

Tromboembolia pulmonar: reporte de un caso

Pulmonary thromboembolism: a case report

Cinthia Cruz-Meza ¹ Jeferson Cortelezzi-Gutierrez ²

RESUMEN

La enfermedad tromboembólica venosa, conformada por la tromboembolia pulmonar y/o la trombosis venosa profunda, es actualmente un importante problema de salud pública por su alta incidencia, morbilidad y mortalidad y por los altos costos sanitarios que conlleva. La mayoría de las muertes y consecuencias graves de la tromboembolia pulmonar ocurren por shock obstructivo, por ende, se constituye como una emergencia médica. El pronóstico del paciente depende del diagnóstico y tratamiento oportuno. Se presenta el caso de una paciente de 62 años que sufrió una tromboembolia pulmonar masiva; siendo atendida inicialmente en la emergencia, y gracias a la rápida respuesta y a la información obtenida con la ecocardiografía, se pudo administrar el tratamiento dirigido cuyo resultado fue la evolución favorable de la paciente.

Palabras clave: tromboembolia pulmonar, ecocardiografía, trombólisis

ABSTRACT

Venous thromboembolic disease, made up of pulmonary thromboembolism and/or deep vein thrombosis, currently is an important public health problem due to its high incidence, morbidity and mortality and the high health costs it entails. Most of the deaths and serious consequences of pulmonary thromboembolism occur due to obstructive shock, therefore, it constitutes a medical emergency. The patient's prognosis depends on timely diagnosis and treatment. We present the case of a 62-year-old patient who suffered a massive pulmonary thromboembolism, who was initially treated in the Emergency Department and who, thanks to the rapid response and the information obtained by the echocardiography, targeted treatment could be administered, the result of which was a favorable evolution of the patient.

Key words: pulmonary thromboembolism, echocardiography, thrombolysis

1. Médico residente del servicio de Medicina Interna de la Clínica Internacional. Lima, Perú.

2. Servicio de Cardiología de la Clínica Internacional. Lima, Perú.

Citar como: Cruz-Meza C, Cortelezzi-Gutierrez J. Tromboembolia pulmonar: reporte de un caso. *Interciencia méd.* 2023;13(1): 44-49
DOI: <https://doi.org/10.56838/icmed.v13i1.132>

Recibido: 20/01/2023 **Aprobado:** 22/02/2023



Esta obra está bajo una licencia internacional [Creative Commons Atribución 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa constituye un importante problema de salud pública por su alta incidencia, morbimortalidad y por los altos costes sociosanitarios que conlleva.¹ La enfermedad tromboembólica venosa se manifiesta clínicamente como trombosis venosa profunda (TVP) y/o TEP (tromboembolia pulmonar); es el tercer síndrome cardiovascular agudo más frecuente, después del infarto de miocardio y el ictus. Las tasas de incidencia se encuentran entre 53 y 162 de cada 100,000 habitantes.² En Estados Unidos se reportan 300,000 a 600,000 eventos por año.³ Asimismo, se describe que en dicho país se producen cada año entre 180,000 a 300,000 muertes por embolia pulmonar; esta es considerada, también, la causa evitable de muerte más común en personas hospitalizadas.⁴ La incidencia de la enfermedad tromboembólica venosa aumenta con la edad, a partir de los 80 años el riesgo es 8 veces mayor que en personas de 50 años. Otros factores de riesgo, además de la edad avanzada, son cáncer (cuádruple de riesgo comparado con la población general), embarazo, trauma, inmovilidad y antecedente de TVP.² Se describen también factores de riesgo cardiovascular que favorecen el desarrollo de TEP, entre ellos tenemos la obesidad, hipertensión, diabetes mellitus, tabaquismo y falla cardíaca.⁵ Asimismo, enfermedad renal crónica, estados de hipercoagulabilidad de causa genética, síndrome antifosfolipídico, uso de anticonceptivos orales con estrógenos, infecciones, entre otros.^{4,6}

