

Tromboembolia pulmonar masiva: Caso clínico, manejo y revisión de la literatura

René Alfredo Bourlon Cuéllar*, Christianne Bourlon de los Ríos,[†] Julisa Martínez Monter,[‡] Irene Pérez Páez,[§] Rafael Vera Urquiza,[§] Valentín Herrera Alarcón^{||}

RESUMEN

La tromboembolia pulmonar masiva es un padecimiento usualmente fatal en donde el diagnóstico y tratamiento tempranos son esenciales para disminuir la mortalidad. El criterio usual para dar el diagnóstico es la presencia de hipotensión arterial o choque cardiogénico, aunque la presentación clínica suele ser variable e inespecífica. El manejo inicial de todo paciente en el que se tenga la sospecha, es el soporte hemodinámico y ventilatorio, así como la valoración del inicio de la anticoagulación. Posteriormente, las alternativas terapéuticas definitivas incluyen la trombólisis y la embolectomía, existen diferentes parámetros que sugieren qué terapia seguir, pero debe de individualizarse la decisión a cada caso en particular.

Palabras clave: Tromboembolia pulmonar masiva, embolectomía, trombólisis.

SUMMARY

Massive pulmonary embolism is an often fatal entity in which an early diagnosis and treatment are essential to reduce mortality. The most common criterion to make the diagnosis is arterial hypotension and cardiogenic shock, but the clinical presentation is often variable and non specific. The initial management of every patient in whom we have the clinical suspicion, is the hemodynamic and respiratory support and the assessment to decide the beginning of anticoagulation therapy. The therapeutic alternatives include thrombolysis and embolectomy, there are different parameters that can guide our decision, but it is important to individualize our decision to every case.

Key words: Massive pulmonary embolism, embolectomy, thrombolysis.

INTRODUCCIÓN

A pesar de los diversos avances en el diagnóstico y alternativas terapéuticas, la tromboembolia pulmonar (TEP) sigue siendo una entidad clínica de alta morbilidad y mortalidad.

La tromboembolia pulmonar masiva (TEPM) se caracteriza por la presencia de hipotensión arterial y/o choque cardiogénico. La repercusión hemodinámica dependerá no sólo de la magnitud de la obs-

trucción, sino del estado cardiopulmonar previo del sujeto. La mortalidad se ha asociado a la presencia de disfunción del ventrículo derecho (VD) y colapso circulatorio, lo cual suele manifestarse en las primeras horas del evento, de tal forma que el realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno influirá favorablemente en el pronóstico del paciente.

CASO CLÍNICO

Femenino de 59 años de edad, con antecedente de artroplastia bilateral de rodillas, recibiendo posterior al evento quirúrgico, tratamiento con heparina de bajo peso molecular hasta 15 días previos a su ingreso. Acude al Servicio de Urgencias donde refiere ataque al estado general, astenia, adinamia y disnea progresiva llegando incluso a la ortopnea, de 48 horas de evolución. A la exploración física se encuentra con TA 110/70 mmHg, FC 120 lpm, FR 24

* Médico adscrito de Medicina Interna, Hospital Ángeles del Pedregal.

[†] Escuela de Medicina, Universidad Panamericana.

[‡] Médico adscrito de Unidad de Terapia Intensiva, Hospital Ángeles del Pedregal.

[§] Médico residente de Medicina Interna, Hospital Ángeles del Pedregal.

^{||} Subjefe del Departamento de Cirugía Cardiovascular, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

