

## Actualización en el manejo de pacientes con embolia pulmonar

Update in the management of patients with pulmonary embolism

Alejandro Moya Alvarez<sup>1,2a</sup>, Christian D. Valverde-Solano<sup>3,4b</sup>

## RESUMEN

El embolismo pulmonar es una enfermedad caracterizada por su gran variabilidad clínica, la cual ha sido descrita y estudiada a través del tiempo. Los avances tecnológicos y científicos han permitido el uso de diferentes herramientas, desde criterios de probabilidad, pronóstico, y hasta de marcadores biológicos, así como el uso de imágenes médicas, estas en conjunto, permiten realizar un correcto abordaje terapéutico de los pacientes con embolia pulmonar. Con esta revisión bibliográfica, los autores generan respuestas a las preguntas que con frecuencia, el personal médico que labora en los servicios de emergencias médicas se formulan respecto al manejo de la embolia pulmonar. Estas respuestas son, basadas en la evidencia científica disponible mas reciente acerca del tratamiento de dicha enfermedad.

**Palabras Clave:** embolia pulmonar, dolor torácico (Fuente: DeCS-BIREME)

## ABSTRACT

Pulmonary embolism its a condition characterized by his great clinical variability, which has been described and studied over time. Technological and scientific advances have allowed the use of different tools, from probability criteria, prognosis, and even biological markers as well as the use of medical imaging, these together allow a correct therapeutic approach to patients with pulmonary embolism . With this literature review, the authors generate answers to questions that often the medical staff working in emergency medical services are made regarding the management of pulmonary embolism. These answers are based on the latest available scientific evidence on the treatment of this disease.

**Key words:** pulmonary embolism, thoracic pain (source: MeSH NLM)

## INTRODUCCIÓN

La primera referencia de la enfermedad trombótica conocida en el mundo, data del año 600 y 1000 antes de Cristo, en la india, cuando el médico Ayurveda hace mención de un paciente que cursaba con un dolor intenso en una de sus piernas y el cual era de muy difícil manejo. En 1576, el Cirujano francés, Ambroise Paré, describió que de la sangre podría formarse, por un mecanismo desconocido por él, una serie de coágulos y que a su vez, estos impiden el flujo sanguíneo por esa estructura, refiriéndose a una vena superficial.<sup>1</sup>

Años más adelante, el profesor Giovanni Bastista Morgagni, fundador de la anatomía patológica moderna, describe en su obra "De Sedibus et Causis Morborum per Anatomem Indagatis", publicada en 1761, la presencia de coágulos de sangre en

las venas de los pacientes que sufrían muerte súbita.<sup>2,3</sup> A pesar del hallazgo, el patólogo Morgagni, no logró establecer la causa de la presencia de coágulos en las venas de los pacientes estudiados; situación que se mantendría desconocida hasta en 1846, cuando el notable patólogo alemán, Rudolph Virchow describe una tríada compuesta por estasis, daño endotelial e hipercoagulabilidad.

Más allá de lo anteriormente descrito, Virchow postuló que fragmentos de los coágulos que se presentan en las venas de los miembros inferiores de los pacientes, pueden ser desprendidos y trasladados por el torrente sanguíneo son trasladados hasta otro sitio, dándole el nombre de Embolia a dicho proceso. Dato que fue comprobado por Luzatto, en el año 1880<sup>3</sup>.

