



Trombolisis acelerada en tromboembolismo pulmonar agudo con seguimiento ecocardiográfico y tomográfico

Accelerated thrombolysis in the acute pulmonary embolism with ecocardiographic and tomographic evaluation

Dr. Benito Saíñz González de la Peña^I; Dr. Luis B. Ramos Gutierrez^{II}; Dr. Iovank González Artilles^{III}; Dra Eleana Pacheco Alvarez^{III}; Dr. Julio O. Cabrera Rego^{IV}; Dr. Fidel M. Cáceres Lóriga^V

^IEspecialista en I grado en Medicina Interna. Especialista II grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

^{II}Especialista en MGI. Especialista I grado en Cardiología. Profesor Instructor. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

^{III}Especialista en MGI. Especialista I grado en Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

^{IV}MSc. Especialista en MGI. Residente en Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

^VEspecialista II grado en Cardiología. Doctor en Ciencias. Profesor Titular. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

RESUMEN

El tromboembolismo pulmonar es una enfermedad frecuente y muchas veces fatal. En un estudio en los EE.UU de 42 millones de muertes por un periodo de 20 años, alrededor de 600.000 pacientes (1,5%) fueron diagnosticados con embolismo pulmonar. Sin embargo, este estudio seguramente infraestima la verdadera prevalencia e incidencia de esta entidad, debido a que más de la mitad de estos casos no son diagnosticados. Se presenta una paciente femenina, mestiza de 46 años de edad con APP de Hipotiroidismo e Hipertensión Arterial no tratados y Tendosinovitis en miembro inferior derecho que la mantuvo con un mes de estadía en cama, con 10 días de terapia de rehabilitación cardiaca, manteniendo aún importante limitación funcional.

ABSTRACT

The pulmonary embolism is a frequent and many times fatal disease. In a study in U.S of 42 million deaths during a 20 year period, around 600.000 patients (1,5%) were diagnosed with pulmonary embolism. However, this study surely doesn't estimate the real prevalence and incidence of this entity, because more than half of these cases are not diagnosed. We report a female 46 years-old patient with personal antecedents of Hypothyroidism and Arterial Hypertension without treatment and a tendosinovitis in the right inferior member that maintained her in bed for a month, with 10 days of rehabilitation therapy, maintaining an important functional limitation.

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar es una enfermedad frecuente y muchas veces fatal. En un estudio en los EE.UU de 42 millones de muertes por un período de 20 años, alrededor de 600,000 pacientes (1,5%) fueron diagnosticados con embolismo pulmonar. Sin embargo, este estudio seguramente infraestima la verdadera prevalencia e incidencia de esta entidad, debido a que más de la mitad de estos casos no son diagnosticados.¹

Muchos de estos pacientes presentan factores de riesgo identificables en el momento de su presentación. Estos incluyen la inmovilización prolongada, cirugía e instrumentación venosa central en los últimos tres meses, accidentes vasculares encefálicos, historia de trombosis venosa, neoplasias, así como obesidad, tabaquismo e hipertensión, sobre todo en mujeres.²

Esta enfermedad se asocia a una mortalidad del 30% para aquellos que no reciben tratamiento. Sin embargo, un diagnóstico preciso seguido de terapia anticoagulante efectiva reduce estos valores del 8 al 2%.³ En este sentido, si bien la trombolisis no ha logrado demostrar un beneficio en la mortalidad en comparación con los anticoagulantes parenterales, son superiores al acelerar la lisis del trombo y se asocia a beneficios hemodinámicos a corto plazo (presión arterial pulmonar, función sistólica del ventrículo derecho y perfusión pulmonar).⁴

CASO CLÍNICO

HEA:

Paciente femenina, mestiza de 46 años de edad con APP de hipotiroidismo e hipertensión arterial no tratados y tendosinovitis en miembro inferior derecho que la mantuvo con un mes de estadía en cama, con 10 días de terapia de rehabilitación cardiaca, manteniendo aún importante limitación funcional. Se recoge además el antecedente de trombosis venosa profunda en los dos meses anteriores sin tratamiento actual. En los 7 días previos a su ingreso comenzó a presentar de manera súbita dolor precordial y disnea a pequeños esfuerzos que fue haciéndose más intensa llegando a ser al reposo, acompañada de astenia, palpitaciones frecuentes y

pérdida del conocimiento el día anterior a su llegada al Cuerpo de Guardia.