rpm y saturación de oxígeno de 76% al aire ambiente, sin otros hallazgos relevantes. Se le realiza electrocardiograma (ECG) que muestra taquicardia sinusal, con datos de sobrecarga de ventrículo derecho y presencia de patrón S1Q3T3 (*figura 1*). La radiografía de tórax con datos de hipertensión venocapilar pulmonar y amputación de la arteria pulmonar derecha. Laboratorios con Dímero D 4935 ng/dL, resto en límites normales. Se decide su ingreso a la Unidad de Cuidados Coronarios, sin apoyo de aminos, y se solicita Doppler de miembros inferiores que muestra la presencia de trombo oclusivo en vena femoral común izquierda. Se realiza ecocardiograma transesofágico (ETE) que muestra presión sistólica pulmonar (PSAP) 69 mmHg, dilatación de cavidades derechas y movimiento paradójico del septum interventricular, así como la presencia de un trombo de 7 X 1.3 cm que protruye desde la vena cava hasta región apical de ventrículo derecho (*figura 2*). Se inicia manejo con heparina no fraccionada a dosis convencionales y se decide realizar trombectomía. Durante el monitoreo y al momento de realizar la intubación endotraqueal presenta da-

tos de hipotensión severa y fibrilación ventricular que revierte con 300 joules. Se disecciona arteria femoral derecha y vena femoral izquierda, observando salida abundante de trombos de vena femoral. Posteriormente se realiza esternotomía a gran velocidad por presencia de paro cardiorrespiratorio, encontrando un corazón muy dilatado, se canula aorta ascendente y ambas venas cavas. Se baja temperatura a 30°C, se excluyen las venas cavas extrayendo trombos de vena cava inferior (VCI) y aurícula derecha. Se abre el tronco de la arteria pulmonar extrayendo de ambas ramas abundantes coágulos que obstruían totalmente la luz (*figura 3*). Se eleva nuevamente temperatura a 37°C para retirar circulación extracorpórea y el corazón en forma espontánea, sale a ritmo sinusal. Se reporta un tiempo de bomba de 160 minutos con pinzamiento aórtico de 45 min, con un balance total de líquidos de +430. Al término del procedimiento pasa a la UTI hemodinámicamente inestable, siendo necesaria la administración de norepinefrina a 6.6 µg/min y milrinona a 1.2 µg/min. Se mantiene este manejo por 48 horas y posteriormente se agrega levosimendan a 2

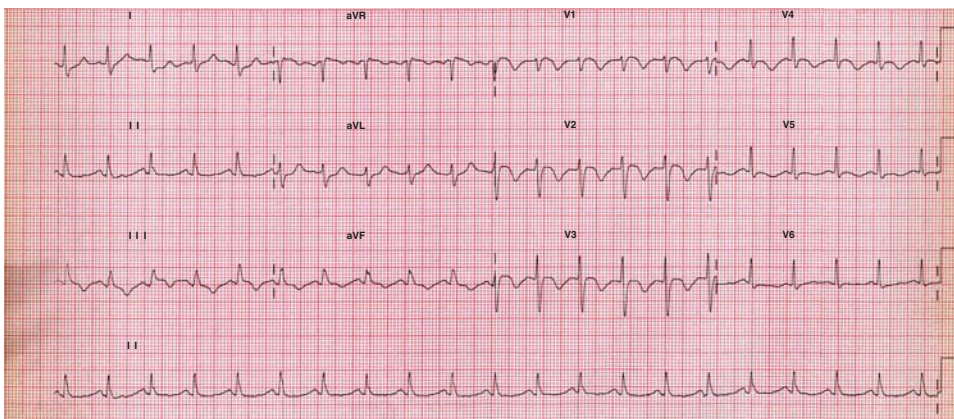


Figura 1. ECG donde se muestra taquicardia sinusal, datos de sobrecarga del ventrículo derecho y presencia de patrón S1Q3T3.

