

Trombos en tránsito en cavidades cardíacas derechas que se resuelven con trombólisis. Reporte de un caso

Thrombi in transit in right heart chambers to be solved by thrombolysis. A case report

Magdalena Contreras Zárate,* Fabián Jiménez Magaña,* Diego Armando Robles Aguilera,* Anel Gómez García**

Palabras clave:

Trombólisis,
trombo auricular
derecho, trombo
embolismo pulmonar,
ecocardiografía.

Key words:

Thrombolysis, right
atrial thrombosis,
pulmonary embolism,
echocardiography

RESUMEN

Los trombos se forman principalmente en la aurícula izquierda, en especial en aurículas dilatadas o con estenosis valvular, pero es infrecuente encontrar la presencia de trombos en la aurícula derecha; los trombos en dicha cavidad provienen con mayor frecuencia de la circulación venosa periférica, pero en menor proporción, son originados *in situ*. Las enfermedades trombogénicas pueden también estar en relación con la aparición de trombos. En Latinoamérica, la incidencia de trombosis venosa profunda es de un caso por 1,000 personas al año y para embolia pulmonar la incidencia es de 0.5 casos por 1,000 personas por año. En este caso clínico, se presenta un paciente masculino de 61 años con diagnóstico de trombo serpentiniforme en aurícula derecha y con fibrilación auricular rápida, tratado con estreptoquinasa que fue resuelto con éxito.

ABSTRACT

Thrombi are formed primarily in the left atrium, especially in dilated stenosis or atria, but is uncommon to find the presence of thrombus in the right atrium; thrombi in said cavity come more often from the peripheral venous circulation, but to a lesser extent, are originated *in situ*. Thrombogenic diseases may also be related to the thrombus. In Latin America, the incidence of deep vein thrombosis is one case per 1,000 people per year and pulmonary embolism incidence is 0.5 cases per 1,000 people per year. In this case report, a male patient aged 61 diagnosed with serpentine thrombus in the right atrium and rapid atrial fibrillation which was solved successfully with streptokinase is presented.

INTRODUCCIÓN

Los trombos en tránsito en pacientes con embolia pulmonar han sido descritos en la literatura hasta en el 4-18% de los casos de embolia pulmonar. La presencia de trombosis en corazón derecho tiene mal pronóstico y su manejo no está bien establecido.¹ Los trombos en estas cavidades provienen con mayor frecuencia de las venas profundas de las extremidades inferiores, y en menor proporción, son originados *in situ*; también existen enfermedades trombogénicas que pueden estar relacionadas con la aparición de éstos. La patogenia de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) se basa en la triada Virchow: estasis sanguínea, lesión endotelial e hipercoagulabilidad. Hay factores de riesgo conocidos

que se asocian con aumento de la incidencia de ETV como: la inmovilización, algunas cirugías, sedentarismo, obesidad, viajes de larga duración, insuficiencia cardíaca, síndrome antifosfolípidos, anticonceptivos, trombofilia hereditaria, homocisteinemia y otras más.² El tratamiento de trombos en tránsito no está bien establecido. Las alternativas terapéuticas incluyen la heparinización, la trombólisis y la cirugía. Rose y cols. publicaron un estudio de 177 casos con tromboembolismo en cavidades cardíacas derechas en los cuales 9% no recibieron tratamiento, el 35% recibió anticoagulación, 35.6% cirugía y 19.8% fibrinólisis, reportando una mortalidad del 100% en los que no recibieron tratamiento, 28.6% en los tratados con anticoagulación 23.8% en cirugía y 11.3% en quienes recibieron fibrinólisis.³

* Hospital Torre
Médica de Irapuato
del Departamento
de Cardiología y
Urgencias.

** Centro de
Investigación Biomédica
de Michoacán, IMSS
Morelia, Mich.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 61 años, el cual llega al área de urgencias con antecedentes familiares de padres y tíos con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), tío y hermano fallecieron por infarto agudo del miocardio (IAM), dos tíos por muerte súbita y madre por cáncer de hígado. Antecedentes personales: niega alergias, etilismo ocasional. A su ingreso el paciente refiere que desde hace tres meses inició con disnea súbita de medianos esfuerzos la cual se acentuó tres días antes de la llegada al hospital; el enfermo progresó a disnea de pequeños esfuerzos agregándose tos disneizante, no productiva, con cianosis distal, angustia y sensación de muerte inminente. En la exploración física: tensión arterial (TA) de 140/70 mmHg, saturación de oxígeno con pulso-oxímetro de 80% al aire ambiente y 98% con O₂ a 5 litros por minuto con mascarilla Venturi; consciente y orientado, disneico, no tolera el decúbito, cianótico, plétora yugular grado II, ruidos cardíacos arrítmicos por fibrilación auricular (FA) con frecuencia ventricular media (FVM) de 160 por minuto, pulmones con estertores crepitantes bibasales, extremidades íntegras sin edema, con pulsos presentes arrítmicos. En los laboratorios se encontró: hemoglobina 17.2 g/

