

Tratamiento quirúrgico del embolismo pulmonar agudo con trombo en tránsito

José Miguel Martínez y Martínez,* Fulgencio Guillermo Díaz Orrostieta,**
Juan Daniel Micher Escalante,* Sergio Kershenovich Szapiro*

RESUMEN

El tratamiento del embolismo pulmonar con presencia de un trombo móvil o en tránsito en el corazón derecho no se encuentra estandarizado. La presencia de un trombo en tránsito es una condición poco frecuente que conlleva una tasa elevada de mortalidad. Los tratamientos actuales son la terapia trombolítica y la embolectomía quirúrgica o percutánea. El caso que presentamos muestra el éxito del tratamiento de embolectomía quirúrgica.

Palabras clave: Embolismo pulmonar, trombo en tránsito en corazón derecho, embolectomía quirúrgica.

Nivel de evidencia: IV.

Surgical treatment of acute pulmonary embolism with thrombus in transit

ABSTRACT

The treatment of pulmonary embolism with the presence of a mobile thrombus or in transit through the right heart is not standardized. The presence of a thrombus in transit is a rare condition that carries a high mortality rate. Thrombolytic therapy or percutaneous and surgical embolectomy are the treatments that have been accepted. This case shows the success of surgical embolectomy.

Key words: Pulmonary embolism, right heart thrombus in transit, surgical embolectomy.

Level of evidence: IV.

INTRODUCCIÓN

El embolismo pulmonar (EP) agudo se ha subdividido, con base en sus características clínicas, en masivo (riesgo alto), submasivo (riesgo intermedio) y de bajo riesgo según el consenso de expertos de la American Heart Association (AHA). El EP masivo se define como aquel que se presenta con hipotensión sostenida (presión sistólica < 90 mmHg) por al menos 15 minutos o que requiere de apoyo inotrópico, no siendo debida a otras causas como hipovolemia, arritmia, sepsis o disfunción ventricular izquierda, actividad eléctrica sin pulso o bradicardia profunda persistente (frecuencia cardíaca < 40 lpm con signos y síntomas de choque). El EP submasivo se define como aquel EP agudo sin hipotensión sistémica (presión arterial sistólica > 90 mmHg), pero con datos de disfunción ventricular derecha o necrosis miocárdica (elevación de biomarcadores cardíacos). Y el EP de bajo riesgo se define como un EP agudo en ausencia de marcadores clínicos de pronóstico adverso que definen al EP masivo o submasivo. De igual forma, la AHA ha

* Departamento de Cardiología.

** Departamento de Neumología.

Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 17/04/2015. Aceptado: 20/08/2015.

Correspondencia: José Miguel Martínez y Martínez

Clínica Lomas Altas. Av. Paseo de la Reforma Núm. 2608 Piso 10, Col. Lomas Altas, Del. Miguel Hidalgo, 11950, México, D.F.
E-mail: dr_mmtzymtz@yahoo.com.mx

Abreviaturas:

EP = Embolismo pulmonar.

AHA = American Heart Association.

TMCD = Trombo móvil en corazón derecho.

VD = Ventrículo derecho.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:
<http://www.medigraphic.com/analesmedicos>

establecido que el EP masivo es una condición grave que requiere manejo e intervención inmediatos.¹ Sin embargo, el pronóstico del EP agudo ha sido pobremente entendido. Los pacientes con EP que no están hipotensos o que no necesitan de procedimientos terapéuticos de emergencia como la trombólisis o la embolectomía quirúrgica, generalmente tienen un curso clínico benigno. En contraste con aquellos individuos que desarrollan datos de falla ventricular derecha, ya sea clínica o ecocardiográficamente, en los que la mortalidad intrahospitalaria es considerablemente mayor.²