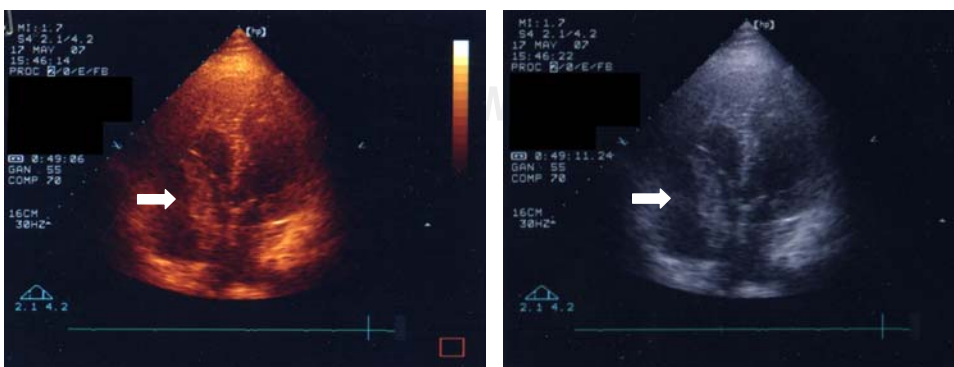


Figura 2. ETE que muestra PSAP elevada, dilatación de cavidades derechas, movimiento paradójico del septum interventricular y trombo de 7 X 1.3 cm que protruye desde la vena cava hasta región apical de ventrículo derecho.

$\mu\text{g}/\text{min}$, y presenta datos de lesión pulmonar, requiriendo niveles altos de PEEP y reclutamiento alveolar, obteniendo buena respuesta. Se realiza nuevo ETE identificándose dilatación del ventrículo derecho, hipocinesia generalizada PSAP 30 mmHg y FEVI de 58% sin alteraciones de la movilidad en re-



Figura 3. Trombos obtenidos durante la embolectomía quirúrgica.

poso (figura 4). La paciente evoluciona con dificultades para la progresión de parámetros ventilatorios por efecto de sedación, sospechándose lesión neurológica por hipoxia. Se solicitan potenciales evocados que reportan lesiones difusas en tallo, las cuales no se corroboran clínicamente. Se toma electroencefalograma (EEG) que muestra ondas lentas generalizadas con depresión en región temporal izquierda. Ante la posibilidad de depósito de benzodiazepinas en tejido graso y recirculación de fármacos se indica flumazenil en bolo y posteriormente en infusión sin respuesta esperada, posteriormente se logra exitosamente la extubación sin datos de lesión neurológica. Se le realiza ETE de control en donde se encuentra normalización de la cavidad ventricular derecha, sin dilatación y relación VI/VD normal (figura 5). Se le coloca filtro en vena cava inferior (FVCI), egresándose días posteriores al evento quirúrgico en buenas condiciones generales.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

La tromboembolia pulmonar (TEP) aguda es un padecimiento común y usualmente fatal, con una tasa de mortalidad de aproximadamente 30% sin trata-

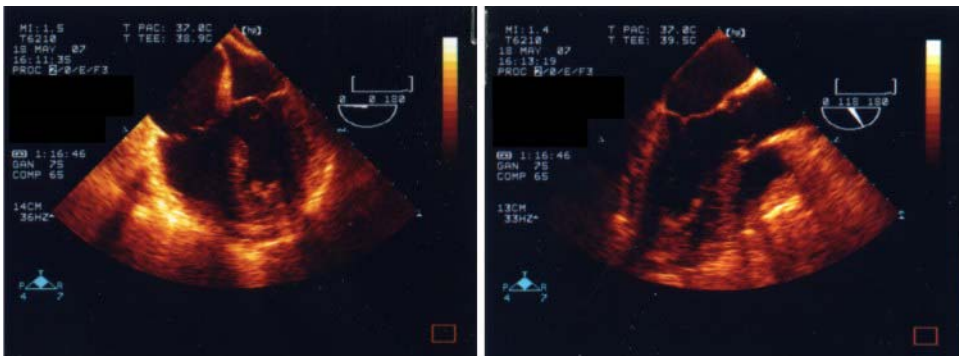


Figura 4. ETE postquirúrgico donde se identifica dilatación del ventrículo derecho, e hipocinesia generalizada.