La mayoría de las muertes en pacientes hospitalizados con TEP son súbitas, con actividad eléctrica sin pulso o como resultado de falla multiorgánica por falla del corazón derecho.⁵

Las enfermedades tromboembólicas causan, actualmente, importante discapacidad y muerte; considerando el envejecimiento de la población, estas representarán una mayor carga para los sistemas de salud en todo el mundo, en años venideros.²

La decisión de tratar la TEP aguda se debe tomar pronto, cuando aún es posible obtener un buen resultado. Se debe considerar el tratamiento trombolítico.^{2,3,6}

Caso clínico

Paciente mujer de 62 años, sin antecedentes patológicos, a excepción de várices en miembro inferior izquierdo, tratada con escleroterapia hace 8 años, quien luego de culminar un viaje terrestre de 24 horas de duración, presenta de forma súbita dolor torácico, disnea, mareos y confusión, por lo que es conducida a la Emergencia de Clínica Internacional, sede San Borja, llegando a los 20 minutos de iniciado el cuadro clínico. Al ingreso, la paciente muestra mal estado general, polipneica, con politiraje, con frecuencia cardíaca de

127 latidos por minuto, presión arterial 88/23 mmHg, frecuencia respiratoria 28 por minuto, saturación O_2 75% con fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) 21%, auscultación pulmonar sin alteraciones, a nivel cardiovascular ruidos cardíacos rítmicos, taquicárdicos, no soplos; a la evaluación neurológica, paciente confusa.

Luego de la evaluación médica inicial en la Unidad de Shock Trauma, se procedió a asegurar la vía aérea mediante intubación orotraqueal seguida de ventilación mecánica, así como administración de fluidoterapia agresiva y soporte vasopresor endovenoso. El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal, bloqueo incompleto de rama derecha, desviación del eje a la derecha y segmento ST elevado en V1–V3. En el control, segmento ST isoelectrico, y negativización de ondas T en V1–V3. Ante la alta sospecha de TEP con inestabilidad hemodinámica en la presentación, se decidió realizar de inmediato ecocardiografía a pie de cama (Figuras 1 y 2), evidenciando función sistólica del ventrículo izquierdo conservada e hiperdinámica (fracción de eyección del ventrículo izquierdo en 70%), dilatación de cavidades derechas y función sistólica del ventrículo derecho deprimida (TAPSE: excursión sistólica del plano del anillo tricúspideo en 11, S' del anillo tricúspideo AT: 9), así como el signo de Mc Connel, signo de 60-60 y una presión sistólica de la arteria pulmonar calculada en > 50 mmHg (signos ecocardiográficos específicos de TEP masivo), con lo cual se confirma el diagnóstico y se procede a administrar tratamiento fibrinolítico con alteplase endovenoso (50 mg en 30 min y luego 50 mg en 1.5 h), además anticoagulación terapéutica con heparina sódica en infusión continua.