Las *Guías de Manejo del Embolismo Pulmonar Agudo* de la AHA marcan a la terapia trombolítica como un abordaje razonable para pacientes con EP masivo y riesgo aceptable de sangrado (clasificación IIa y nivel de evidencia B), y debe considerarse para pacientes con EP submasivo que tienen datos clínicos de pronóstico adverso –como el desarrollo de nueva inestabilidad hemodinámica, empeoramiento de la insuficiencia respiratoria o mayor disfunción ventricular derecha– y un riesgo bajo de complicaciones de sangrado (clasificación IIb y nivel de evidencia C). La embolectomía con catéter o embolectomía quirúrgica ha sido marcada como opción de tratamiento a considerarse en pacientes con EP submasivo con datos clínicos de pronóstico adverso (desarrollo de nueva inestabilidad hemodinámica, empeoramiento de la falla respiratoria, disfunción severa de ventrículo derecho [VD] o necrosis miocárdica) (clasificación IIb, nivel de evidencia C). Sin embargo, no hay ninguna mención específica sobre la presencia de trombo móvil o en tránsito en corazón derecho (TMCD) y, por ello, no existe consenso en el manejo del mismo.¹

A pesar de lo que marcan las guías, las estrategias de diagnóstico y terapéuticas para el EP agudo son grandemente influenciadas por la presentación clínica y el grado de la inestabilidad hemodinámica, así como por la logística de la infraestructura médica.²

CASO CLÍNICO

Masculino de 74 años de edad, caucásico, con único antecedente relevante de ataxia cerebelosa indeterminada en manejo crónico con aminopiridina, condición clínica que limitaba su movilidad. Acudió al servicio de urgencias por cuadro de una semana de evolución con disnea progresiva; disnea en reposo la noche previa a su ingreso, agravándose horas antes junto con sensación de pulso irregular y diaforesis. En el examen clínico de ingreso, tuvo frecuencia cardíaca de 120 lpm, frecuencia respiratoria de 28 resp/

min, presión arterial de 110/85 mmHg, oximetría de pulso de 78% al aire ambiente con mejoría al 87% con oxígeno suplementario con cánula nasal, ingurgitación yugular hasta el borde superior del esternocleidomastoideo sin colapso, precordio arrítmico con segundo ruido reforzado, campos pulmonares con discreta hipoaereación basal derecha, miembro pélvico derecho con lesión equimótica en el tercio medio de pierna, discreto dolor a la palpación en la cara interna del muslo derecho, con signo de Olow positivo y Homans negativo. Electrocardiograma con fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida a 120 lpm, bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His y datos de sobrecarga ventricular derecha. El ecocardiograma transtorácico 2D evidenció presencia de un trombo flotante en la aurícula derecha que protruía hacia la vena cava inferior, ligera dilatación de cavidades derechas, con una presión sistólica de la arteria pulmonar estimada de 60 mmHg (*Figura 1*). Posteriormente, se realizó angiotomografía de tórax, corroborando datos de embolia pulmonar con presencia de trombo en ambas arterias pulmonares, defecto de llenado a nivel de aurícula y ventrículo derechos hasta la vena cava inferior, sugerente de presencia de trombo (*Figura 2*). Dímero D 8,256 ng/mL, BNP 623 pg/mL y troponina I 1.6 ng/mL.

Se decidió llevar a cabo tratamiento quirúrgico con abordaje por esternotomía media longitudinal, canulación de aorta ascendente y ambas cavas. Conexión a circulación extracorpórea con hipotermia a 25 °C, pinzamiento único de aorta y cardioplejia anterógrada. Se realizó atriotomía derecha, retiro de coágulos del atrio derecho y ambas cavas, donde se obtuvo trombo tubular de 21 cm de longitud y 0.8 cm de diámetro (*Figura 3*); se incidieron ambas ramas pulmonares y se extrajeron trombos de la rama pulmonar izquierda cerca del tronco de la arteria pulmonar, obteniendo varios fragmentos que en conjunto midieron 11 × 2.5 × 1 cm, y de la rama pulmonar derecha, fragmentos que midieron en conjunto 5 × 2 × 1 cm (*Figura 4*); así mismo, drenaje de derrame pleural derecho. Su tratamiento fue integral en la unidad de terapia intensiva con heparina, la cual se cambió a enoxaparina por trombocitopenia, y se egresó con anticoagulación oral con rivaroxaban. Su evolución intrahospitalaria fue satisfactoria, y a un año de seguimiento se encuentra asintomático cardiovascular, con seguimiento ecocardiográfico transtorácico 2D que estimó presión sistólica de la arteria pulmonar en 35 mmHg. Se efectuaron estudios complementarios y se descartó un estado protrombótico, que incluyó la cuantificación de proteínas C y S tanto en sus variantes antigénica