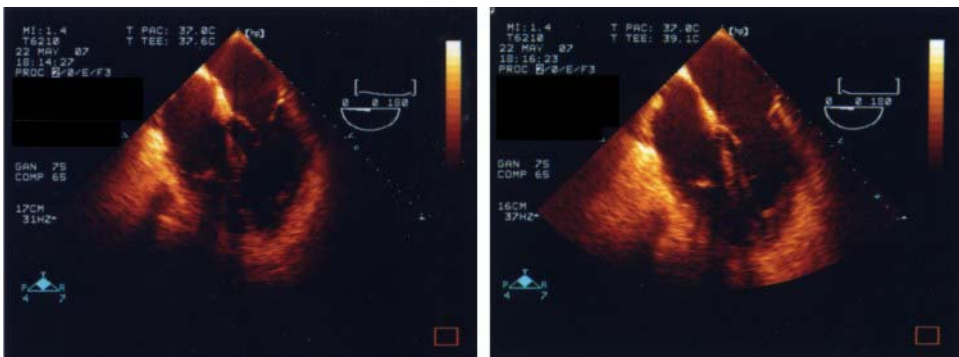


Figura 5. ETE de control con normalización de la cavidad ventricular derecha y relación VI/VD normal.

miento.¹ La mayoría de las muertes son causa de un embolismo pulmonar recurrente en las primeras horas del evento inicial. Un diagnóstico y tratamiento tempranos son esenciales para disminuir la mortalidad, la terapia con anticoagulantes disminuye ésta a un 2 - 8%.²

La presentación clínica, desafortunadamente, es variable e inespecífica, haciendo difícil el diagnóstico. El cuadro puede variar, desde una presentación asintomática hasta la hipoxemia severa, falla ventricular derecha, choque y muerte.³ La TEP puede clasificarse como aguda o crónica y a su vez, la aguda, en masiva y submasiva.^{4,5}

TROMBOEMBOLIA PULMONAR MASIVA (TEPM)

La tromboembolia pulmonar masiva (TEPM) suele ser una entidad catastrófica que puede resultar en insuficiencia ventricular derecha aguda y muerte, se ha visto que en > 50% de los casos la muerte suele desarrollarse de 1 a 2 horas tras el inicio del cuadro y los pacientes permanecen en riesgo por 24 a 72 horas más.⁶ Frecuentemente no son diagnosticadas hasta que se realiza la autopsia,³⁻⁵ pero puede sospecharse siempre que se encuentre en un paciente: síncope, hipotensión con presión venosa central elevada, hipoxemia, disociación electromecánica o paro cardíaco,³ aunque cabe mencionar que el principal criterio para clasificar a una TEP como masiva es la presencia de hipotensión arterial (presión arterial sistólica < 90 mmHg o una baja de la presión sistólica de por lo menos 40 mmHg por 15 minutos) o choque cardiogénico.^{4,6,7}

Presentación clínica y hallazgos

Los pacientes usualmente se presentan con disnea en reposo acompañada de ansiedad, síncope y alteraciones del estado de alerta. Dentro de los antecedentes se puede encontrar cirugía o trauma reciente, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar crónica, episodios previos de tromboembolismo o cáncer. A la exploración física suele encontrarse hipotensión, taquicardia, taquipnea y/o cianosis.⁴

Exámenes de laboratorio y estudios de gabinete

El electrocardiograma ocasionalmente es normal y usualmente se revela una taquicardia sinusal, patrón S1Q3T3 e inversión de la onda T en V₁ y V₄.⁸

Si se tiene la disponibilidad de realizar un ecocardiograma transesofágico, sin necesidad de despla-

zar al paciente, debe de obtenerse, ya que es útil no sólo para confirmar el diagnóstico a partir de una disfunción ventricular derecha, sino para excluir causas que pueden semejar el cuadro como son disección aórtica, tamponade pericárdico o infarto agudo al miocardio. También se pueden diagnosticar complicaciones como la presencia de trombos en las cavidades derechas.⁹

En cuanto a los laboratorios, la toma de Dímero-D en estos pacientes representa un gasto del tiempo vital y los biomarcadores cardíacos, tales como troponinas y el péptido natriurético cerebral, deben de documentarse sólo con el fin de estratificación del riesgo.⁸

Sólo en los pacientes que pueden ser estabilizados temporalmente con fluidos, presores y ventilación mecánica, puede tomarse una tomografía axial computada (TAC) con contraste, en la que se demuestre un defecto de llenado en la arteria pulmonar o sus ramas, así como una dilatación del VD.¹⁰