1. Facultad de Medicina. Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica
2. Hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia. San José, Costa Rica
3. Escuela de Medicina y Cirugía. Universidad Hispanoamericana. San José, Costa Rica
4. Hospital de Simulación Clínica. Universidad Hispanoamericana. San José, Costa Rica

a. Médico Emergenciólogo b. Médico Cirujano

Recibido: 06-12-2015 Aprobado: 20-01-2016

**Citar como:** Alvarez AM, Valverde-Solano CD. Actualización en el manejo de pacientes con embolia pulmonar. Rev Hisp Cienc Salud. 2016;2(1): 81– 88

**PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNOSTICO**

La presentación clínica del embolismo pulmonar, es variable, presentando desde dolor torácico y disnea hasta un paciente en estado de shock, que puede resultar catastrófico<sup>4</sup>. Datos analizados del National Hospital Ambulatory Medical Care Survey (NHAMCS) de los Estados Unidos de Norteamérica, muestran que hasta un 25% de los pacientes que fueron diagnosticados con embolismo pulmonar, se presentaron al servicio de emergencias con inestabilidad hemodinámica<sup>5,6</sup>.

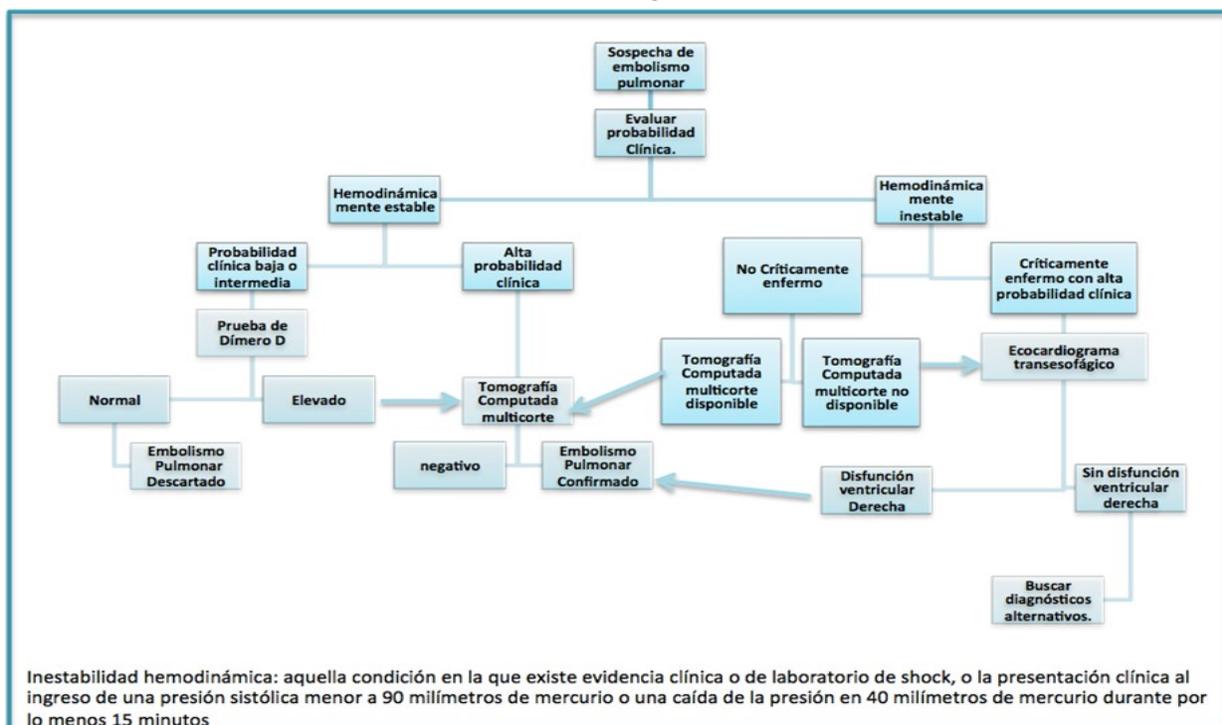
Disnea, dolor torácico, taquipnea y síncope son manifestaciones clínicas que deben de obligar al personal de salud a sospechar la presencia de un embolismo pulmonar, dado que más del 90% de los pacientes lo presentarán al momento de la consulta en los servicios de emergencias. Cabe mencionar que el dolor torácico de aparición aguda, disnea y hemoptisis, son síntomas que aparecen en conjunto en poco menos de 20% de los pacientes que presentan embolismo pulmonar, por lo que no es una buena estrategia esperar la presentación de esta triada para sospechar el embolismo pulmonar como diagnóstico<sup>7</sup>.