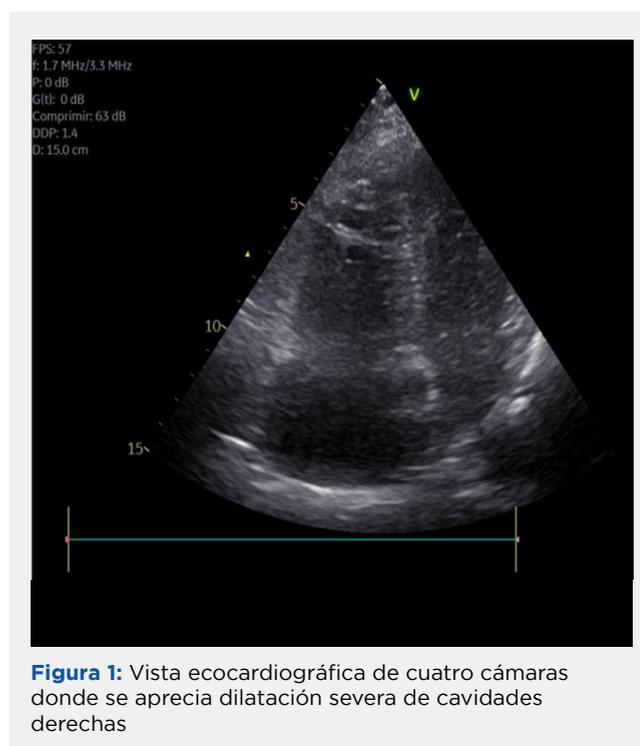


Figura 1: Vista ecocardiográfica de cuatro cámaras donde se aprecia dilatación severa de cavidades derechas

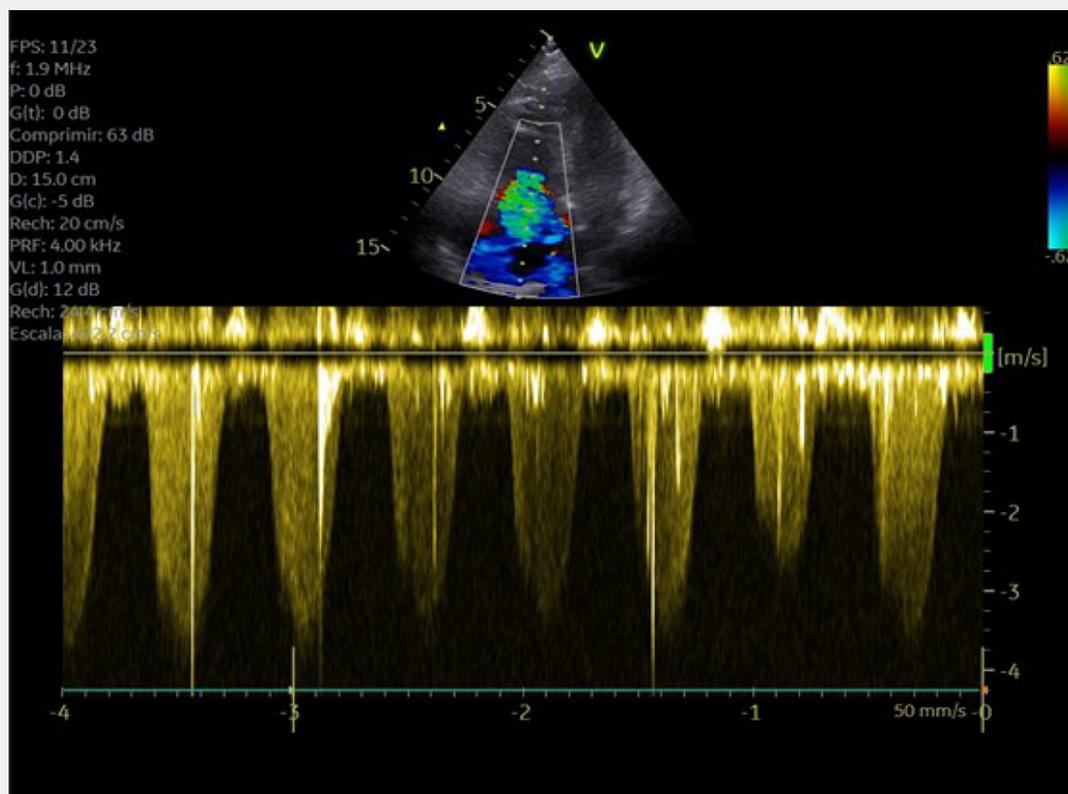


Figura 2: Vista ecocardiográfica de cuatro cámaras con doppler color y doppler continuo, muestra jet de regurgitación tricúspideo severo y gradiente VD/AD en 50

La radiografía de tórax no mostró alteraciones (figura 3).