dL, hematocrito de 50.6%, dímero D 6.1 mg/L, tiempo de protrombina 13 segundos, INR de 1.0. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia grado II, congestión pulmonar II, hemidiafragma derecho elevado y se visualizan hilios difuminados. En el ecocardiograma se encontró crecimiento de cavidades derechas, un gran trombo serpentiforme en la aurícula derecha adosado al septum inter-atrial que prolapsa a ventrículo derecho y vena cava inferior, además de un pequeño trombo en aurícula izquierda en septum e imagen sugestiva de trombo en arteria pulmonar principal, presión arterial pulmonar de 56 mmHg (Figura 1).

En el electrocardiograma se encuentra arritmia por fibrilación auricular con FVM de 108 por minuto, AQRS + 80° con cambios en derivaciones precordiales derechas por sobrecarga sistólica y presencia de onda S persistente hasta V6 por crecimiento ventricular derecho. Inmediatamente se inició tratamiento con estreptoquinasa, en régimen lento a razón de 100,000 U por hora. Dos horas después de iniciada la trombólisis, presentó súbitamente datos de inestabilidad: diaforesis, aumento de la disnea, polipnea, plétora yugular acentuada, precordio hiperdinámico, datos de hipertensión pulmonar aguda, a la palpación y auscultación, segundo ruido reforzado, latido paraesternal izquierdo visible y palpable, con FVM de 130 latidos por minuto, estertores crepitantes en mitad inferior de hemitórax izquierdo, la saturación de oxígeno con disminución a 77% con fracción inspirada de oxígeno de 37%, dolor abdominal intenso acompañado de distensión, dolor agudo e intenso en epigastrio, acompañado de náusea y vómito de contenido alimenticio, piel marmórea en la mayor parte del abdomen, por lo que se decidió pasar a régimen acelerado del trombolítico a dosis de 1,300,000 U restantes en dos horas. Presentó hipotensión en cifras de 80/40 mmHg por lo que se administró carga de cristaloides de 500 cm³ mejorando hasta llegar a 100 mmHg de sistólica. Treinta minutos después, el paciente mejoró dramáticamente, con disminución de disnea, de la FVM, desaparición de los estertores pulmonares, aumento de la saturación de O₂ a 91%, la TA a cifras de 110/70 mmHg, aunado a la presencia de diuresis. Se realizó un ecocardiograma de control diez horas

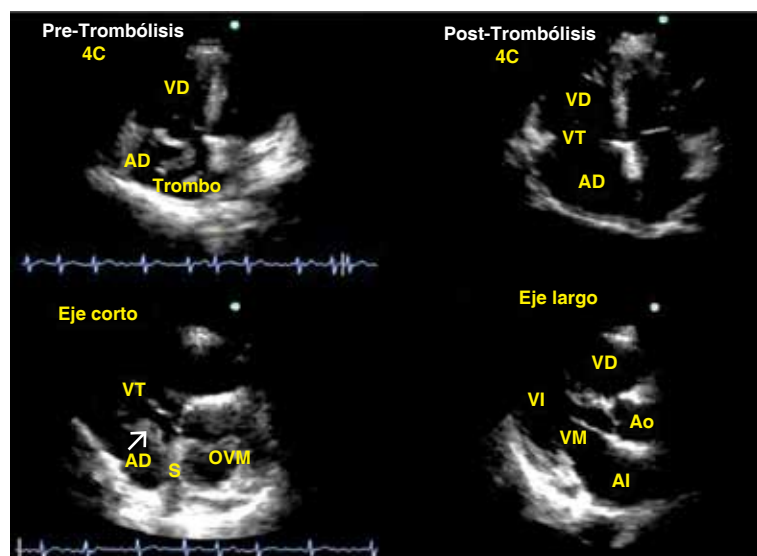


Figura 1. Pre-trombólisis: crecimiento de cavidades derechas, un gran trombo serpentiforme en la aurícula derecha adosado al septum interatrial, que prolapsa al ventrículo derecho y vena cava inferior. Post-trombólisis: ausencia de trombos antes mencionados y persiste la dilatación de cavidades derechas.

después del evento agudo y mostró ausencia de trombos intracavitarios, incluyendo el de la arteria pulmonar principal y presión arterial pulmonar bajó de 36 mmHg. El eco-Doppler de extremidades inferiores resultó normal. Se egresó asintomático tres días después de la trombólisis, con enoxaparina, warfarina, furosemida, espironolactona y digoxina.

