

Papel de la ecocardiografía transtorácica en el tromboembolismo pulmonar agudo: que es lo que el radiólogo intervencionista necesita conocer

Role of transthoracic echocardiography in acute pulmonary thromboembolism: what the interventional radiologist needs to know

Álvarez-Arranz E^{1,3}, Riaño-Ondiviela A², Piquero Micheto MC³, Ramón y Cajal Calvo J⁴, Costa Lorente M⁴, Bello Franco C⁴, Moreno Caballero L⁴, De Gregorio MA^{1,3}

¹Grupo de Investigación de Técnicas Mínimamente Invasivas, Universidad de Zaragoza. Zaragoza, España

²Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza, España

³Unidad de Cirugía Mínimamente Invasiva Guiada por Imagen, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza, España

⁴Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

DOI

10.30454/2530-1209.2020.2.4

HISTORIA DEL ARTÍCULO

Recibido: 25 de abril de 2020

Aceptado: 24 de junio de 2020

Disponible *online*: 30 de junio de 2020

PALABRAS CLAVE

Ecocardiografía transtorácica
tromboembolismo pulmonar

KEYWORDS

Transthoracic echocardiography
pulmonary thromboembolism

RESUMEN

La ecocardiografía tiene cada vez un papel más relevante en los algoritmos diagnósticos y métodos de estratificación del riesgo propuestos en las guías clínicas internacionales de embolismo pulmonar (EP) agudo. Este hecho repercute de forma directa en el manejo de los pacientes, determinando en muchos casos la actitud terapéutica y la necesidad de terapia de reperfusión urgente. Si bien no se ha demostrado que la ecocardiografía mejore la potencia pronóstica en los casos de EP agudo de bajo riesgo, sí lo hace en los pacientes con EP agudo de intermedio-alto riesgo, especialmente cuando existen criterios de inestabilidad hemodinámica (EP masivo o de alto riesgo). En el siguiente trabajo revisamos el papel de la ecocardiografía en el manejo del EP agudo.

ABSTRACT

Echocardiography is playing an increasingly important role in the diagnostic algorithms and risk stratification methods proposed in the international clinical guidelines for acute pulmonary embolism (PE). This fact has a direct impact on the management of patients, determining in many cases the therapeutic attitude and the need for urgent reperfusion therapy. Although echocardiography has not been shown to improve prognostic power in cases of acute low-risk PE, it does in patients with intermediate-high risk, especially when there are criteria for hemodynamic instability (high risk or massive PE). In the following work we review the role of echocardiography in the management of acute PE.

INTRODUCCIÓN

La embolia pulmonar representa la tercera causa de muerte cardiovascular y ocasiona una mortalidad estimada de hasta el 11 % a las 2 semanas y del 17 % a los 3 meses. Además, en aquellas embolias que debutan con inestabilidad hemodinámica, la mortalidad a los 3 meses asciende al 58 %¹.

Aunque el uso de algoritmos diagnósticos para la estratificación del riesgo y la consiguiente mejora en la selección de pacientes candidatos a tratamiento fibrinolítico y/o anticoagulante ha permitido reducir las tasas de supervivencia en las últimas décadas²⁻⁴, los pacientes con inestabilidad hemodinámica en el contexto de tromboembolismo pulmonar (EP) agudo siguen presentando una tasa de mortalidad elevada^{5,6}, a diferencia de los pacientes denominados de bajo riesgo que presentan tan solo un 1 %^{6,7}. Por ello, es esencial un correcto diagnóstico en el servicio de Urgencias además de una adecuada estratificación del riesgo para un manejo rápido y eficaz de esta patología. En este ámbito, la ecocardiografía transtorácica resulta una herramienta muy útil en la selección de pacientes de alto riesgo candidatos a tratamiento fibrinolítico, atribuyéndole un importante valor pronóstico siempre que sea aplicada en el escenario clínico apropiado. Además, resulta una herramienta muy útil para evaluar de una forma rápida la efectividad del tratamiento aplicado. En esta revisión discutiremos sobre las indicaciones de la ecocardiografía, su valor diagnóstico, capacidad pronóstica y su impacto sobre el manejo en el paciente con embolia pulmonar aguda.

CLASIFICACIÓN DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

La American Heart Association (AHA) clasifica el tromboembolismo pulmonar en masivo, submasivo y de bajo

Tabla 1. Clasificación del tromboembolismo pulmonar, definición y mortalidad a 30 días. sPESI: simplified Pulmonary Embolism Severity Index

AHA	ESC	Definición	Mortalidad a 30 días
Masivo	Riesgo alto	Inestabilidad hemodinámica	9-22 % ^{2,4,6}
Submasivo	Riesgo intermedio-alto	Disfunción cardíaca en imagen y elevación de biomarcadores cardíacos	5.3-7.7 % ^{5,7}
	Riesgo intermedio-bajo	Disfunción cardíaca en imagen o elevación de biomarcadores cardíacos	6-7.1 % ^{5,7}
Riesgo bajo	Riesgo bajo	No cumple criterios anteriores; sPESI=0	0.3-0.5 % ^{5,7}

Tabla 2. Criterios de Inestabilidad hemodinámica en el EP agudo. PAS: presión arterial sistólica