Manejo

Siempre que se nos presente un paciente en el que tengamos la sospecha de TEP, inicialmente debe de dársele soporte respiratorio y hemodinámico. El diagnóstico debe de hacerse lo antes posible, así como la valoración del inicio de la anticoagulación, si ésta, está contraindicada, falla o lleva a otras complicaciones, el uso de un filtro de vena cava es una buena alternativa. Si el diagnóstico de TEP se confirma debe de considerarse la trombólisis. La embolectomía debe de considerarse en pacientes con una presentación muy severa, en donde la trombólisis se asume no dará resultados o está contraindicada, se sugiere el siguiente algoritmo (*figura 6*).^{1,11}

Soporte hemodinámico

Existe controversia acerca del balance que debe tenerse en la terapia entre el uso de cristaloides y fármacos presores. El abordaje inicial suele ser la administración de 500 a 1,000 mL de solución normosalina. Entre menor sea el volumen al final de la diástole ventricular derecha, mayor será la probabilidad de que la terapia funcione y aumente el gasto cardíaco (GC).¹²

La terapia con líquidos debe de tomarse con extrema precaución, ya que se ha visto que la administración excesiva de fluidos ocurre frecuentemente, y si existiera falla del ventrículo derecho, se exagera el estrés de la pared ventricular intensificando la isquemia

ventricular derecha y causando desplazamiento del septum interventricular hacia la izquierda, afectando así la resistencia y llenado del ventrículo izquierdo.¹³

La dobutamina y la dopamina son considerados agentes inotrópicos de primera elección para el tratamiento de choque relacionado a TEP. Ambos fármacos aumentan el GC, pero también la presión de la arteria pulmonar. La norepinefrina incrementa ambos, el GC y la resistencia vascular sistémica, otorgando grandes beneficios. Si con la administración de uno de los fármacos presores no se logra restablecer una presión arterial adecuada, la utilización de otro fármaco debe intentarse.¹³

El levosimendán es un fármaco sensibilizador del calcio¹⁴ que ha demostrado tener un único doble mecanismo de acción, al incrementar la contractilidad miocárdica y al mismo tiempo producir dilatación venosa y arterial.¹⁵ En base a la evidencia clínica se sugiere que este agente presor también produce dilatación de la trama vascular pulmonar, produciendo un descenso de la presión arterial pulmonar y resistencia vascular.^{16,17}

Anticoagulación

Los anticoagulantes reducen la mortalidad en estos pacientes y es considerada la terapia de primera elección, el objetivo es disminuir la mortalidad y

prevenir recurrencias. Debe de iniciarse lo más pronto posible y su eficacia dependerá del nivel terapéutico de la heparina, alcanzado dentro de las primeras 24 horas del tratamiento.¹¹

Al momento en el que se tenga la sospecha de una tromboembolia pulmonar masiva, una dosis alta de heparina no fraccionada debe de ser administrada. La mayoría de los pacientes reciben por lo menos 10,000 U en bolo de heparina, seguidas de una infusión IV continua de por lo menos 1,250 U/h, con una meta de tromboplastina parcial activada (PTTa) > 80 segundos.⁴

Trombólisis

A pesar de que el tratamiento fibrinolítico muchas veces no se justifica por el riesgo que conlleva, está recomendado de rutina como tratamiento de primera línea en pacientes con TEP.¹⁸ Existen estudios clínicos aleatorizados en pacientes con TEP en donde se reporta que la fibrinólisis reduce el riesgo de muerte o TEP recurrente en un 55%.¹⁹ El riesgo de hemorragia mayor, intracraneal, retroperitoneal o aquella que lleve directo a la muerte, hospitalización o transfusión, está asociada a la terapia.