Justificados por la gran variabilidad clínica del embolismo pulmonar, ha sido necesario categorizar a los pacientes según la severidad de su presentación clínica, por lo que se ha utilizado calificativos como “no masivo”, “submasivo” y “masivo”; sin embargo, tales calificativos deben de ir en desuso, puesto que se prestan para ambigüedad y generan confusión sobre la manera de actuar. Un paciente que consulte al servicio de emergencias y que sea clasificado como un tromboembolismo pulmonar “no masivo” puede contar con múltiples factores de riesgo, que comprometan sus funciones vitales, por lo que utilizar ese término, podría llevar al médico a brindar un manejo inadecuado del mismo<sup>8</sup>.

A pesar de que los autores están en desacuerdo con esta clasificación, la misma se utilizará a lo largo de esta revisión sistemática, con la finalidad de realizar un correcto análisis de la evidencia científica disponible y no generar controversias con la bibliografía empleada.

Actualmente, se prefiere hacer una categorización inicial de los pacientes, basados en la probabilidad diagnóstica para desarrollar embolia pulmonar y la estabilidad hemodinámica. El siguiente fluxograma expone la metodología diagnóstica:

**Fluxograma**



Fuente: Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med. 2010;363(3):266–74.

El primer paso es determinar la probabilidad clínica de embolia pulmonar, siendo los criterios de Wells y Ginebra, los más aceptados en la comunidad científica<sup>9</sup>, los cuales se presentan en las tablas 1 y 2, respectivamente.

Tabla N° 1. Criterios de Wells <sup>(9)</sup>	
Variables	Puntos
<b>Factores Predisponentes:</b>	
Antecedente personal de TVP*/EP**.	+1.5
Cirugía reciente o inmovilización.	+1.5
Cáncer	+1
<b>Síntomas:</b>	
Hemoptisis	+1
<b>Signos Clínicos:</b>	
Frecuencia cardiaca Mayor a 100LPP***	+1.5
Datos clínicos de TVP	+3
<b>Juicio Clínico:</b>	
Diagnóstico alternativo menos probable que EP	+3
<b>Probabilidad Clínica (3niveles)</b>	
baja	0-1
Intermedia o moderada	2-6
Alta	Mayor a 7
<b>Probabilidad Clínica (2 niveles)</b>	
Probable	0-4
Improbable	Mayor a 4

\*TVP: trombosis venosa profunda, \*\*EP: Embolismo Pulmonar, \*\*\*LLP: latidos por minuto

Tabla N° 2. Criterios de Ginebra <sup>(9)</sup>	
Variables	Puntos
<b>Factores predisponentes:</b>	
Edad mayor a 65 años	+1
Antecedente personal de TVP*/EP**	+3
Cirugía o fractura en el último mes	+2
Cáncer Activo	+2
<b>Síntomas:</b>	
Dolor de miembro inferior unilateral	+3
Hemoptisis	+2
<b>Signos Clínicos:</b>	
Frecuencia cardiaca:	
75-94 LPP***	+3
igual o mayor a 95 LPP	+5
Dolor a la palpación de venas profundas en miembro inferior	+4
<b>Probabilidad Clínica</b>	
Total	
baja	0-3
Intermedia o moderada	4-10
Alta	Mayor a 10

\*TVP: trombosis venosa profunda, \*\*EP: Embolismo Pulmonar, \*\*\*LLP: latidos por minuto

El resultado de los criterios anteriormente descritos, pueden ser interpretados según dos categorías, entendiéndose como probable e improbable, o utilizando 3 categorías de probabilidad, siendo "baja", "moderada" y "alta"<sup>10</sup>.