Parada cardíaca	Necesidad de reanimación cardiopulmonar
Shock obstructivo	PAS < 90 mmHg o necesidad de drogas vasoactivas para alcanzar PAS ≥ 90 mmHg (a pesar de una adecuada precarga) + hipoperfusión de órgano terminal (estatus mental alterado, frialdad cutánea, oliguria/anuria, elevación de lactato sérico)
Hipotensión persistente	PAS < 90 mmHg o caída de la PAS ≥ 40 mmHg, de más de 15 minutos de duración y no causada por arritmias, hipovolemia o sepsis de inicio reciente

riesgo⁸. El EP masivo es aquel que presenta inestabilidad hemodinámica, el submasivo cuando provoca disfunción cardíaca (objetivado en analítica, TC o ecocardiografía transtorácica) y el de bajo riesgo aquel que no cumple los criterios anteriores. Por otra parte, la European Society of Cardiology (ESC) lo divide en riesgo alto, intermedio y bajo⁹, que resultan equivalentes al EP masivo, submasivo y de bajo riesgo previamente comentados con la salvedad de que incorpora otros parámetros clínicos (recogidos en la escala PESI) para la estratificación de los pacientes. (Tabla 1).

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO EN EL TEP AGUDO

La evaluación del riesgo debe realizarse en todos los pacientes con sospecha clínica de TEP agudo para determinar el manejo terapéutico más apropiado¹⁰.

El primer paso consiste en identificar a aquellos pacientes con mayor probabilidad de muerte prematura, es decir aquellos que presenten clínica de inestabilidad hemodinámica (paro cardíaco y/o shock obstructivo y/o hipotensión persistente).

En los pacientes que no presentan inestabilidad hemodinámica se procede a evaluar principalmente parámetros de disfunción del ventrículo derecho (VD), mediante indicadores clínicos, pruebas de imagen y otros factores de riesgo que puedan empeorar el pronóstico, como las comorbilidades asociadas.

Las guías ESC clasifican el tromboembolismo pulmonar en tres estratos en función del riesgo de muerte temprana (intrahospitalaria o en los primeros 30 días)¹⁰.

Mientras en las guías de la AHA la disfunción del VD evaluada por ecocardiografía se recomienda de forma amplia en la estratificación del riesgo⁸, las guías de la ESC la incluyen como un marcador de riesgo intermedio-alto y no requiere su presencia para el diagnóstico si otras variables están afectadas¹⁰.

FISIOPATOLOGÍA CARDIACA EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

El tromboembolismo pulmonar puede desencadenar una serie de cambios fisiopatológicos en el sistema cardiovascular que alteren el estado hemodinámico del paciente, especialmente si la carga trombótica es alta. De todos ellos, la repercusión sobre el ventrículo derecho el factor más determinante en el pronóstico de esta patología.

Existen una serie de diferencias anatómicas entre el ventrículo derecho y el izquierdo que resultan fundamentales en la fisiopatología del tromboembolismo pulmonar. A diferencia del ventrículo izquierdo, el derecho está formado por una pared muscular mucho más fina y compliante que realiza la función de bomba de la circulación pulmonar, siendo este un sistema vascular que trabaja con bajas presiones y resistencias en condiciones normales. Por lo tanto, la obstrucción del flujo que ocurre en el seno de un tromboembolismo pulmonar provoca un aumento brusco de la poscarga sobre un ventrículo derecho que tiene una capacidad de adaptación escasa, sobre todo si se compara con el izquierdo¹². Además, se ha observado que otros factores relacionados con el tromboembolismo contribuyen a una vasoconstricción y aumento de las resistencias vasculares pulmonares, como pueden ser la hipoxia¹³ o la liberación de mediadores de la inflamación como el tromboxano A2 y la histamina¹⁴.

Cuando el ventrículo derecho no es capaz de vencer el aumento brusco de la poscarga se produce una disminución del volumen eyectivo y una dilatación progresiva de la cavidad, que tiene tres consecuencias principales^{15,16}: El ventrículo derecho dilatado empuja el septo interventricular hacia el ventrículo izquierdo, impidiendo una adecuada precarga del mismo. A consecuencia de esto se produce una disminución del volumen eyectivo de dicho ventrículo, caída de la presión arterial sistémica y disminución del aporte circulatorio coronario.

Las presiones intracavitarias aumentadas del ventrículo derecho condicionan una mayor tensión muscular en la pared ventricular y disminución del aporte coronario, que provocan un estado de isquemia miocárdica.

La distensión del anillo tricuspídeo conlleva una mayor regurgitación valvular, por lo que disminuye todavía más el volumen eyectivo del ventrículo derecho.

EVALUACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

La exploración ecocardiográfica se realiza colocando el transductor en diferentes localizaciones del tórax para obtener las diferentes ventanas ecocardiográficas: pa-

raesternal en eje largo/corto, apical 4/5 cámaras y 2/3 cámaras, subcostal (subxifoidea) y supraesternal como se muestra en la *Figura 1*.

