginsberg JS, Wells PS, Hirsh J, Panju AA, Patel AM, Malone DE, McGinnis J, Stevens P, Brill-Edwards P. Reevaluation of the sensitivity of impedance plethysmography for the detection of proximal deep vein thrombosis. *Arch Intern Med* 1994; 154⁽¹²⁾: 1930-3.
18. Lensing AWA, Buller HA. Objective tests for the diagnosis of venous thrombosis. In: *Disorders of thrombosis*. Hull and Pinco. Saunders. Philadelphia. 1996.
19. Heijboer H, Ginsberg J, Buller H. The use of the D-dimer test in combination with non invasive testing versus serial noninvasive testing alone for the diagnosis of deep vein thrombosis. *Thromb Haemost* 1992; 67: 510-3.
20. Quinn R.I, Nour R, Butler SP, Glenn DW, Travers PL, Wolling G, Kwan YL. Pulmonary embolism in patients with intermediate probability lung scans: Diagnosis with doppler venous US and D-dimer measurement. *Radiology* 1994; 190: 509-11.
21. Hull RD, Raskob GE, Rosenbloom D. Heparin for 5 days as compared with 10 days in the initial treatment of proximal venous thrombosis. *N Engl J Med* 1990; 332: 1260-4.
22. Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP. Echocardiographic pattern of acute Cor pulmonale. *Chest* 1997; 111: 209-17.
23. Jarefio A, Cercas A. Embolismo Pulmonar Agudo. En *Avances en Cuidados Intensivos* 1992, Ed NICR.
24. Layish DT, Tapson VE Pharmacologic haemodynamic support in massive pulmonary embolism. *Chest* 1997; 111: 218-24.
25. Golhaber SZ, Feldestein NIL, Sors H. Two Trails of reduced bolus alteplase in the treatment of pulmonary embolism. An overview. *Chest* 1994; 106: 725-6.
26. Levine M, Hirsh J, Weitz J, Cruickshank M. A randomized trial of a single bolus dosage regimen of recombinant tissue plasminogen activator in patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 1990; 98: 1473-9.
27. Golhaber SZ, Agnelli G, Levine MN. Reduced dose bolus alteplase versus conventional alteplase infusion for pulmonary embolism thrombolysis. An International Multicenter Randomized Trial. *Chest* 1994; 106: 718-24.
28. Sors H, Pacouret G. Haemodynamic Effects of bolus versus 2h. infusion of Alteplase in Acute Massive Pulmonary Embolism. A randomized controlled multicenter trial. *Chest* 1994; 106: 712-7.
29. Fukahori M, Murata T. Early reperfusion induces alveolar injury in pulmonary embolism. Laboratory investigations. *Chest* 1997; 111: 198-203.