Tras determinar que la probabilidad clínica de embolismo pulmonar es de riesgo bajo o moderado y determinando que el paciente cuenta con estabilidad hemodinámica, el paso siguiente, es realizar una medición del Dímero-D. Este marcador biológico, es producto de degradación de la fibrina, tiene una vida media de 8 horas y su eliminación es principalmente renal<sup>11</sup>. sin embargo, no cuenta con evidencia científica contundente que lo convierta en un marcador diagnóstico de los pacientes con embolia pulmonar, debido a que sus niveles pueden estar aumentados en casos como lo son sepsis, artropatías periféricas, crisis drepanocíticas, nefropatías crónicas, trauma, entre otros.<sup>12-14</sup>.

Lo anterior justifica, el uso de métodos diagnósticos imaginológicos, para establecer el diagnóstico de embolia pulmonar en aquellos pacientes que tengan valores de dímero-D elevado, o aquellos paciente que presentan probabilidad clínica moderada u alta, siendo aceptada la tomografía computada multicorte o la angiotac<sup>4</sup>.

Existen otros marcadores biológicos, como el péptido natriuretico atrial y las troponinas cardíacas, las cuales, se aumentan en respuesta al estrés que genera la hipertensión pulmonar resultante del embolismo pulmonar, sobre la compliance de las cavidades cardíacas derechas. Sin embargo, es importante aclarar que no tienen impacto en diagnóstico, sino como marcadores de severidad del evento<sup>10,15</sup>.

Si se presenta inestabilidad hemodinámica y alta probabilidad clínica -esto último definido por la aplicación previa de las escalas de estratificación citadas anteriormente- más no se dispone de una angio TAC, se procederá a realizar un ecocardiograma transesofágico (ETE). el ETE, cuenta con una sensibilidad del 60%, especificidad de un 90%, por lo que un resultado negativo no puede excluir un embolismo pulmonar<sup>16</sup>.

El Ecocardiograma transesofágico es capaz de brindar datos congruentes con embolia pulmonar, como lo son por ejemplo la disfunción sistólica del ventrículo derecho, lográndose apreciar por discinesia de pared libre del ventrículo derecho, aparte de otros datos como lo son el movimiento paradó-

jico del septo interventricular e hipertensión pulmonar definido por doppler<sup>17</sup>. En caso de que el paciente presente inestabilidad hemodinámica sin los datos mencionados anteriormente en el ecocardiograma, es menester, buscar otras posibles causas.

En caso de que presente inestabilidad hemodinámica y bajo o moderado riesgo de embolia pulmonar, el paciente se debe someterse a una angio TAC.

## TRATAMIENTO

Ante la necesidad de generar respuestas a preguntas que aparecen frecuentemente en los servicios de emergencias, respecto al manejo de los pacientes que presentan embolia pulmonar, los autores se han permitido analizar las estrategias terapéuticas, bajo la dinámica anteriormente descrita. A continuación se presentan las preguntas generadas y las respuestas a las mismas, basadas en la evidencia científica más actual:

### 1. ¿Se puede manejar el Embolismo Pulmonar de bajo riesgo de manera ambulatoria?

Tras determinar que el paciente no presenta inestabilidad hemodinámica ni está en estado de shock, se puede utilizar escalas validadas en la comunidad científica, como por ejemplo las escalas de Wells , el PESI o sPESI<sup>18</sup>. Si tras el uso de las escalas anteriormente mencionadas, se categoriza al paciente de bajo riesgo, se aconseja el manejo ambulatorio<sup>19</sup>

En los pacientes con bajo riesgo, la fibrinólisis no está indicada, sin embargo, se recomienda iniciar anticoagulación con HBPM o fondaparinux y ser referido a consulta externa para control de la medida terapéutica elegida<sup>10,20</sup>.