La ecocardiografía “a pie de cama” es una técnica segura, no invasiva y barata que adquiere su lugar en los pacientes hemodinámicamente inestables. Cuando existe sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar en este tipo de pacientes, la ausencia de estos signos ecocardiográficos prácticamente excluye el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar como causa de la inestabilidad hemodinámica, a la vez que puede descartar otras causas de shock (taponamiento cardiaco, disfunción valvular, isquemia del ventrículo derecho, disección aórtica, etc.). El ecocardiograma transesofágico puede ser de utilidad ya que tiene una mayor sensibilidad para detectar trombos intracavitarios o en las arterias pulmonares principales. Sin embargo, el que se trate de una técnica invasiva y la necesidad de sedación hace que esta técnica sea poco utilizada en pacientes hemodinámicamente inestables y que probablemente requieran anticoagulación¹⁶. El aumento brusco de presión sobre el ventrículo derecho conlleva una serie de alteraciones sobre este que pueden ser analizadas por ecocardiografía, y es por ello que los primeros estudios que se realizaron se basaron en el uso de esta técnica para el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar.

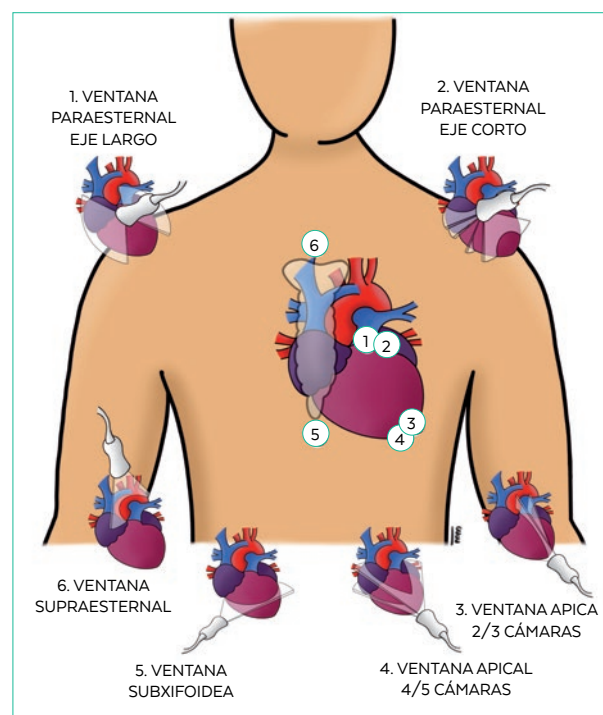


Figura 1. Técnica de exploración ecocardiográfica. Posiciones del transductor y ventanas acústicas.

Tabla 3. Hallazgos ecocardiográficos de disfunción cardiaca del VD en el embolismo pulmonar. DTD: diámetro telediastólico. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo. VCI: vena cava inferior

Hallazgo	Valores	Ventana ecocardiográfica
Dilatación ventrículo derecho	Tracto de salida del VD proximal >35 mm	Paraesternal eje largo
	- DTDVD (basal) > 41 mm	Apical 4 cámaras
	- DTDVD (medio) >35 mm - Diámetro longitudinal >81 mm	
Relación VD/VI aumentada	DTDVD/DTDVI >1	Apical 4 cámaras
Desplazamiento del tabique interventricular	Aplanamiento del septo o abombamiento hacia VI	Paraesternal eje corto
Distensión de vena cava inferior	Diámetro VCI >21 mm y/o colapso inspiratorio <50 %	Subxifoidea
Signo "60/60"	Tiempo de aceleración pulmonar <60ms + gradiente de regurgitación tricuspídea <60 mmHg Escotadura o "notch"	Apical 4 cámaras y paraesternal eje corto
Disminución de la Excursión Sistólica del Plano del Anillo Tricuspídeo (TAPSE)	TAPSE ≤15 mm (modo M, apical 4 cámaras)	Apical 4 cámaras
Disminución de la velocidad picosistólica del anillo tricuspídeo	S" < 9.5 m/s (Doppler tisular, apical 4 cámaras)	Apical 4 cámaras
Trombo	Visualización de trombo móvil en cavidades derechas (Figura 3)	Cualquiera

Debido a la geometría peculiar del ventrículo derecho y su relativa dificultad en la visualización mediante ecocardiografía, no existen un único parámetro que nos aporte información acerca del tamaño y función del ventrículo derecho, y es por eso que, los criterios ecocardiográficos para el diagnóstico de TEP difieren en los distintos estudios¹⁰ (Tabla 1). Además, también se pueden observar signos de sobrecarga del ventrículo derecho en pacientes que no presentan tromboembolismo pulmonar, por lo que la mayoría de los estudios coinciden en que el que la ecocardiografía transtorácica en pacientes no seleccionados presenta una baja sensibilidad para el diagnóstico de esta patología¹⁷. Sin embargo, en pacientes con una alta probabilidad pretest o inestabilidad hemodinámica puede ser una herramienta de utilidad^{18,19}.

De todos los signos ecocardiográficos (Tabla 3, Figura 2), existen algunos más específicos para el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar incluso en presencia de enfermedad cardiopulmonar previa. El signo de "60/60" (Figura 2D y 2E), que presenta una especificidad de hasta el 94 %, consiste en la existencia de un tiempo de aceleración del flujo pulmonar <60ms en combinación con un gradiente de regurgitación tricuspídea <60 mmHg; debido a que un gradiente muy alto suele estar presente en el contexto de una hipertensión pulmonar evolucionada, la presencia de valores por debajo de 60 mmHg sugiere una evolución aguda del cuadro²⁰. Otros signos como el de McConnell (círculo en Figura 2B, Figura 4), en el que la pared libre del ventrículo derecho presenta una contractilidad muy deprimida o acinesia en comparación con el ápex del mismo, o la presencia de un trombo móvil en cavidades derechas (Figura 2G, Figura 3), son hallazgos

que también presentan una muy alta especificidad²¹. Otros hallazgos, como la dilatación de las cavidades derechas o disminución de su contractilidad (Figura 2A y 2B), presentan una mayor sensibilidad, aunque son menos específicas ya que pueden estar presentes en otras patologías de evolución más crónica.