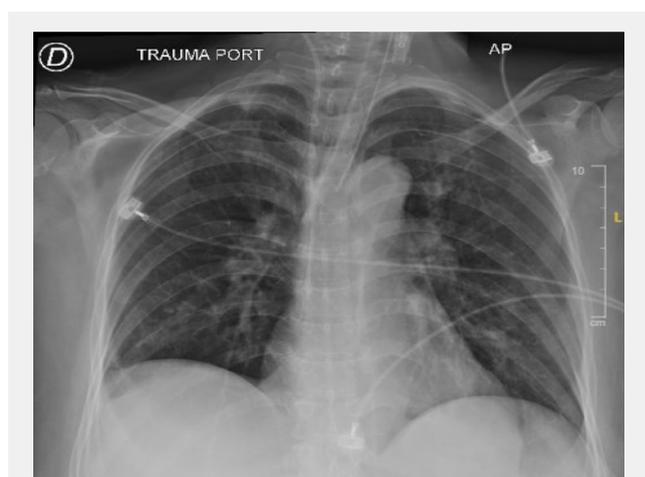


Figura 3: Radiografía de tórax de características normales

Los exámenes de laboratorio al ingreso mostraron hemoglobina 12.2 g/dl, leucocitos 12.03 cel/uL plaquetas en 265000. Proteína C-reactiva 6.43 mg/L (0-6), Troponina T: 0.042 (valor normal inferior a 0.014). Análisis de gases arteriales pH: 7.148, $p\text{CO}_2$ 45.7, $p\text{O}_2$: 141.2, HCO_3 15.5, saturación de O_2 en 98.6%. FiO_2 : 90%. Urea,

creatinina, electrolitos, perfil de coagulación no mostraron alteraciones. Dichos parámetros fueron monitoreados durante la hospitalización. Respecto a la troponina T, el control a las 24 horas fue de 0.148 y a las 48 horas 0.064. Posteriormente, se obtuvo el resultado del dímero D tomado en emergencia 18.67 mg/L (valor normal 0-0.55).

La paciente fue admitida en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde termina la terapia fibrinolítica y continuó con anticoagulación parenteral en infusión continua (de heparina y posteriormente se rota a enoxaparina). Al finalizar la terapia específica mencionada se realizó control ecocardiográfico, evidenciando mejoría de la función sistólica del ventrículo derecho respecto al ingreso, función sistólica del ventrículo derecho límite, TAPSE 17 (N > 17 mm), cavidades derechas con dimensiones reducidas respecto a los valores iniciales, y caída de presión sistólica de la arteria pulmonar a 33 mmHg, hallazgos que confirman la respuesta favorable de la terapia establecida.

Paulatinamente, se retiró apoyo vasopresor y se procedió al destete de ventilación mecánica, la cual fue enlentecida por la aparición de delirium, el cual fue manejado adecuadamente y, finalmente, al séptimo día de hospitalización, la paciente fue extubada con éxito, siendo dada de alta de la UCI a los 9 días de su ingreso, clínicamente asintomática, lúcida y sin focalización neurológica.

Discusión

Hasta hoy, las observaciones descritas por Virchow en 1960, respecto a los factores de riesgo para trombosis, siguen vigentes: es la triada conformada por alteración en el flujo sanguíneo con estasis venosa, daño vascular endotelial e hipercoagulabilidad.⁴ Cuando los trombos venosos profundos se desprenden de su sitio de formación, se transforman en émbolos que viajan hacia la vena cava, la aurícula y ventrículo derecho, y se alojan en la circulación arterial pulmonar.⁴ La paciente tenía como factores de riesgo, el antecedente de haber realizado un viaje largo (inmovilidad por estar sentado Odds ratio < 2), el cual es considerado un factor de riesgo leve, así como el antecedente de várices en miembro inferior, que también es considerado un factor de riesgo leve.²

Tabla 1

Criterios clásicos de Wells para la evaluación clínica de la probabilidad de tromboembolismo pulmonar*