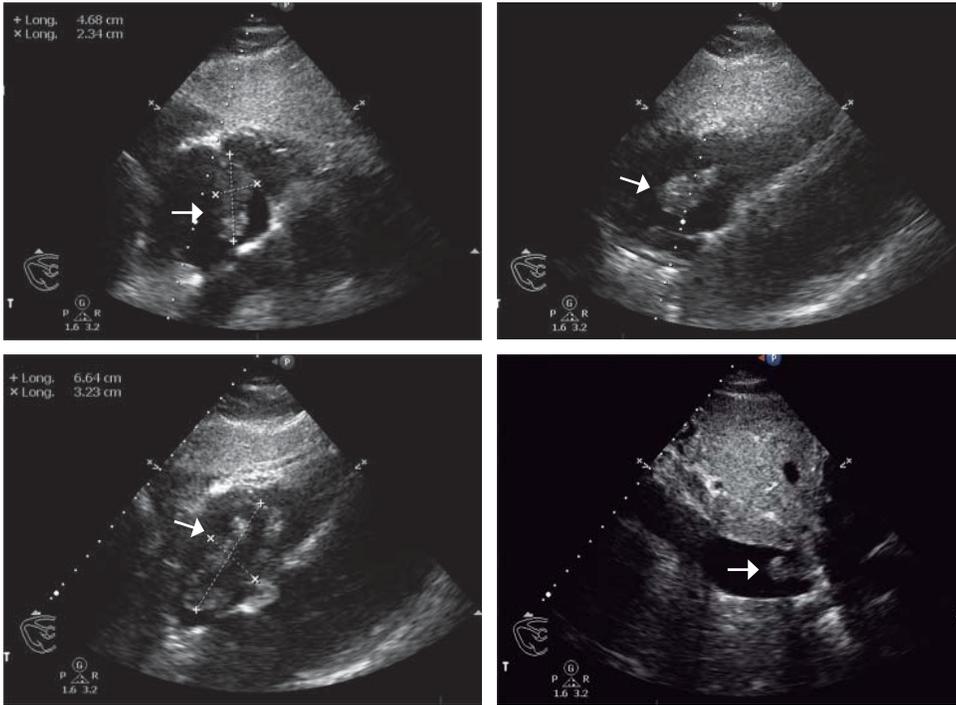


Figura 1.

Imagen de ecocardiograma con presencia de trombo móvil en aurícula y ventrículo derechos; en el extremo inferior derecho se observa protrusión hacia la vena cava inferior.