VALOR PRONÓSTICO DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN EL DE EP AGUDO.

La utilización de la ecocardiografía para la valoración del riesgo del tromboembolismo pulmonar agudo, ha sido motivo de estudio detallado durante los últimos años. Un metanálisis de varios estudios sobre pacientes con EP de riesgo alto concluyó que la disfunción del ventrículo derecho (VD) duplicaba tanto la mortalidad como los eventos clínicos adversos en los primeros 30 días del debut clínico²². En otro trabajo de Weekes et al., el 41 % de los pacientes con disfunción del VD presentaron algún evento clínico adverso en los 30 días posteriores al TEP en comparación con un 18 % en los pacientes que presentaron una función normal del VD valorada mediante ecocardiografía²³. La relación del VD/VI también ha demostrado ser un predictor relevante del resultado pronóstico a corto plazo en pacientes con EP de alto riesgo, presentando un valor predictivo negativo (VPN) del 94 % en varios estudios^{11,24}. Sin embargo su valor predictivo positivo (VPP) de mortalidad relacionada con el EP es bajo (13 %) según un metaanálisis¹⁴, este bajo porcentaje probablemente esté relacionado con la falta de estandarización de los parámetros ecocardiográficos evaluados.

En pacientes con EP de alto riesgo el desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE) menor

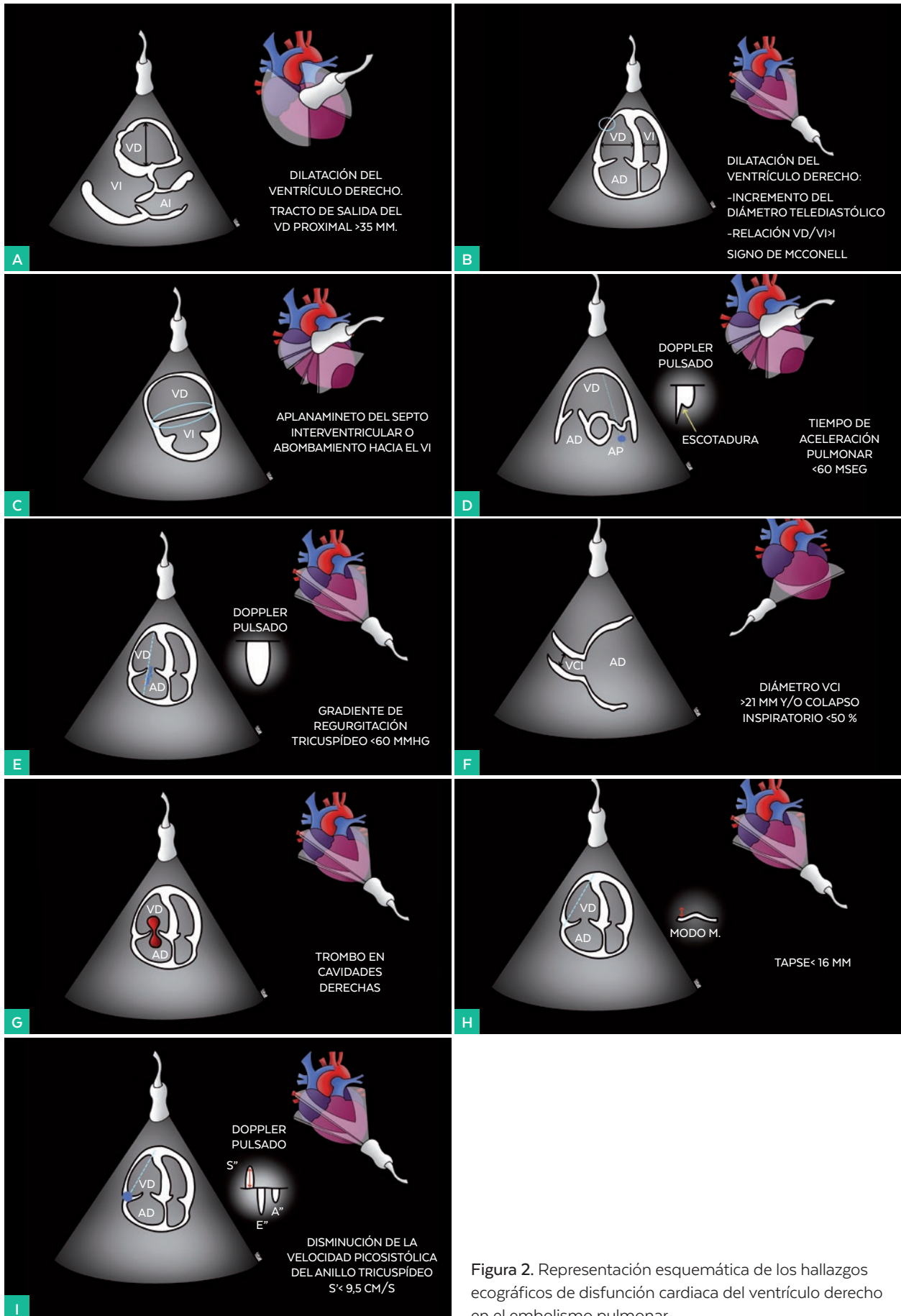


Figura 2. Representación esquemática de los hallazgos ecográficos de disfunción cardiaca del ventrículo derecho en el embolismo pulmonar.