### 2. ¿En presencia de Embolismo pulmonar masivo, cual es el esquema de trombólisis mas adecuado?

En función de generar evidencia que permita un mejor entendimiento de la respuesta a esta pregunta, se debe mencionar que el estudio Urokinase-Steptokinase Pulmonary Embolism Trial (USPECT) demuestra que no hay diferencias en la mejoría clínica de los pacientes que se les administra un bolo de 1.000.000 UI seguido de 300.000 UI por hora durante 24 horas de Urokinasa en comparación con 1.000.000 UI Streptokinasa, en 24 horas<sup>21</sup>.

Respecto al Factor Activador Tisular del plasminógeno recombinante (rtPA), no hay evidencia de que sea más efectivo que Streptokinasa, si se utiliza un esquema acelerado de 2 horas para su infusión. También debe de mencionarse que la infusión directa en la arteria pulmonar de rtPA, no se aconseja, debido a que no presenta ningún beneficio en comparación con la infusión periférica, además que en el procedimiento de la punción de dicho vaso sanguíneo, pueden generarse complicaciones que intensifiquen el cuadro clínico del paciente<sup>22,23</sup>

El esquema más adecuado para el paciente, se define al estudio de sus condiciones clínicas adyacentes. Ante un paciente que presente Embolismo Pulmonar severo, que está recibiendo Anticoagulación, la mejor opción sería suministrar alteplasa, a dosis de 100mg en las primeras 2 horas, recalando que debe ser idealmente en un acceso venoso periférico<sup>10</sup>

Si el paciente con diagnostico de Embolismo Pulmonar Masivo, sin antecedente de anticoagulación, se puede indicar Streptokinasa, a dosis de 250 000UI, durante los primeros 30 minutos, seguido de 100 000UI cada hora por 24 horas. Es importante mencionar que el esquema citado anteriormente ha caído en desuso, al compararlo con el modo de administración acelerado, el cual consiste en administrar 1.5 millones de unidades en 2 horas, en un acceso venoso periférico<sup>10,23</sup>.

### **3. Cuales casos de embolismo pulmonar submasivo deben de trombolizarse?**

Confirmando el diagnostico de embolia pulmonar submasivo, utilizando el flujograma que se expone en el presente artículo, la decisión de trombolizar al paciente, dependerá de la evidencia de inestabilidad hemodinámica, así como alteración de al menos 1 de los valores de referencia de marcadores biológicos, siendo estos últimos indicadores de algún grado de disfunción en el ventrículo derecho<sup>24</sup>.

### **4. Cuales son las indicaciones para embolectomía pulmonar quirúrgica?**

Los pacientes con embolismo pulmonar, que fueron clasificados como de alto riesgo y que presentan contraindicaciones absolutas para fibrinólisis, son candidatos a embolectomía pulmonar quirúrgica<sup>25</sup>. De igual manera, aquellos pacientes que no presenten mejoría clínica ni hemodinámica tras la

fibrinólisis, son candidatos a esta medida quirúrgica.

En la embolectomía pulmonar quirúrgica, posterior a la anestesia, se realiza una esternotomía media y acto seguido, se procede con la realización de un bypass cardiopulmonar normotérmico. La tasa de mortalidad precoz posterior a la intervención quirúrgica, es de aproximadamente el 8%<sup>26</sup>.

### **5. Cuales son las indicaciones para la colocación de un filtro venoso?**

Aquellos pacientes presentan contraindicaciones absolutas para la anticoagulación y además cuenten con un alto riesgo de recurrencia de embolia pulmonar son los candidatos ideales para la colocación de un dispositivo de filtración venosa<sup>10</sup>. Se han reportado su uso en pacientes embarazadas que presentan trombosis venosa profunda<sup>27</sup>, colocando un filtro de Greenfield en posición infrarrenal. De igual manera, se reporta el uso del filtro en posición suprarrenal, en pacientes que presentan émbolos flotantes en Vena Cava Inferior<sup>28</sup>.