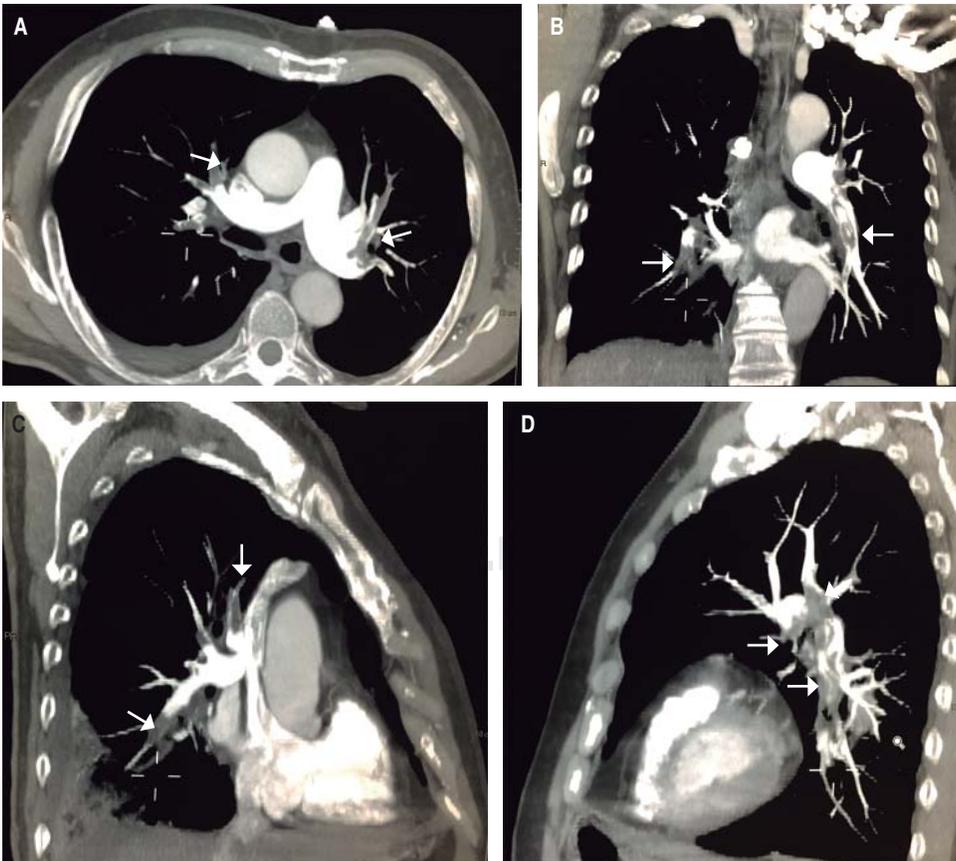


Figura 2.

Imágenes de angiotomografía: (A) Corte axial con involucro de ramas de ambas arterias pulmonares. (B) Corte coronal que muestra la extensión de trombos en ambas ramas pulmonares. (C) Corte sagital de la arteria pulmonar derecha; se observa zona de infarto pulmonar periférico. (D) Corte sagital de la arteria pulmonar izquierda demostrando la gran magnitud del involucro del lecho arterial pulmonar.

como funcional; la resistencia a la proteína C activada; cuantificación del factor VIII procoagulante, así como antitrombina III y homocisteína; determinación de anticuerpos antifosfolípidos y anticardiolipinas, anticuerpos anti-beta2 glicoproteína 1 y mutación del factor V de Leiden, los cuales fueron negativos o normales.

DISCUSIÓN

Los casos de un trombo móvil en el corazón derecho con EP constituyen una emergencia terapéutica con una mortalidad de casi el 100% en pacientes sin tratamiento, y de aproximadamente el 27.1% en individuos que recibieron manejo, sin existir un consenso en el tratamiento.³

Los reportes de casos de trombo móvil o en tránsito datan de 1985, en donde se estableció al ecocardiograma como parte fundamental del diagnóstico e, incluso, se reportó el manejo quirúrgico exitoso de los mismos.⁴ Se han llevado a cabo estudios prospectivos, como el estudio ICOPER, que enroló pacientes consecutivos con embolismo pulmonar entre enero de 1995 y noviembre de 1996; de 2,454 pacientes, 1,135 fueron evaluados con ecocardiografía; de ellos, en 42 (4%) se evidenció un trombo en tránsito en corazón derecho. Las características clínicas de estos sujetos muestra-

ron mayor compromiso hemodinámico (16.7%, prevalencia de hipotensión, y 76.2%, disfunción de VD) contra los que no se documentó. Además, el ICOPER demostró que no hay una condición clínica o factor de riesgo que favorezca la presentación con trombo móvil o en tránsito.⁵ También, en el Registro Italiano de Embolismo Pulmonar, que incluyó a 1,716 pacientes, a 1,275 se les realizó ecocardiograma dentro de las 48 horas de su ingreso; de ellos, se detectó TMCD en 57 pacientes (4.5%), de los cuales, fueron 27 de 169 (16%) en el grupo de alto riesgo, 29 de 756 (3.8%) en los de riesgo intermedio, y en un paciente de 350 (0.3%) de los pacientes clasificados como riesgo bajo.⁶

Es posible que la migración de estos trombos al pulmón sea temporalmente disminuida por la elevada presión pulmonar, el bajo gasto cardiaco y la considerable regurgitación tricuspídea, que da como resultado el mantenimiento del trombo en la aurícula derecha.⁷

El tratamiento trombolítico se ha establecido como el más aceptado en los casos de embolismo pulmonar masivo; sin embargo, éste conlleva varios riesgos, en especial de sangrado, y aunque se ha propuesto que existe mayor riesgo de sangrado en los mayores de



Figura 3. Trombo tubular de 21 cm de longitud y 0.8 cm de diámetro obtenido por atriotomía derecha.