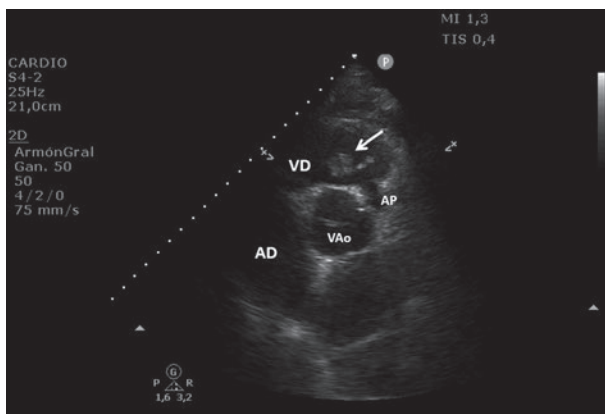


Figura 3. Ventana paraesternal eje corto. Imagen de trombo móvil alojado en ventrículo derecho “acabalgado” en la válvula pulmonar. Flecha: trombo. AD: aurícula derecha. VD: ventrículo derecho. AP: arteria pulmonar principal. VAo: válvula aórtica.

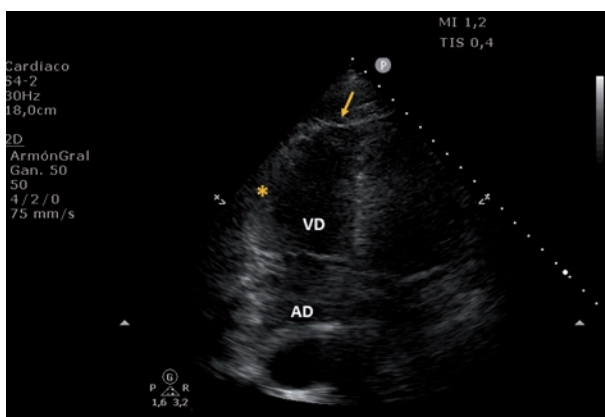


Figura 4. Signo de McConnell en paciente con TEP masivo, ventana apical 4 cámaras (telesístole). Se observa acinesia de la pared libre del ventrículo derecho con normocontractilidad de los segmentos apicales. Flecha: ápex del ventrículo derecho. Asterisco: pared libre del ventrículo derecho. AD: aurícula derecha. VD: ventrículo derecho.

de 15 es un factor independiente de mortalidad o inestabilidad hemodinámica a corto plazo, mientras que en los sujetos con TAPSE dentro de la normalidad (mayor a 16), muestra un valor predictivo negativo (VPN) de aproximadamente el 100 % con relación a mortalidad, necesidad de trombolisis u otros procedimientos²⁶.

Con respecto al seguimiento a largo plazo en los pacientes con EP de alto riesgo, el *strain* del VD y la función del VD tridimensional parecen ser predictores de eventos clínicos adversos fiables a los 6 meses del debut clínico²⁵. A los 15 meses, el aumento de la relación VD/VI y la disminución de TAPSE y de la fracción de eyección del VI se relacionan con una mayor mortalidad a largo plazo²⁶. La presencia de estenosis aórtica moderada y

de hipertensión pulmonar se han relacionado con mayor mortalidad a los 5 años de seguimiento²⁷.

Los principales hallazgos de imagen que se asocian a un pronóstico adverso en el EP son^{11,21-24,42}:

- Sobrecarga del ventrículo derecho (al menos 2 de los siguientes deben estar presentes): aumento del diámetro telediastólico del VD, hipocinesia/acinesia de la pared libre (signo de Mc Connell), presión sistólica de AP >30 (Figura 2B, Figura 4).
- Ratio diámetro ventrículo derecho/ventrículo izquierdo ≥ 1 (Figura 2B).
- TAPSE ≤ 15 mm (Figura 2H).
- Trombo en cavidades derechas (Figura 2G, Figura 3).
- *Strain* de la pared libre del VD <15 %.

De todos los parámetros ecocardiográficos, el ratio diámetro RV/LV ≥ 1 y un TAPSE ≤ 15 mm son los hallazgos que más frecuentemente se han relacionado con un mal pronóstico¹¹. La disfunción del VD objetivada mediante ecocardiografía parece asociarse con un elevado riesgo de mortalidad a corto plazo incluso en aquellos pacientes que parecen hemodinámicamente estables en su presentación^{12,13}. La ecocardiografía también permite detectar shunts D-I, hallazgo también relacionados con un incremento de la mortalidad en pacientes con EP.