DISCUSIÓN

Este tipo de casos es raro; de acuerdo con la literatura se presenta entre el 4 al 18% de los pacientes con embolia pulmonar.^{4,5} Representa un reto diagnóstico y terapéutico temprano, ya que como reportó Chartier L. y cols,⁶ la mortalidad en las primeras 24 horas es del 45%.

El ecocardiograma transtorácico es una valiosa herramienta diagnóstica y para la toma de decisiones.⁵ Un ecocardiograma transesofágico representa riesgos de desplazamiento de trombos, aunque ayudaría a reconocer la existencia de foramen oval permeable. El cateterismo tiene elevada posibilidad de desprendimiento de los trombos, con la ventaja de realizar trombólisis *in situ*.

La cirugía presenta algunas desventajas como son: retraso en el inicio del tratamiento, la anestesia general, bypass cardiopulmonar y la potencial falta de habilidad para remover trombos pulmonares coexistentes en la arteria pulmonar principal.

Aunque se ha descrito que este tipo de trombos serpentiformes migran de las venas profundas proximales de las extremidades inferiores, en el caso que se presenta, se sospechó formación de los trombos en la aurícula derecha y *septum* interatrial izquierdo por la fibrilación auricular, ya que no se encontraron anomalías en el sistema venoso de miembros inferiores. El tratamiento de primera elección no está bien establecido. La mortalidad es elevada con cualquiera de los manejos existentes: heparina sola 28.6%, cirugía 23.8% o trombólisis 11.3%.^{3,7} Se decidió por trombolítico, ya que la cirugía era la opción más riesgosa. Se enfatiza que en el paciente referido se lisaron no sólo los trombos intracavitarios así como también los encontrados en la arteria pulmonar.

Los trombos flotantes de la aurícula derecha son una urgencia médica y cualquier retraso en la administración del tratamiento puede

ser letal, por lo que se deben tomar en cuenta diversos factores para el tratamiento de los pacientes, como el estado hemodinámico, nivel del hospital al que acude, la terapia disponible y la habilidad y experiencia del médico tratante.

CONCLUSIÓN

La estreptoquinasa es eficaz para el tratamiento trombolítico de los trombos en tránsito de aurícula derecha a dosis de 1,500,000 unidades en régimen lento o acelerado.⁷

Se requiere mayor número de casos reportados y estudios de esta patología para determinar cuál será el manejo de primera elección para estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Talledo O, Carranza M, Lari N. Tromboembolia de corazón derecho: manejo con trombolíticos. *Revista Peruana de Cardiología*. 2008; 34 (1): 45-49.
2. Uresandi F, Blanquer J, Conget F, de Gregorio MA, Lobo JL, Otero R y cols. Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar. *Arch Bronconeumol*. 2004; 40: 580-594.
3. Rose PS, Punjabi NM, Pears DB. Treatment of right heart thromboemboli. *Chest*. 2002; 121 (3): 806-814.
4. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest*. 2002; 121 (3): 877-905.
5. Torbicki A, Galie N, Covezzoli A, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ et al. Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41 (12): 2245-2251.
6. Chartier L, Béra J, Delomez M, Asseman P, Beregi JP, Bauchart JJ et al. Free-floating thrombi in the right heart: diagnosis, management, and prognostic indexes in 38 consecutive patients. *Circulation*. 1999; 99 (21): 2779-2783.
7. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galie N, Pruszczyk P y Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y Manejo del Tromboembolismo Pulmonar Agudo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61 (12): 1330.e1-1330.

Dirección para correspondencia:

Dra. Magdalena Contreras Zárate
Av. de la Reforma Núm. 56, Int. 505,
Fracc. Gámez,
36650, Irapuato, Guanajuato, México.
Tel: 01(462)6251360
E-mail: contreraszarate@hotmail.com