La indicación para iniciar el tratamiento, más ampliamente aceptada, es la hipotensión persistente. Otros aspectos que se deben de considerar inde-

1. Embolismo pulmonar confirmado:

A. Condición clínica que amerite trombólisis:

- Presencia de hipotensión en relación a embolismo pulmonar
- Hipoxemia severa
- Defecto de perfusión sustancial
- Disfunción ventricular derecha asociada con embolismo pulmonar
- Trombosis venosa profunda extensa

Contraindicación trombólisis



B. Condición clínica que no amerite trombólisis:

- Continuar Tx. anticoagulante

2. Embolismo pulmonar descartado:

Suspender anticoagulantes

Figura 6. Algoritmo para el manejo de pacientes con sospecha de TEP. (TEP: Tromboembolia pulmonar; FVCI: Filtro de vena cava inferior; +: Positivo; -: Negativo).

pendiente en cada caso, sin ser indicaciones precisas, son la hipoxemia severa, grandes defectos de perfusión, falla del ventrículo derecho, émbolos libres flotantes en el atrio o ventrículo derechos y foramen ovale persistente.⁵

El fármaco de elección es el alteplase a una dosis de 100 mg en infusión IV continua por 2 horas. Este medicamento es el único aprobado por la FDA (Food and Drug Administration) para TEPM.

En cuanto se toma la decisión de iniciar la terapia con alteplase, la heparina debe de suspenderse y al terminar la infusión un TTPa debe de obtenerse, si éste es < 80 segundos, la infusión de heparina debe de reinstaurarse, pero si sobrepasa los 80 segundos, la heparina debe suspenderse y una nueva determinación de TTPa debe de hacerse en 4 horas, teóricamente para este entonces el TPA será < 80 segundos.⁴

Filtro de vena cava inferior (FVCI)

La colocación de un FVCI en pacientes con TEP está indicado si existe una contraindicación absoluta para la terapia anticoagulante, si a pesar de la anticoagulación se presenta TEP recurrente o se presentan otras complicaciones o si existe compromiso hemodinámico y/o respiratorio lo suficientemente severo y en donde otra TEP sería fatal.⁴

El objetivo de la colocación es disminuir la posibilidad de que se presente una TEP recurrente, aunque no se ha demostrado una reducción en la mortalidad.

Dentro de las complicaciones que pueden presentarse están: mala colocación o migración del filtro, erosión o perforación de la pared de la VCI y trombosis del filtro.²⁰

Embolectomía

La embolectomía debe de considerarse como opción, cuando la presentación es tan severa que no se justifica iniciar el tratamiento con la trombólisis, ésta ha fallado o está contraindicada. La indicación usual es la presentación simultánea de hipotensión por TEP y contraindicación para la terapia trombolítica, también deben de considerarse como indicaciones la presencia de un émbolo en aurícula o ventrículo derechos o atrapado en un foramen ovale persistente, evidenciados por ecocardiografía.⁴

Los procedimientos de elección para realizar la embolectomía son el quirúrgico y por medio de catéteres. La decisión de qué tipo de procedimiento debe de llevarse a cabo se basa en la disponibilidad

de los recursos y experiencia de la institución, ya que ningún estudio ha sido capaz de demostrar superioridad de ninguno de ellos.

La realización de la embolectomía quirúrgica, está limitada a centros médicos de alta especialidad con cirujanos experimentados; estudios reportan que bajo estas condiciones y con un tiempo corto entre la sospecha clínica y la administración del tratamiento, los pacientes logran tasas de supervivencia del 89%.²¹

Es importante mencionar que la selección de los pacientes que se someten a esta terapia, es crucial, ya que se recomienda que el procedimiento se lleve a cabo antes de que exista colapso cardiovascular.⁶

La única alternativa a la fibrinólisis y a la embolectomía quirúrgica, para revertir la presencia de falla ventricular derecha y choque cardiogénico, secundarios a TEPM es la embolectomía por medio de catéteres.²²

Existen 2 tipos de catéteres disponibles, el catéter de succión tipo «Greenfield» y el de fragmentación rotacional tipo «pigtail».²³

Las complicaciones de la embolectomía por medio de catéter incluyen: la perforación o disección de estructuras cardiovasculares, tamponade cardiaco, hemorragia pulmonar y embolización distal del trombo. Otras complicaciones potenciales son el sangrado, arritmias, nefropatía inducida por contraste, reacción anafiláctica al contraste yodado y asociadas al acceso vascular como: hematoma, pseudoaneurisma y fístula AV. Con el objeto de minimizar los riesgos se recomienda que el procedimiento se realice en las arterias lobares y no en las segmentarias y que tan pronto como se logre una mejora hemodinámica, el procedimiento se dé por terminado, independientemente de los resultados angiográficos.²²