Debido a las elevadas tasas de mortalidad en la EP de alto riesgo, las diversas clasificaciones de estratificación de riesgo se han centrado en predecir los resultados en la EP aguda con inestabilidad hemodinámica. Por lo que respecta a los pacientes con riesgo bajo de EP o estabilidad hemodinámica, la disfunción del ventrículo derecho (VD) evaluada con ecocardiografía se determina con poca frecuencia⁵. En un estudio de cohorte retrospectivo utilizando las pautas de la AHA y de la ESC para determinar la disfunción ecocardiográfica del VD, en tan solo el 18 % de los pacientes con estabilidad hemodinámica que fueron sometidos a una ecocardiografía se objetivó dicha disfunción²⁸. En otro estudio prospectivo de pacientes con estabilidad hemodinámica, la utilización de los hallazgos ecocardiográficos para la estratificación de riesgo no implicó una mejoría en el pronóstico de shock hemodinámico, EP recurrente o muerte²⁹. Por ello, como se comentará más adelante en este perfil de riesgo es apropiado optar por otras técnicas diagnósticas.

En cuanto a los pacientes con riesgo intermedio existe controversia respecto a qué modalidad de imagen es preferible. La angioTC y la ecocardiografía muestran resultados similares a la hora de estudiar la disfunción del VD en estos pacientes^{9,30}. Al evaluar la disfunción del VD con ambas técnicas de imagen en pacientes de urgencias con riesgo

intermedio, se ha conseguido detectar una mayor tasa de afectación que utilizando estas técnicas de imagen por separado³⁵. La carga trombotica evaluada por TC se ha asociado de forma significativa a una mayor probabilidad de disfunción del VD en ecocardiografía, empeoramiento clínico a corto plazo y necesidad de trombólisis, pero no a un incremento de la mortalidad. No obstante, la utilización combinada de ambas técnicas podría no implicar cambios en el manejo de los pacientes según algunos autores¹⁵.

INDICACIONES DE ECOCARDIOGRAFÍA

El examen ecocardiográfico no es una técnica a utilizar en el diagnóstico de rutina de tromboembolismo pulmonar. En los pacientes hemodinámicamente estables un resultado negativo no puede excluir el diagnóstico debido a su baja sensibilidad en este tipo de población. Además, tampoco se ha relacionado con un descenso de la mortalidad¹². En este tipo de pacientes se deberían utilizar otras pruebas diagnósticas como la determinación del dímero D o la realización de una angioTC pulmonar en función de la probabilidad clínica (leve/intermedia o alta, respectivamente). Según la guía de la ESC en todos los casos de sospecha de EP de alto riesgo, definida como la presencia de inestabilidad hemodinámica (Tabla 2) se recomienda la realización con carácter de urgencia de ecocardiografía "a pie de cama" (Recomendación IC) y en el caso de encontrar signos de disfunción del VD (Figura 2 y Tabla 3) es mandatoria la realización de una angioTC pulmonar inmediatamente si está disponible y es factible de realizar¹⁰. En los casos que la angioTC no se pueda realizar (pacientes críticos con dificultad de traslado a la sala de TC por ejemplo) se recomienda iniciar la terapia de reperfusión del EP de alto riesgo en el momento que se confirme la disfunción del VD mediante ecocardiografía¹⁰. Por otro lado, la disfunción del ventrículo derecho ayuda a clasificar a los pacientes con riesgo intermedio en aquellos casos donde los parámetros clínico-analíticos sean normales o dudosos¹⁵.

IMPLICACIONES EN EL MANEJO DEL EMBOLISMO PULMONAR

En el escenario del tromboembolismo pulmonar agudo, la ecocardiografía resulta de gran utilidad para clasificar a los pacientes con EP en función del riesgo y así aplicar el tratamiento más adecuado para cada situación:

- Ante un TEP agudo establecido de alto riesgo, la ecocardiografía supone una herramienta diagnóstica de gran utilidad para confirmar de forma temprana la disfunción severa del VD como causa de la inestabilidad hemodinámica y, por tanto, establecer como

primera elección y de forma precoz el tratamiento con agentes trombolíticos^{10,32,8}.

- En un TEP agudo de riesgo bajo o intermedio, como se ha comentado previamente, el uso rutinario de la ecocardiografía se desaconseja pues rara vez es capaz de obtener hallazgos adicionales, y se implementará únicamente tratamiento anticoagulante, considerado como el tratamiento estándar de esta patología y esencial en la prevención de hipertensión pulmonar crónica^{15,34}.
- Además, en los pacientes de riesgo intermedio debemos comprobar mediante la angio-TC la existencia de signos de disfunción del VD y de alta carga trombotica en las arterias pulmonares y mediante ecografía la existencia de trombosis en el sistema venoso profundo. Si alguno de ellos está presente y además asocian la elevación de los biomarcadores cardiacos (troponina y BNP) pasarán a conformar un subgrupo de riesgo intermedio-alto en el que la ecocardiografía adquiere mayor relevancia debido a su potencial capacidad de optimizar la estratificación del riesgo, evaluando la disfunción del VD y marcadores ecográficos de alto riesgo (TAPSE <15 mm, trombos en cavidades derechas, relación VD/VI $\geq 0,9$ o *strain* de la pared libre del VD <15 %, entre otros). Si bien es verdad que estas características ecocardiográficas no están incluidas en las escalas de estratificación del riesgo habitualmente utilizadas en la práctica clínica (Wells⁴⁰, Geneva⁴¹)³⁵, la presencia concomitante de varios de estos hallazgos ecográficos nos permite reconocer a aquellos pacientes que se podrían beneficiar de una monitorización los primeros días (por el riesgo de inestabilización) y de terapias más invasivas, siempre tomando la decisión terapéutica de forma individualizada para cada paciente y mediante un consenso multidisciplinar. Estas terapias incluyen la fibrinólisis farmacológica y/o mecánica dirigida por catéter o el filtro de vena cava inferior entre otras. Es bien conocido el riesgo de sangrado de los trombolíticos sistémicos, por ello, continúan realizándose estudios discutiendo su riesgo/beneficio en este grupo de pacientes de riesgo intermedio-alto. Por una parte, resultados de varios estudios respaldan que la inestabilidad hemodinámica es mayor si los pacientes son tratados con anticoagulación únicamente^{15,35,36,37}. Sin embargo, en contrapartida el tratamiento de manera sistemática con fibrinolíticos a todos los pacientes de este subgrupo podría suponer un riesgo elevado de hemorragias extracraneales o accidentes cerebrovasculares hemorrágicos^{35,37}. En este contexto adquiere una gran importancia la necesidad de estudios que analicen la repercusión terapéutica de los diferentes parámetros ecográficos