### **6. Cual es el correcto proceder ante la paciente embarazada, en quién se sospecha embolismo pulmonar?**

Basándonos en el hecho de que la mujer embarazada tiene 5 veces mayor probabilidad de desarrollar embolismo pulmonar en comparación con una mujer no embarazada de la misma edad<sup>29,30</sup>, de la elevación fisiológica del dímero D durante el embarazo, así como el problema que representa la radiación absorbida por el feto, es fundamental establecer un correcto diagnostico y tratamiento de la embolia pulmonar en esta población.

En lo que respecta a las imágenes médicas, se prefiere realizar una TAC de tórax sobre un angiografía pulmonar en las mujeres embarazadas, ya que esta última conlleva a mayor exposición ionizante para el feto<sup>31,32</sup>.

Los riesgos de sangrado, desprendimiento prematuro de placenta y muerte fetal son desconocidos a la hora de utilizar agentes fibrinolíticos en las mujeres embarazadas, razón por la cual, está justificado su uso únicamente en pacientes que presenten inestabilidad hemodinámica, o evidencia contundente de sufrimiento de cámaras cardiacas derechas<sup>30,33</sup>.

El uso de heparina de bajo peso molecular, así como la heparina no fraccionada, es seguro durante la gestación y el periodo postparto, debido a que no atraviesa la barrera placentaria y sus niveles en leche materna son bajos. No se recomienda el uso de antagonistas de la vitamina K, debido a su alta asociación con embriopatías<sup>34,35</sup>. No existen datos respecto al uso de fondaparinux, por lo que no se recomienda en esta población.

### 7. Cual es el papel del Point of Care Ultrasound en el embolismo pulmonar?

La capacidad de brindar imágenes dinámicas en tiempo real junto a la cama del paciente y sin necesidad de traslado fuera de la sala de emergencias o de las unidades de cuidados intensivos es una de las ventajas que conlleva el uso de Ultrasonografía, en relación con radiografías o tomografías computadas en los pacientes con embolia pulmonar<sup>36</sup>.

El ecocardiograma cuenta con una sensibilidad del 90% y especificidad del 100% para diagnosticar embolismo pulmonar y principalmente, permite evaluar la morfología y la funcionalidad del ventrículo derecho, también es posible la visualización de trombos intraluminales e intracavitarios<sup>10,37</sup>.

Con el paso del tiempo, se han creado múltiples protocolos como lo son por ejemplo el FATE, FOCUS, BLUE, por citar algunos. Sin embargo no se desarrollará a profundidad su metodología, ya que no compete con la intención del artículo presente.

Otra ventaja considerable, es que el uso del ecocardiograma permite, descartar la presencia de otras enfermedades cardiovasculares que presenten manifestaciones clínicas similares a las del embolismo pulmonar, como por ejemplo el shock de origen cardiogénico, Taponamiento Cardíaco, Enfermedad Vasculares Aguda<sup>38,39</sup>.

### CONCLUSIONES

El embolismo pulmonar es una patología con alta morbimortalidad, con múltiples y variantes presentaciones clínicas. La historia clínica y el examen físico orientado, así como pruebas de laboratorio y gabinete, son fundamentales para su pronto diagnóstico, lo cual favorece la toma de medidas terapéuticas de manera pronta y efectiva. Aunque existen diferentes opciones terapéuticas, no todas son ideales para su uso indiscriminado sino que, las indicaciones de cada una de ellas se realizará en

función de las características propias del paciente, como lo son antecedentes patológicos personales, heredofamiliares, así como la condición clínica que presenta al momento de la consulta en los servicios de emergencia.