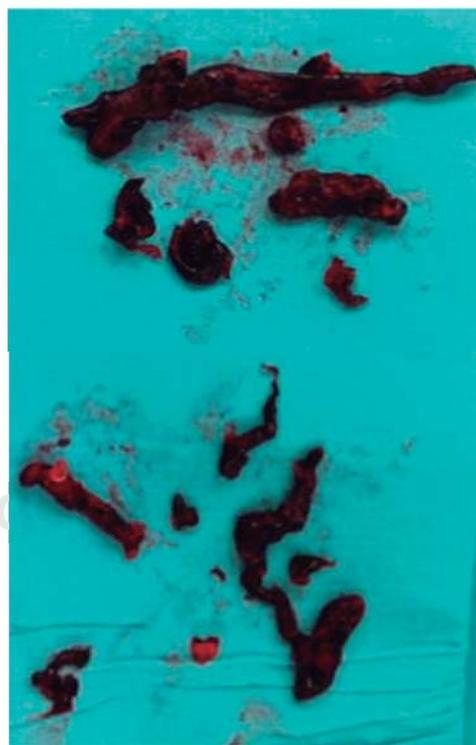


Figura 4. Trombos tubulares obtenidos de las ramas de las arterias pulmonares.

75 años, en realidad se han visto resultados similares cuando no existen contraindicaciones.^{2,8} En un metaanálisis reciente, la tasa de sangrado mayor fue del 9.9% con trombolítico versus 3.6% en el grupo control. La terapia trombolítica se ha asociado con un significativo incremento del riesgo de sangrado mayor (OR: 2.91; 95% IC: 1.95-4.36, $p < 0.0001$). La tasa de sangrado fatal o hemorragia intracraneal fue del 1.7% en el grupo de terapia trombolítica y de 0.3% en el grupo control. La terapia trombolítica se ha relacionado con un significativo incremento de sangrado fatal o hemorragia intracraneal (OR: 3.18; 95% IC: 1.25-8.11, $p = 0.008$).⁹

Estudios como el ICOPER han demostrado que el tratamiento en los casos de TMCD fue muy diferente, siendo abordados con trombólisis el 57% de los pacientes; la embolectomía fue llevada a cabo en 10% de los casos de TMCD, y esta última sólo se llevó a cabo en 1% de los pacientes sin trombo móvil. La mortalidad general fue casi el doble en los individuos con TMCD versus aquéllos sin trombo móvil tratados con trombólisis (21% versus 11%), y del 29% versus 16% en tratamiento quirúrgico.⁵

Un metaanálisis de 177 sujetos con trombo en corazón derecho y EP sugiere que la terapia trombolítica puede ser mejor que la cirugía (tasa de mortalidad de 11.3% versus 23.8%).³ Otro estudio reciente con 328 personas con EP y trombo en corazón derecho observó una mortalidad global con o sin tratamiento a corto plazo del 23.2%, reportándose una mortalidad de 90.9% en caso de no recibir tratamiento, 37.1% sólo con anticoagulación, 13.7% con trombólisis y 18.3% con embolectomía quirúrgica.¹⁰

En contraste, además del riesgo de sangrado mayor, la terapia trombolítica se ha asociado con el riesgo hipotético de fragmentación y migración del coágulo, embolización pulmonar completa o EP recurrente seguida de la resolución parcial del trombo venoso. La ocurrencia de un evento de este tipo puede llevar a curso clínico catastrófico con compromiso hemodinámico grave. Además, la fragmentación de trombos puede ser causa de hipertensión pulmonar crónica.^{3,11}

Existen otras opciones, como el tratamiento percutáneo, que debe ser considerado junto con la embolectomía quirúrgica cuando existe contraindicación para el tratamiento trombolítico.