CRITERIO	PUNTAJE
Síntomas y signos de TVP ^a	3
Diagnóstico alternativo menos probable que TEP	3
Frecuencia cardíaca > 100 latidos/min	1.5
Inmovilización o cirugía dentro de las 4 semanas	1.5
TVP o TEP previos	1.5
Hemoptisis	1
Cáncer en tratamiento actual o < 6 meses o metastásico	1

a TVP: Trombosis Venosa Profunda
 b TEP: Tromboembolia pulmonar
 >4 puntos: alta probabilidad
 ≤ 4 puntos: baja probabilidad

*Braunwald's Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. Edited by Peter Libby, Md. 12 edition. 2019

Es importante conocer los factores de riesgo para determinar la probabilidad clínica inicial. Así, utilizando los criterios clásicos de Wells para la evaluación clínica de la probabilidad de Tromboembolismo pulmonar (tabla 1), la paciente se clasificó como alto riesgo para TEP.⁴

En cuanto a la fisiopatología, la TEP interfiere en la circulación así como en el intercambio gaseoso. La sobrecarga aguda de presión que genera insuficiencia del ventrículo derecho es la causa primaria de muerte en los casos graves.⁵ La presión arterial pulmonar aumenta si se ocluye más de un 30-50% del área transversal total del lecho arterial pulmonar.^{2,4}

Nuestra paciente presentó una TEP de alto riesgo, es decir, riesgo alto de muerte precoz (tabla 2), dado que cursó a su ingreso con inestabilidad hemodinámica.² Los pacientes con TEP de alto riesgo (también llamado masivo), son susceptibles a shock cardiogénico por falla cardíaca derecha y disfunción orgánica múltiple.⁵ Cursa

usualmente con disnea, dolor torácico e hipotensión arterial. Los tres elementos claves para la estratificación del riesgo son la evaluación clínica, la evaluación del tamaño y función del ventrículo derecho y el análisis de biomarcadores cardíacos para determinar si existe microinfarto ventricular derecho.⁵

Tabla 2

Tromboembolismo pulmonar agudo de alto riesgo: definición de inestabilidad hemodinámica **

1. Paro cardíaco

Requiere reanimación cardiopulmonar

2. Shock obstructivo

PA sistólica < 90 mmHg o necesidad de vasopresores para alcanzar una PA > 90 mmHg, a pesar de un estado adecuado de llenado. E hipoperfusión sistémica con afectación de órganos (estado mental alterado; piel fría y húmeda; oliguria/anuria; aumento de la concentración sérica de lactato).

3. Hipotensión persistente

PA sistólica < 90 mmHg o caída de la PA sistólica > 40 mmHg, que dura más de 15 min y no está causada por arritmia de nueva aparición, hipovolemia o sepsis.

**Modificado de Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol. 2020; 73(6): 497.e1-497.e58.9

En cuanto al cuadro clínico, la TEP central puede cursar con síncope o presíncope, disnea que suele ser aguda y grave, y con dolor torácico, el cual es un síntoma frecuente causado mayormente por irritación pleural debido a émbolos distales que causan infarto pulmonar, sin embargo, el dolor también puede ser de tipo anginoso lo que traduce isquemia del ventrículo derecho.² La paciente cursó con disnea, dolor torácico, hipotensión, confusión, síntomas compatibles con TEP. La hipoxemia e hipocapnia son hallazgos frecuentes. La administración suplementaria de oxígeno está indicada en pacientes con TEP y una saturación de O₂ < 90%.

La radiografía de tórax suele ser normal, es de utilidad para excluir otras causas de disnea o dolor torácico.^{2,4} Una radiografía de apariencia casi normal en el contexto de un severo compromiso respiratorio es altamente sugestivo de TEP.⁵ La radiografía de tórax de la paciente fue de características normales (figura 3).