### FINANCIAMIENTO

Autofinanciado

### CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflictos de interés en la publicación del presente artículo

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bagot CN, Arya R. Virchow and his triad: a question of attribution. *Br J Haematol.* 2008;143(2):180–90.
2. Morgagni G. *De sedibus et causis morborum* [Internet]. 1761 [cited 2015 Jul 22]. Available from: <https://books.google.com/books?hl=es&lr=&id=buhaAAAacAAJ&oi=fnd&pg=PR1&dq=%E2%80%99CDe+Sedibus+et+Causis+Morborum+per+Anatomen+Indagatis%E2%80%99%E2%80%99+&ots=6QIla4IBxQ&sig=OBwVjPp26WJXQ6cMgt7cS52nKjc>
3. Wood KE. A history of pulmonary embolism and deep venous thrombosis. *Crit Care Clin.* 2009;25(1):115–31.
4. Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2010;363(3):266–74.
5. Schissler AJ, Rozenshtein A, Schluger NW, Einstein AJ. National trends in emergency room diagnosis of pulmonary embolism, 2001–2010: a cross-sectional study. *Respir Res.* 2015;16(1):44.
6. Miniati M, Prediletto R, Formichi B, Marini C, Di Ricco G, Tonelli L, et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159(3):864–71.
7. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism-increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost-Stuttg.* 2000;83(3):416–20.

8. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber SZ, 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.
9. Álvarez Dobaño JM, González Barcala FJ, Valdés Cuadrado L. Diagnóstico de la embolia pulmonar. *Med Clínica*. 2009;132(1):24–9.
10. Camm J, de Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Bretano C, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008;29(18):2276–315.
11. Adam SS, Key NS, Greenberg CS. D-dimer antigen: current concepts and future prospects. *Blood*. 2009;113(13):2878–87.
12. Rydman R, Söderberg M, Larsen F, Alam M, Caidahl K. d-Dimer and simplified pulmonary embolism severity index in relation to right ventricular function. *Am J Emerg Med*. 2013;31(3):482–6.
13. Wolf SJ, McCubbin TR, Nordenholz KE, Naviaux NW, Haukoos JS. Assessment of the pulmonary embolism rule-out criteria rule for evaluation of suspected pulmonary embolism in the emergency department. *Am J Emerg Med*. 2008;26(2):181–5.
14. Peñas Juárez C, Navarro Soto S, Merino Raldúa J, others. Utilidad del Dímero-D en los algoritmos diagnósticos de trombosis venosa profunda. 2011 [cited 2015 Aug 23]; Available from: <http://ddd.uab.cat/record/84853/>
15. Smulders YM. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *Cardiovasc Res*. 2000;48(1):23–33.
16. Roy P-M, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G, et al. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *Bmj*. 2005;331(7511):259.
17. Stamm JA, Long JL, Kirchner HL, Keshava K, Wood KE. Risk Stratification in Acute Pulmonary Embolism: Frequency and Impact on Treatment Decisions and Outcomes. *Risk* [Internet]. 2014 [cited 2015 Aug 2];107(2). Available from: <http://sma.org/southern-medical-journal/article/risk-stratification-in-acute-pulmonary-embolism-frequency-and-impact-on-treatment-decisions-and-outcomes/>
18. Tong C, Zhang Z. Evaluation Factors of Pulmonary Embolism Severity and Prognosis. *Clin Appl Thromb*. 2015;21(3):273–84.
19. Konstantinides SV, Wärntges S, others. Acute phase treatment of venous thromboembolism: advanced therapy. *Thromb Haemost*. 2015;113(6):1202–9.
20. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation*. 2004;110(6):744–9.
21. Sasahra AA, Bell WR, Simon TL, Stengle JM, Sherry S. The phase II urokinase-streptokinase pulmonary embolism trial: a national cooperative study. *Thromb Diath Haemorrh*. 1975;33(3):464–76.
22. Goldhaber SZ, Agnelli G, Levine MN. Reduced dose bolus alteplase vs conventional alteplase infusion for pulmonary embolism thrombolysis: an international multicenter randomized trial. *CHEST J*. 1994;106(3):718–24.
23. Meneveau N, Schiele F, Vuilleminot A, Velette B, Grollier G, Bernard Y, et al. Streptokinase vs alteplase in massive pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 1997;18(7):1141–8.
24. Sanchez O, Planquette B, Meyer G. Update on acute pulmonary embolism. *Eur Respir Rev*. 2009;18(113):137–47.
25. Meneveau N, Sérondé M-F, Blonde M-C, Legalery P, Didier-Petit K, Briand F, et al. Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *CHEST J*. 2006;129(4):1043–50.