de alto riesgo en las escalas de estratificación del riesgo para poder establecer estrategias de tratamiento más individualizadas y por tanto, más eficaces.

Una solución a este problema son las terapias dirigidas por catéter (trombectomía farmacológica y/o mecánica) que constituyen una alternativa terapéutica eficaz en los pacientes con contraindicación para fibrinólisis, elevado riesgo de sangrado o como terapia adyuvante a la fibrinólisis sistémica. Sin embargo, la utilidad de la ecocardiografía en la evaluación y seguimiento de pacientes sometidos a tratamientos intervencionistas ha sido poco estudiada. En un trabajo multicéntrico en el que se realizó trombólisis asistida por catéter en pacientes de riesgo intermedio, este procedimiento fue efectivo reduciendo la dilatación del VD (midiendo la relación VI/VD) a las 24 horas³⁸. En otro estudio en el que se realizó trombectomía mecánica guiada por catéter en pacientes de riesgo elevado e intermedio, se observó un aumento del TAPSE y disminución del diámetro y presiones del VD en los primeros

6 meses. Además, el 79 % de los pacientes obtuvieron una recuperación completa de la función del VD y solo un 4 % presentaron hipertensión pulmonar a los dos años³⁹.

CONCLUSIÓN

El tromboembolismo pulmonar agudo continúa siendo una causa muy importante de morbimortalidad. La ecocardiografía está alcanzando un papel cada vez más relevante en la estratificación del riesgo de estos pacientes, permitiendo aplicar un tratamiento precoz y más efectivo. A pesar de ello, todavía no se han establecido por las distintas sociedades científicas unos criterios ecocardiográficos definitivos y reproducibles, por lo que son necesarios más estudios que permitan una unificación de los mismos con el objetivo de optimizar el tratamiento y mejorar el pronóstico de estos pacientes.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999;353:1386-9.
2. Stein PD, Matta F, Alrifai A, et al. Trends in case fatality rate in pulmonary embolism according to stability and treatment. *Thromb Res* 2012;130:841-6.
3. Jiménez D, de Miguel-Díez J, Guijarro R, et al. Trends in the management and outcomes of acute pulmonary embolism: analysis from the RIETE registry. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:162-70.
4. Smith SB, Geske JB, Kathuria P, et al. Analysis of national trends in admissions for pulmonary embolism. *Chest* 2016;150:35-45.
5. Becattini C, Agnelli G, Lankeit M, et al. Acute pulmonary embolism: mortality prediction by the 2014 European Society of Cardiology risk stratification model. *Eur Respir J* 2016;48:780-6.
6. Jiménez D, Bickdeli B, Barrios D, et al. Epidemiology, patterns of care and mortality for patients with hemodynamically unstable acute symptomatic pulmonary embolism. *Int J Cardiol* 2018;269:327-33.
7. Jiménez D, Lobo JL, Fernandez-Golfín C, et al. Effectiveness of prognosticating pulmonary embolism using the ESC algorithm and the Bova score. *Thromb Haemost* 2016;115:827-34.
8. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, et al.; American Heart Association Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation; American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease; American Heart Association Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011;123:1788-1830.
9. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al.; Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;35:3033-3069, 3069a.
10. Stavros V, Konstantinides, Guy Meyer, 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 Heart J*. 2020;41(4): 543-603
11. Pruszczyk P, Goliszek S, Lichodziejewska B, Kostrubiec M, Ciurzynski M, Kurnicka K, Dzikowska-Diduch O, Palczewski P, Wyzgal A. Prognostic value of echocardiography in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014;7:553560.
12. Wiedemann HP, Matthay RA. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 5th edition. Philadelphia: Saunders; 1997.
13. Burrows KS, Clark AR, Wilsher ML, et al. Hypoxic pulmonary vasoconstriction as a contributor to response in acute pulmonary embolism. *Ann Biomed Eng* 2014.
14. Elliott CG. Pulmonary physiology during pulmonary embolism. *Chest* 1992; 101(4):1635-71S.