Datos positivos al Examen Físico:

Mucosas: hipocoloreadas. Piel pálida y fría. SCV: Gradiente térmico distal. Aumento del segundo ruido pulmonar. Soplo sistólico eyectivo pulmonar grado II/VI. FC: 110lpm. TA: 70/50mmHg.

S. Digestivo: hepatomegalia dolorosa ± 2 cm por debajo del reborde costal derecho.

S. Venoso periférico: múltiples várices en ambos miembros inferiores.
SNC: somnolienta.

EKG: Ritmo sinusal, QRS: 70°, T (-) V1-V3.
Complementarios: Hb 8,4g/L Glicemia 6,1mmol/L TGP 38u/L TGO 28u/L Creatinina 121mmol/L Proteínas totales 81g/L Dímero D positivo.

Ecocardiograma transtorácico:

FEVI 63% FEVD 36%

Marcada dilatación del VD con abombamiento sistodiastólico del VI en forma de "D" (Figura 1).

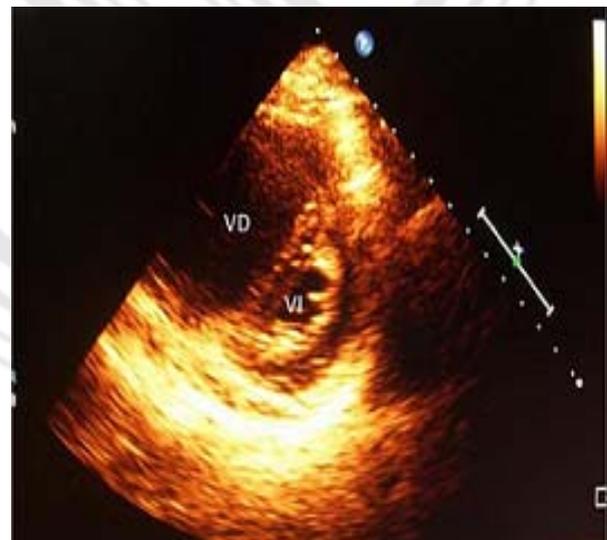


Figura 1.

Ecocardiograma 2D con vista en eje corto paraesternal

Curva de flujo pulmonar tipo III con un tiempo de aceleración pulmonar de 49mseg. Regurgitación tricuspídea con una velocidad máxima de 460cm/seg y un gradiente VD-AD de 85mmHg (Figura 2).

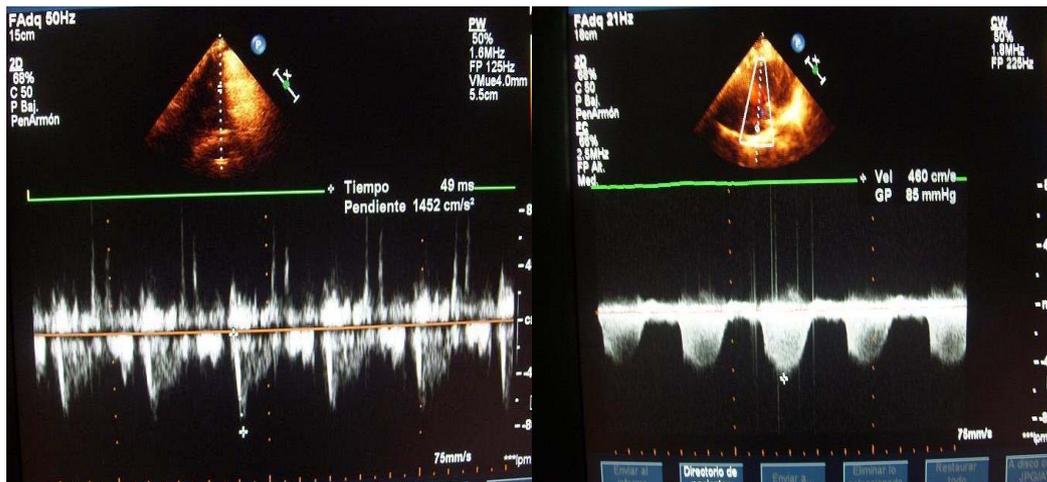


Figura 2.

- A) Flujograma pulmonar que muestra una curva de flujo tipo III.
- B) Requirqitaci3n tricuspidea con gradientes VD-AD severos.



Figura 3.