Respecto al electrocardiograma, este nos ayuda a excluir otras condiciones clínicas que se presentan de forma similar a la TEP, como son el infarto de miocardio y la pericarditis aguda.⁵ Los cambios electrocardiográficos indicativos de sobrecarga del ventrículo derecho son inversión de las ondas T en las derivaciones v1-v4, patrón QR en v1, patrón S1Q3T3, y bloqueo incompleto o completo de rama derecha. El hallazgo más común es la taquicardia sinusal.^{4,5} La paciente presentó, al ingreso, hallazgos sugerentes de TEP en el trazado electrocardiográfico.

El dímero D se utiliza por su valor predictivo negativo, es decir un valor normal hace que sea improbable la TEP.² La paciente tuvo un valor elevado de dímero D.

En la TEP aguda masiva se produce sobrecarga por presión y disfunción del ventrículo derecho, lo que se puede detectar a través de la ecocardiografía,² tal cual ocurrió con el presente caso. La dilatación del ventrículo derecho se observa por ecocardiografía transtorácica en, al menos, un 25% de los pacientes con TEP; detectarlo sirve para la estratificación del riesgo de la enfermedad. Sin embargo, existen otros signos ecocardiográficos más específicos que tienen un valor predictivo positivo alto para TEP, como son el signo 60–60 (tiempo de aceleración de eyección pulmonar, medido en el tracto de salida del ventrículo derecho < 60 ms; y gradiente pico sistólico < 60 mmHg), y/o contractilidad disminuida de la pared libre del VD, comparada con el vértice ecocardiográfico del ventrículo derecho (Signo de McConnell). La excursión sistólica del plano del anillo tricúspideo (TAPSE) disminuido también se puede hallar en pacientes con TEP.^{2,5} La paciente presentó todos estos signos en el estudio inicial realizado a pie de cama.

Es preciso resaltar que la ecocardiografía no es imprescindible como parte de las pruebas diagnósticas habituales en pacientes hemodinámicamente estables con sospecha de TEP, lo opuesto ocurre frente a la sospecha de TEP de alto riesgo, en donde la ausencia de signos ecocardiográficos de sobrecarga o disfunción del VD excluiría a la TEP como causa de inestabilidad hemodinámica.² La ecocardiografía tiene reportada especificidad hasta del 98% en el diagnóstico de la TEP con inestabilidad hemodinámica.⁷

Respecto a las estrategias diagnósticas, se propone combinar la evaluación clínica, la medición del dímero D para pacientes de baja probabilidad de TEP y pruebas de imágenes.^{2,4,5} En pacientes muy inestables, la evidencia ecocardiográfica de disfunción del ventrículo derecho es suficiente para proceder de inmediato a la reperfusión, sin esperar a que se realicen otras pruebas.²

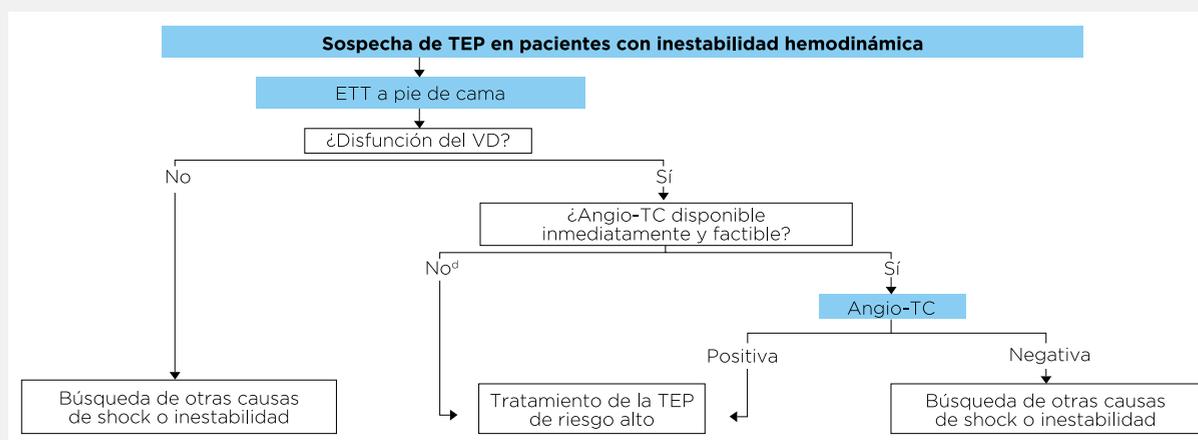
El tratamiento de la TEP depende de la gravedad clínica. Los pacientes con shock o inestabilidad hemodinámica requieren de un manejo más agresivo para disminuir prontamente la sobrecarga de presión pulmonar^{2,8} (gráfico 1). Frente a la sospecha de TEP de alto riesgo, se recomienda iniciar inmediatamente la anticoagulación intravenosa con heparina no fraccionada (elección en casos de inestabilidad hemodinámica) inclusive mientras se espera el resultado de las pruebas diagnósticas.^{2,3} Asimismo, el tratamiento trombolítico sistémico está recomendado para la TEP de riesgo alto.^{2,3} La administración acelerada del activador del plasminógeno tisular recombinante (rtPA), conocido en nuestro medio como alteplase, 100 mg en 2 horas es preferible a infusiones prolongadas.² Con los hallazgos clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos, se procedió a administrar a la paciente el tratamiento anticoagulante y trombolítico según describen las guías.