15. Matthews JC, McLaughlin V (2008) Acute right ventricular failure in the setting of acute pulmonary embolism or chronic pulmonary hypertension: a detailed review of the pathophysiology, diagnosis, and management. *Curr Cardiol Rev* 4(1):49-59
16. Greyson CR. Pathophysiology of right ventricular failure. *Crit Care Med* 2008; 36:S57-S65.
17. Matthew Fields MD, Joshua Davis BA, Lily Girson BS, Arthur Au MD, Jacqueline Potts BS, Charity J. Morgan PhD et al. Transthoracic Echocardiography for Diagnosing Pulmonary Embolism: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiog* 2017 Jul;30(7):714-723.
18. Roy PM, Colombet I, Durieux P et al. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *BMJ* 2005; 331: 1-9.
19. Nazerian P, Volpicelli G, Gigli C, Lamorte A, Grifoni S, Vanni S. Diagnostic accuracy of focused cardiac and venous ultrasound examinations in patients with shock and suspected pulmonary embolism. *Intern Emerg Med* 2018;13:567-574.
20. Kurzyna M, Torbicki A, Pruszczyk P. Disturbed right ventricular ejection pattern as a new Doppler echocardiographic sign of acute pulmonary embolism. *The American journal of cardiology* 2002; 90(5):507-11.
21. Casazza F, Bongarzone A, Centonze F, Morpurgo M. Prevalence and prognostic significance of right-sided cardiac mobile thrombi in acute massive pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1997;79:1433-1435.
22. Cho JH, Kutti Sridharan G, Kim SH, et al. Right ventricular dysfunction as an echocardiographic prognostic factor in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord.* 2014;14:64.
23. Weekes AJ, Johnson AK, Troha D, et al. Prognostic value of right ventricular dysfunction markers for serious adverse events in acute normotensive pulmonary embolism. *J Emerg Med.* 2017;52:137-150.
24. Sanchez O, Trinquart L, Planquette B, et al. Echocardiography and pulmonary embolism severity index have independent prognostic roles in pulmonary embolism. *Eur Respir J.* 2013;42:681-688.
25. Vitarelli A, Barillà F, Capotosto L, et al. Right ventricular function in acute pulmonary embolism: a combined assessment by three-dimensional and speckle-tracking echocardiography. *J Am Soc Echocardiog* 2014;27:329-338.
26. Khemasuwan D, Yingchoncharoen T, Tunsupon P, et al. Right ventricular echocardiographic parameters are associated with mortality after acute pulmonary embolism. *J Am Soc Echocardiog* 2015;28:355-362.
27. Bing R, Chow V, Lau JK, et al. Prevalence of echocardiography use in patients hospitalized with confirmed acute pulmonary embolism: a real-world observational multicenter study. *PLoS One.* 2016;11:e0168554.
28. Kurnicka K, Lichodziejewska B, Goliszek S, et al. Echocardiographic pattern of acute pulmonary embolism: analysis of 511 consecutive patients. *J Am Soc Echocardiogr* 2016;29:907-13.
29. Barrios D, Morillo R, Lobo JL, et al. Assessment of right ventricular function in acute pulmonary embolism. *Am Heart J* 2017;185:123-9.
30. Bova C, Sanchez O, Prandoni P, et al. Identification of intermediate-risk patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2014;44:694-703.
31. Dudzinski DM, Hariharan P, Parry BA, et al. Assessment of right ventricular strain by computed tomography frente a echocardiography in acute pulmonary embolism. *Acad Emerg Med* 2017;24:337-43.
32. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: chest guideline and expert panel report. *Chest* 2016;149:315-52.
33. Jaff MR, McMurry MS, Archer SL, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011;123 (16): 1788-830.
34. Yang S, Yang Y, Zhai Z, et al. Incidence and risk factors of chronic thromboembolic pulmonary hypertension in patients after acute pulmonary embolism. *J Thorac Dis.* 2015;7:1927-1938.
35. Dutta, Tanya; Frishman, William H.; Aronow, Wilbert S. Echocardiography in the Evaluation of Pulmonary Embolism. *Cardiology in Review* 2017; 25(6): 309-314
36. Konstantinides SV, Vicaut E, Danays T, et al. Impact of Thrombolytic Therapy on the Long-Term Outcome of Intermediate-Risk Pulmonary Embolism. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:1536-44
37. Meyer G, Vicaut E, Danays T, et al.; PEITHO Investigators. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2014;370:1402-1411.
38. Kucher N, Boekstegers P, Muller OJ et al. Randomized controlled trial of ultrasound-assisted catheter-directed thrombolysis for acute intermediate-risk pulmonary embolism. *Circulation* 2014; 129: 479-486.
39. Eid-Lidt G, Gaspar J, Sandoval J et al. Persistent pulmonary hypertension and right ventricular function after percutaneous mechanical thrombectomy in severe acute pulmonary embolism. *Eur Resp J* 2017; 49.
40. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, Turpie AG, Bormanis J, Weitz J, Chamberlain M, Bowie D, Barnes D, Hirsh J. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 2000;83:416-420.
41. Klok FA, Mos IC, Nijkeuter M, Righini M, Perrier A, Le Gal G, Huisman MV. Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2008;168:2131-2136.
42. Dabbouseh NM, Patel JJ, Bergl PA. Role of echocardiography in managing acute pulmonary embolism. *Heart.* 2019;105(23):1785-1792