DISCUSIÓN

Después de revisar el caso presentado, podemos decir que en base a una toma de decisiones eficaz se logró un tratamiento exitoso, aunque cabe recalcar que esto es resultado no sólo gracias a las múltiples herramientas con las que hoy en día contamos, como son los fármacos y equipos médicos especializados, sino a la habilidad clínica desarrollada para apostar por métodos terapéuticos eficientes que deben de llevarse a cabo en un corto periodo de tiempo en casos como éste, en donde el tiempo es un factor determinante para evitar mayores complicaciones y desenlaces fatales.

La respuesta a la pregunta ¿cuál sería el método terapéutico superior? sigue sin respuesta. Parece que esta decisión debe de basarse en la experiencia, tanto clínica como práctica que se tenga y la disponibilidad de los equipos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Horlander KT, Mannino DM et al. Pulmonary embolism mortality in the United States 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. *Arch Intern Med* 2003;163:1711.
2. Carson JL, Kelley MA et al. The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1992;326:1240.
3. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2008;358:1037.
4. Kucher N, Goldhaber SZ. Management of massive pulmonary embolism. *Circulation* 2005;112:e28.
5. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000;21:1301.
6. Kucher N, Rossi E et al. Massive Pulmonary Embolism. *Circulation* 2006;113:577-582.
7. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *Lancet* 2004;363:1295-1305.
8. Kucher N, Walpoth N et al. QR in V1: an ECG sign associated with right ventricular strain and adverse clinical outcome in pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2003;24:1113-1119.
9. Pruszczyk P, Torbicki A et al. Diagnostic value of transoesophageal echocardiography in suspected hemodynamically significant pulmonary embolism. *Heart* 2001;85:628-634.
10. Schoepf UJ, Kucher N et al. Right ventricular enlargement on chest computed tomography: a predictor of early death in acute pulmonary embolism. *Circulation* 2004;110:3276-3280.
11. Schulman S, Beyth RJ et al. Hemorrhagic complications of anticoagulant and thrombolytic treatment: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133 Suppl 6:257.
12. Mercat A, Diehl JL et al. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. *Crit Care Med* 1999;27:540-544.
13. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002;121:877-905.
14. Lambermont B et al. Levosimendan: Right for the right ventricle? *Crit Care Med* 2007;35(8):1995-6.
15. Parissis J, Bistola V et al. Effects of levosimendan on right ventricular function in patients with advanced heart failure. *Am J Cardiol* 2006;98:1489-1492).
16. Leather HA, Ver Eycken K et al. Effects of levosimendan on right ventricular function and ventriculovascular coupling in open chest pigs. *Crit Care Med* 2003;31:2339-2343.
17. Slawsky MT, Colucci WS et al. Acute hemodynamic and clinical effects of levosimendan in patients with severe heart failure. *Circulation* 2000;102:2222-2227.
18. Buller HR, Agnelli G et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126:401S-428S.
19. Wan S, Quinlan DJ et al. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation* 2004;110:744-749.
20. Decousus H, Leizorovicz A et al. A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1998;338:409.
21. Aklog L, Williams CS et al. Acute pulmonary embolectomy: a contemporary approach. *Circulation* 2002;105:1416-1419.
22. Uflacker R. Interventional therapy for pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12:147-164.
23. Schmitz-Rode T, Janssens U et al. Massive pulmonary embolism: percutaneous emergency treatment by pigtail rotation catheter. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:375-380.

Correspondencia:

Dr. René Alfredo Bourlon Cuéllar
 Camino a Santa Teresa No. 1055 – 476.
 Colonia Héroes de Padierna, México D.F., 10700
 Teléfono: 55686274, Fax: 55686179
 E-mail: rene6@prodigy.net.mx