AngioTAC pulmonar de 64 cortes. Imagen coronal en una proyecci3n de m1xima intensidad planar

- A) Im1genes hipodensas sugestivas de trombo a nivel de ramas pulmonares secundarias izquierdas (flecha blanca).
- B) Hallazgo similar en ramas pulmonares derechas (flecha blanca).

Vena cava inferior no dilatada con colapso inspiratorio de tan solo un 25%.

Angio TAC Pulmonar de 64 cortes.

Examen inicial: se comprueba la presencia de im1genes hipodensas con cortes a 5mm y a 0,75mm en el interior de la rama principal derecha del TAP, justo antes de su bifurca-

ci3n y otras en ramas secundarias de la arteria pulmonar izquierda (Figura 3).

Se realiza trombolisis seg1n el siguiente esquema: Estreptokinasa recombinante 2 bbos (750.000uds c/u) a administrar en 2 horas. Se contin1a durante las posteriores 24 horas con anticoagulaci3n mediante Heparina S3dica en infusi3n continua a raz3n de 18uds/Kg/h.

Posteriormente se procede a doble anticoagulación con Fraxiheparina simultáneamente con Warfarina (2 mg) 2 tabletas vía oral durante la mayor parte de su ingreso, suspendiéndose la primera una vez se alcanza un TP/INR > 2,5.

El AngioTAC evolutivo informó una disminución importante de las imágenes hipodensas en las ramas secundarias, aunque persistían en las ramas terciarias y algunas distales. Atelectasia en base pulmonar izquierda y engrosamiento pleural bilateral (Figura 4). A los 18 días de su ingreso la paciente egresa con una evolución satisfactoria y anticoagulación adecuada con INR en 2,65.

DISCUSIÓN

La sintomatología, los hallazgos al examen físico y la presencia de múltiples factores de riesgo en esta paciente condujeron el pensamiento médico hacia el tromboembolismo pulmonar como primera opción diagnóstica.

Si bien las anormalidades electrocardiográficas históricamente consideradas como sugestivas de embolismo pulmonar (S1Q3T3) y que son realmente infrecuentes, tampoco estuvieron presentes en este caso, resulta interesante señalar la presencia de T (-) en V1-V3, que a pesar de ser un hallazgo inespecífico, se ha asociado a disfunciones ventriculares derechas más severas,⁵ como en nuestra paciente.

El dímero-D como examen hemoquímico muestra muy buena sensibilidad (90-95%) y un alto valor predictivo negativo, si bien la especificidad disminuye notablemente, sobre todo, porque se han reportado resultados negativos en tan sólo 40%-68% de pacientes sin embolismo pulmonar.⁶ En nuestro caso el resultado fue positivo. Aunque en el examen ecocardiográfico las anormalidades sugestivas de embolismo pulmonar agudo (dilatación ventricular derecha, insuficiencia ventricular sistólica y regurgitación tricuspídea importante) aparecen en tan sólo un 30%-40% de los pacientes,⁷ en nuestra paciente todos estos elementos estuvieron presentes (ver Figuras No.1 y No.2). Este fue un elemento decisor en la conducta terapéutica tomada, pues se ha mencionado a la disfunción ventricular derecha como un elemento

ecocardiográfico de mal pronóstico en la evolución a corto plazo.⁷

Indudablemente, la angiografía pulmonar mediante tomografía computarizada de 64 cortes resultó fundamental, no sólo en el diagnóstico definitivo de esta entidad (ver Figura No.3), sino también como herramienta imagenológica en la evaluación de la resolución del cuadro posterior a la trombolisis (ver Figura No.4). En este sentido, la tomografía computarizada se ha utilizado en los últimos años como modalidad diagnóstica para sospecha de esta entidad.

En el PIOPED II (mayor estudio realizado hasta el momento n=824 pacientes con el objetivo de determinar la exactitud diagnóstica de la tomografía multicorte) el 83% de los pacientes con embolismo pulmonar fueron positivos y el 96% de los pacientes sin embolismo pulmonar fueron negativos mediante esta modalidad.⁸

Por último, la trombolisis como opción terapéutica ha sido reservada para aquellos pacientes con hipotensión persistente (indicación más aceptada en la actualidad), grandes defectos de perfusión pulmonar, disfunción ventricular derecha, trombos en cavidades derechas y foramen oval permeable, siendo evaluada en múltiples estudios en comparación con la heparina convencional y la de bajo peso molecular.⁹ En un estudio de 101 pacientes estables hemodinámicamente con embolismo pulmonar randomizados a terapia trombolítica más anticoagulación vs anticoagulación sola, la trombolisis se asoció a una mayor mejora en la función ventricular derecha (39% vs 17%) y en la perfusión pulmonar (15% vs 2%).¹⁰