26. Leacche M, Unic D, Goldhaber SZ, Rawn JD, Aranki SF, Couper GS, et al. Modern surgical treatment of massive pulmonary embolism: results in 47 consecutive patients after rapid diagnosis and aggressive surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;129(5):1018–23.
27. Loyola RS, Josephi GF, Lozano BEM, Gallardo GS, Avendaño GG, López RG. Colocación de filtros de vena cava en pacientes embarazadas con trombosis venosa profunda. *Cir Gen [Internet].* 2006 [cited 2015 Sep 6];28 (1-2006). Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2006/cg061g.pdf>
28. Rojas-Reyna GA, Cervantes-Castro J, Arcos L, Pontes R, Galicia JA. Empleo del filtro de Greenfield en posición suprarrenal. *Cir Cir.* 1996;64(4):102–5.
29. Núñez DC, Méndez DN, Gil ÁEC, Díaz D. Enfermedad tromboembólica y embarazo. *Medisan [Internet].* 2005 [cited 2015 Sep 2];9(2). Available from: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/san/vol9\\_2\\_05/san05205.pdf](http://www.bvs.sld.cu/revistas/san/vol9_2_05/san05205.pdf)
30. Vanoni S. Embarazo y tromboembolismo pulmonar. *Rev Argent Med Resp [Internet].* 2004 [cited 2015 Sep 2];1. Available from: [http://www.ramr.org/articulos/volumen\\_4\\_numero\\_1/articulos\\_originales/embarazo.pdf](http://www.ramr.org/articulos/volumen_4_numero_1/articulos_originales/embarazo.pdf)
31. McCollough CH, Schueler BA, Atwell TD, Braun NN, Regner DM, Brown DL, et al. Radiation Exposure and Pregnancy: When Should We Be Concerned? 1. *Radiographics.* 2007;27(4):909–17.
32. Winer-Muram HT, Boone JM, Brown HL, Jennings SG, Mabie WC, Lombardo GT. Pulmonary Embolism in Pregnant Patients: Fetal Radiation Dose with Helical CT 1. *Radiology.* 2002;224(2):487–92.
33. Turrentine MA, Braems G, Ramirez MM. Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv.* 1995;50(7):534–41.
34. Rodie VA, Thomson AJ, Stewart FM, Quinn AJ, Walker ID, Greer IA. Low molecular weight heparin for the treatment of venous thromboembolism in pregnancy: a case series. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* 2002;109(9):1020–4.
35. Shaul WL, Hall JG. Multiple congenital anomalies associated with oral anticoagulants. *Am J Obstet Gynecol.* 1977;127(2):191.
36. Sloth E. Echocardiography in the ICU. *Intensive Care Med.* 2006;32(8):1283–1283.
37. García-Vicente E, Campos-Nogué A, Serrano MG. Ecocardiografía en la unidad de cuidados intensivos. *Med Intensiva.* 2008;32(5):236–47.
38. Azcarate JA, Terré FC, Ochagavía A, Pereira RV. Papel de la ecocardiografía en la monitorización hemodinámica de los pacientes críticos. *Med Intensiva.* 2012;36 (3):220–32.
39. Salas J de JR, Mercado MAH, Andrade ERV, Zepeda EM, Cardonatti G, Nogue R, et al. Ultrasonografía aplicada en medicina crítica. [cited 2015 Sep 20]; Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2012/ti123f.pdf>

**CORRESPONDENCIA**

Christian D Valverde Solano

Email: [cvalverde@uh.ac.cr](mailto:cvalverde@uh.ac.cr)