Conclusión

En conclusión, la TEP de alto riesgo (con inestabilidad hemodinámica) es una emergencia que requiere atención rápida y oportuna en las salas de emergencia. En este contexto, la ecocardiografía clínica realizada al pie de cama del paciente, ante la sospecha clínica inicial, resulta una herramienta útil en el diagnóstico de este cuadro y, por lo tanto, en definir y administrar rápidamente el tratamiento, con impacto directo en el pronóstico del paciente.

Gráfico 1

Algoritmo diagnóstico de pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar de alto riesgo que presentan inestabilidad hemodinámica



TEP: tromboembolia pulmonar
ETT: ecocardiografía transtorácica
VD: ventrículo derecho
Angio-TC: angiogramía computarizada

Modificado de Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol. 2020; 73(6): 497.e1-497.e58

Bibliografía

1. L. Reina Gutiérrez, J.E. Carrasco Carrasco. Recomendaciones sobre profilaxis, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa en atención primaria. *Angiología*, Vol. 67, Issue 5, 2015, Pages 399-408. <https://doi.org/10.1016/j.angio.2015.02.001>.
2. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda. *Rev Esp Cardiol*. 2020; 73(6): 497.e1-497.e58.
3. Thomas L. Ortel, Ignacio Neuman et al. American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. 2020. Vol. 4, number 19.
4. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, editores. *Harrison principios de Medicina Interna*. 20a edición. McGraw Hill; 2018. p. 1910-1916.
5. *Braunwald's Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine*. Edited by Peter Libby, Md. 12 edition. 2019.
6. J. Ma. Nicolás & Javier Ruiz Moreno & Xavier Jiménez Fábrega & Àlvar Net Castel. *Enfermo crítico y emergencias*. 2ª edición. Elsevier; 2020. p. 356 -378.
7. Diagnóstico clínico y radiológico de la tromboembolia de pulmón A.L. Sampérez Legarre. Servicio de Medicina Interna, Hospital Reina Sofía, Tudela, Navarra, España.
8. Turbau Valls M, Serés M, Higa L, Moliné A, Álvarez JA. Shock obstructivo secundario a tromboembolismo pulmonar y neumotórax simultáneos: utilidad de la ecografía clínica. *Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI)*. 2016 (Dic); 1(1): 13-15.

Financiamiento

El estudio no contó con financiamiento.

Conflictos de interés

Ninguno declarado por los autores.

Correspondencia

Cinthia Cruz Meza
Clínica Internacional Sede San Borja, Av. Guardia Civil 433. Lima - Perú
E-mail: cinthia.cruz@unmsm.edu.pe