Los agentes trombolíticos con mejores resultados para el tratamiento del embolismo pulmonar agudo son la urokinasa, la alteplasa y la estreptoquinasa recombinante. Si bien este último es el menos costoso, se asocia a más efectos adversos, aunque con una efectividad similar a la urokinasa y, a pesar de las múltiples variantes en la modalidad de administración, aquella administrada en infusión continua durante 2 horas o menos (como en nuestro caso) se asocia a una mayor lisis del coágulo y a menos sangramiento.⁹

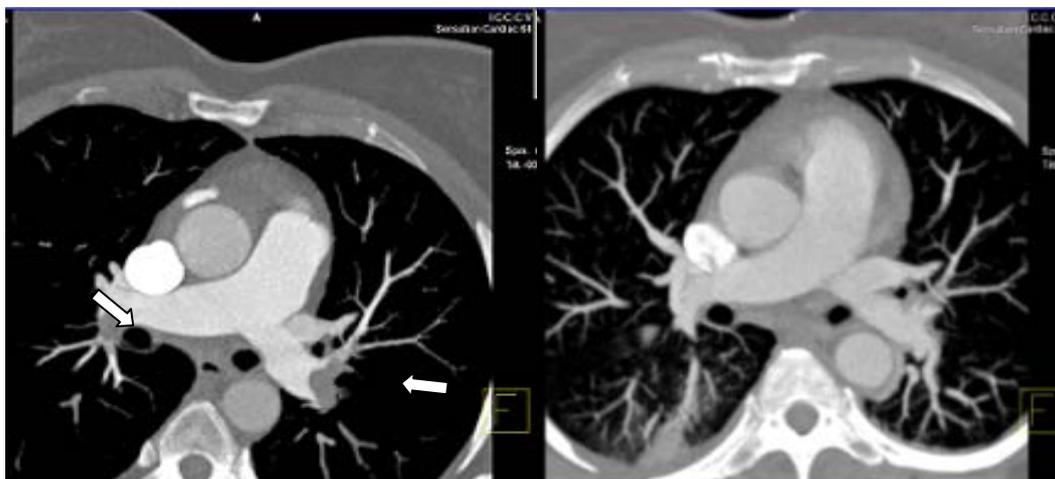


Figura 4.

AngioTAC pulmonar de 64 cortes. Imagen sagital en una proyección de máxima intensidad planar.

A) Antes de la trombolisis. Marcada reducción de la vasculatura pulmonar con múltiples amputaciones e imágenes hipodensas sugestivas de trombo a nivel de las ramas secundarias y terciarias (flechas blancas).

B) Después de la trombolisis. Nótese el notable incremento de la vasculatura pulmonar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Horlander KT, Mannino DM, Leeper KV. Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. *Arch Intern Med.* 2003;163(14):1711-7.
2. Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusen RD, Hales CA. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. *Am J Med.* 2007;120(10):871-9.
3. Nijkeuter M, Sohne M, Tick LW, Kamphuisen PW, Kramer MH, Laterveer L. The natural course of hemodynamically stable pulmonary embolism: Clinical outcome and risk factors in a large prospective cohort study. *Chest.* 2007;131(2):517-23.
4. Dong B, Jirong Y, Liu G, Wang Q, Wu T. Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;19(2).
5. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J.* 2005;25(5):843-8.
6. Gibson NS, Sohne M, Gerdes VE, Nijkeuter M, Buller HR. The importance of clinical probability assessment in interpreting a normal d-dimer in patients with suspected pulmonary embolism. *Chest.* 2008;134(4):789-93.
7. Gibson NS, Sohne M, Buller HR. Prognostic value of echocardiography and spiral computed tomography in patients with pulmonary embolism. *Curr Opin Pulm Med.* 2005;11(5):380-4.
8. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2006;354(22):2317-27.
9. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of

Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest. 2008;133 Suppl6:454.

10. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R, Smith JL. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. Lancet. 1993; 341(8844):507-11.

Recibido: 16 de septiembre 2010.
Aceptado: 24 de septiembre 2010.