



**Fragmentación y fibrinólisis en la TEP**

**Sr. Director:** Hemos leído con atención el escrito remitido por los autores Jiménez y Díaz. ¿Se debe interpretar el calificativo de “exdtraordinario” como un elogio? A nosotros también nos gustaría realizar algunas reflexiones de sus reflexiones. En primer lugar, creemos que casi todos –ellos por supuesto– sabemos lo que es hemodinámicamente inestable (presión arterial sistólica < 90 mmHg o caída de 40 mmHg, shock cardiogénico con hipoperfusión e hipoxia y colapso circulatorio). Esa inestabilidad tenían nuestros pacientes procedentes de la unidad de cuidados intensivos (muchos de ellos intubados y algunos en parada cardiorrespiratoria). El criterio de inestabilidad hemodinámica, junto con el índice de Miller y la presión arterial pulmonar fueron los criterios de inclusión de nuestro trabajo. ¿Acaso el artículo se presta a confusiones en cuanto a los síntomas iniciales de alerta de inicio de los pacientes?

En nuestro hospital tampoco se utilizan habitualmente los fibrinolíticos para los pacientes hemodinámicamente estables. En este punto estamos de acuerdo.

Con respecto a la utilidad de la fibrinólisis intrapulmonar en comparación con la sistémica, creemos que en la discusión están las razones que avalan nuestra preferencia. Verstreat et al<sup>1</sup>, en un trabajo metodológicamente distinto del nuestro, señalan la misma eficacia para las dos formas de administración. En nuestra experiencia, en todos los terrenos vasculares, cuando hemos realizado fibrinólisis intravascular, las dosis bajas de urocinasa han sido, en el mejor de los casos, ineficaces. En nuestra serie, ya superior a 65 pacientes, no hemos tenido ningún caso de hemorragia importante, aparte de los hematomas en el punto de punción.

Ingenioso y aparentemente definitivo el ejemplo de la esfera de 1 cm<sup>3</sup>, pero a nuestro entender falso y sofisma-like ya que el trombo de 1 cm<sup>3</sup>, siguiendo con su argumento, ocluye todo el territorio arterial que depende de ese vaso. Al fragmentar el trombo grande, las 1.000 esferas de 1 mm<sup>3</sup> ocluirían tan sólo mil arteriolas del total de arteriolas del lóbulo o segmento afectado (fig. 1). Desde los trabajos publicados en los años setenta de Sasahara y otros autores<sup>2,3</sup>, está demostrado que cuando un trombo central se fragmenta en mil pedazos se produce una rápida mejoría hemodinámica. También tenemos que mostrar nuestro desacuerdo con los referidos autores en cuanto a que no existen trabajos de fragmentación sola. Les aconsejo que se lean el artículo de Brady publicado en *The Lancet*<sup>4</sup>. De hecho, y lo hemos comprobado, la sola fragmentación produce una disminución inmediata de la presión en la arteria pulmonar, además de permitir que aflore a la superficie gran cantidad de plasminógeno que estaba en el interior del trombo y no había sido activado.

Los autores de la carta tienen el derecho a dudar de la mayor capacidad de la plasmina para escindir la fibrina de un coágulo de menor volumen con respecto a uno de mayor volumen.

Finalmente, en relación con la fragmentación realizada en nuestro centro, ésta no supone ningún coste adicional a la fibrinólisis. Por regla general, se realiza con el propio catéter pig-tail diagnóstico. En nuestra experiencia, y en la de los autores que utilizan la misma técnica, no se ha comunicado ninguna complicación debida exclusivamente a la fragmentación con pig-tail.

Nuestros argumentos clínicos son de más de 59 pacientes con los datos comentados en el artículo. Es posible que nuestra experiencia en embolismo pulmonar no sea tan importante como la de los autores de la carta, que se atreven a desaconsejar tajantemente la fragmentación frente a nuestra opinión y la de otros muchos autores citados en la bibliografía del artículo.

De cualquier modo, siempre por ser conscientes que nuestro trabajo se aparta un poco de las normas –exquisitas– de la ortodoxia, terminamos nuestro artículo invitando-invítándonos “a realizar estudios seriosos y aleatorizados guiados por grupos de expertos”. Quizás los autores ya lo estén realizando(?).

M.A. de Gregorio<sup>a</sup> y M. Fava<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Universidad de Zaragoza. España. <sup>b</sup>Universidad Católica de Chile. Chile.

1. Verstreat M, Miller G, Bounnameaux H, Charbornnier B, Colle J, Lecorff et al. Intravenous and intrapulmonary recombinant tissue type plasminogen activator in the treatment of acute massive pulmonary embolism *Circulation* 1998; 77: 353-360.
2. Sasahara AA, Stengle JM, Sherry S. Urokinase in thromboembolic disease: pulmonary embolism. *Am Heart J* 1975; 89: 403-404.
3. McIntyre KM, Sasahara AA. Hemodynamic and ventricular responses to pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1974; 17: 175-190.
4. Brady A, Crake T, Oakley C. Percutaneous catheter fragmentation and distal dispersion of proximal pulmonary embolus. *Lancet* 1991; 338: 1186-1189.

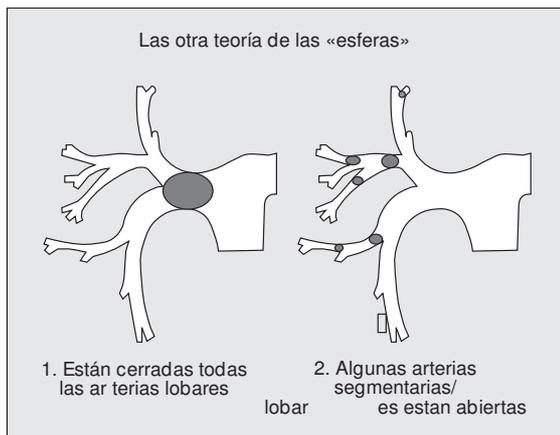


Fig. 1. Diagrama esquemático del fenómeno de fragmentación mecánica y dispersión de émbolos por las diversas arterias pulmonares.