Las técnicas de revascularización basadas en catéter pueden ser clasificadas como intervenciones con trombólisis local o sin trombólisis. Las técnicas sin trombólisis son usadas para pacientes con contraindicación absoluta a la trombólisis e incluyen la frag-

mentación del trombo, la trombectomía reolítica o rotacional o la aspiración del trombo. Frecuentemente se combinan la terapia mecánica y farmacológica local, ofreciendo una vía inmediata de recanalización del trombo en el tronco de la arteria pulmonar y sus ramas principales sin la exposición a los riesgos de la trombólisis IV o el *bypass* cardiopulmonar.^{12,13} La desventaja de estas técnicas es que la fragmentación de un trombo grande en el tronco de la arteria pulmonar puede resultar en embolismo en lluvia de fragmentos distalmente a las pequeñas arterias, siendo entonces una embolectomía incompleta y llevando a hipertensión pulmonar, lo que disminuye la calidad de vida y las tasas de supervivencia.¹⁴ A pesar de ello, un metaanálisis reciente con 594 pacientes de 35 estudios no aleatorizados, reportó una tasa de éxito global del 86.5% con las técnicas basadas en catéter.¹²

En las técnicas percutáneas, de forma más reciente ha sido introducida la trombólisis ultrasonido-asistida, considerada como una trombólisis fármaco-mecánica. La investigación ha demostrado que el ultrasonido facilita la liberación de los agentes trombolíticos en los coágulos sanguíneos. El sistema endovascular EkoSonic (EKOS), el único comercialmente disponible, combina un catéter de infusión multiorificio con una sonda de ultrasonido multielemento, entregando el trombolítico y liberando alta frecuencia (2.2 GHz) con baja energía (0.5 W). La superioridad de este sistema sobre las terapias con catéter convencionales no ha sido aún establecida, pero el estudio ULTIMA (ULTrasound accelerated thrombolysIs of pulMonAry embolism), multicéntrico y aleatorizado, demostró superioridad en mejorar la dilatación ventricular derecha en pacientes de riesgo intermedio comparado con el tratamiento sólo con anticoagulación, sin incrementar el riesgo de sangrado.¹³ A pesar de las adecuadas tasas de éxito reportadas con este tipo de terapias con catéter, uno de los criterios de exclusión es la presencia de trombo flotante o en tránsito en corazón derecho, motivo por el cual no se consideró una adecuada opción de manejo en este caso.¹² Además, las guías recientes de la AHA en el manejo del EP masivo o submasivo sólo recomiendan estas terapias cuando la terapia fibrinolítica falló o la cirugía está contraindicada.¹

Aunado a lo anterior, existen varios estudios recientes que han mostrado excelentes resultados de la embolectomía quirúrgica con tasas de mortalidad del 5 al 9% (rango de 0-13%) en poblaciones heterogéneas.¹⁵

En el caso que aquí se presenta, el diagnóstico inicial fue establecido con el ecocardiograma al de-

mostrar los datos indirectos de EP aunado al trombo móvil en la aurícula derecha; posteriormente, con la AngioTAC se estableció la afección del lecho vascular pulmonar; también se observaron datos indirectos de la extensión del trombo hasta la vena cava inferior. Fue por ello que, tomando en cuenta la cantidad estimada de trombo y al no poder predecir el curso clínico que éste tendría con el tratamiento trombolítico, y que durante su lisis podría cursar el paciente con importante compromiso hemodinámico, consideramos la opción quirúrgica la más óptima. Sin embargo, además de evidenciarse la falta de consenso en el manejo, en ninguna guía se ha estipulado la magnitud del tamaño del trombo para determinar la opción de tratamiento y/o los resultados esperables.

También se ha establecido que los individuos que fueron sometidos a manejo quirúrgico pueden beneficiarse del *bypass* cardiopulmonar, el cual ayuda a corregir la acidemia y provee oxigenación para mejorar la estabilidad postoperatoria del corazón y los órganos vitales. Se ha reportado que la embolectomía abierta con pinzamiento de aorta y la aplicación de cardioplejía pueden evitar la lesión isquémica a un ventrículo derecho aturdido.¹⁴

Sin embargo, consideramos que esta opción de tratamiento es viable cuando se dispone de un equipo quirúrgico entrenado y con experiencia, además de que no existan retrasos en el manejo; en caso opuesto, debe considerarse el manejo trombolítico como una medida adecuada.

CONCLUSIÓN

En el contexto de un embolismo pulmonar agudo, la presencia de un trombo móvil o en tránsito en corazón derecho es infrecuente, y aunque las condiciones clínicas del paciente indiquen un riesgo intermedio o bajo, estos sujetos conllevan un riesgo mayor, por lo que opciones de tratamiento más agresivas deben contemplarse, como lo son la terapia trombolítica o la embolectomía quirúrgica; esta última ha mostrado adecuados resultados en casos seleccionados.

BIBLIOGRAFÍA

- Jaff M, McMurtry S, Archer S, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber S et al. AHA scientific statement management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation*. 2011; 123: 1788-1830.
- Kasper W, Kostantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser K et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30 (5): 1165-1171.
- Ravindranath K, Ravi SM, Srinivas P, Channabasappa Y, Karur S, Nanjappa M. Free floating right atrial thrombus with massive pulmonary embolism: near catastrophic course following thrombolytic therapy. *Indian Heart J*. 2013; 65: 460-463.
- Cameron J, Pohlner PG, Stafford EG, O'Brien M, Bett JH, Murphy AL. Right heart thrombus: recognition, diagnosis and management. *J Am Coll Cardiol*. 1985; 5: 1239-1243.
- Torbicki A, Galié N, Covezzoli A, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber S. Right heart thrombi in pulmonary embolism. Results from the international cooperative pulmonary embolism registry. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41 (12): 2245-2251.
- Casazza F, Becattini C, Guglielmelli E, Floriani I, Morrone V, Caponi C et al. Prognostic significance of free-floating right heart thromboemboli in acute pulmonary embolism: results from the Italian Pulmonary Embolism Registry. *Thromb Haemost*. 2014; 111 (1): 53-57.
- Ferrari E, Benhamou M, Berthier F, Baudouy M. Mobile thrombi of the right heart in pulmonary embolism. *Chest*. 2005; 127: 1051-1053.
- Meneveau N, Bassand JP, Schiele F, Bouras Y, Anguenot T, Bernard Y et al. Safety of thrombolytic therapy in elderly patients with massive pulmonary embolism: a comparison with nonelderly patients. *J Am Coll Cardiol*. 1993; 22 (4): 1075-1059.
- Marti C, John G, Konstantinides S, Combescuré C, Sanchez O, Lankeir M et al. Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2015; 36: 605-614.
- Athappan G, Sengodan P, Chacko P, Gandhi S. Comparative efficacy of different modalities for treatment of right heart thrombi in transit: a pooled analysis. *Vasc Med*. 2015; 20 (2): 131-138.
- Hisatomi K, Yamada T, Onohara D. Surgical embolectomy of a floating right heart thrombus and acute massive pulmonary embolism: report of a case. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2013; 19: 316-319.
- Mohan B, Aslam N, Kumar MA, Takkar CS, Wander P, Tandon R et al. Impact of catheter fragmentation followed by local intrapulmonary thrombolysis in acute high risk pulmonary embolism as primary therapy. *Indian Heart J*. 2014; 66: 294-301.
- Engelberger RP, Kucher N. Ultrasound-assisted thrombolysis for acute pulmonary embolism: a systematic review. *Eur Heart J*. 2014; 35: 758-764.
- Akay TH, Sezgin A, Ozkan S, Gultekin B, Aslim E, Aslamaci S. Successful surgical treatment of massive pulmonary embolism after coronary bypass surgery. *Tex Heart Inst J*. 2006; 33: 498-500.
- Champion S, Braunberger E. Surgical embolectomy for intermediate-risk acute pulmonary embolism. *Interact Cardiovasc Thoracic Surg*. 2015; 20: 274-275.