

Terapia Fibrinolítica Controvertida en el Tromboembolismo Pulmonar Submasivo con Trombo en la Cámara Derecha Cardíaca

Eduardo Cavalcanti Lapa Santos,¹ Diego Roberto Barbosa Pereira,² Sergio Oliveira de Lima,² Alexandre de Matos Soeiro,³ Maria Amélia do Rego Aquino,¹ Luca Terracini Dompieri¹

Universidade Federal de Pernambuco,¹ Recife, PE; Hospital Santa Casa de Guaxupé,² Guaxupé, MG; Universidade de São Paulo, São Paulo,³ SP – Brasil

Introducción

La embolia pulmonar submasiva (EPS) representa un subgrupo de pacientes con embolia pulmonar (EP) que son hemodinámicamente estables pero que presentan signos de disfunción del ventrículo derecho (VD) en el ecocardiograma.¹ El papel del tratamiento trombolítico para la EPS es controvertido.¹ Describimos un caso de EPS relacionado con trombo cardíaco derecho (TCD) complicado con paro cardiorrespiratorio (PCR) y muerte después de terapia fibrinolítica.

Relato del Caso

Una mujer de 32 años ingresó en el departamento de emergencias con dificultad para respirar que comenzó repentinamente 24 horas antes. Informó un episodio de dolor autolimitado en la pantorrilla derecha 15 días antes, y tenía antecedentes médicos de obesidad, tabaquismo y uso de anticonceptivos orales. En el examen físico, la paciente presentó una presión arterial de 130/70 mmHg, una frecuencia cardíaca de 122 lpm, una frecuencia respiratoria de 38 rpm y un nivel de saturación de oxígeno del 88 por ciento en la oximetría de pulso. La auscultación cardíaca reveló soplo sistólico regurgitante (3 +/6 +) en el área tricúspide, división fija de P2 en el área pulmonar y tercer ruido cardíaco más audible en la región del borde esternal izquierdo, mientras que no se identificaron anomalías en la auscultación pulmonar. El electrocardiograma en el ingreso mostró taquicardia sinusal con estándar S1Q3T3 (Figura 1). La radiografía de tórax y los exámenes de laboratorio no mostraron anomalías relevantes.

La paciente desarrolló dificultad respiratoria progresiva, siendo ingresado en la unidad de cuidados intensivos. El ecocardiograma transtorácico (ETT) mostró agrandamiento de la aurícula derecha (AD) y ventrículo derecho (VD), disfunción sistólica del VD, movimiento paradójico septal, presión sistólica de la arteria pulmonar de 60 mmHg y un gran trombo móvil dentro de las cámaras derechas de 3,9 cm x 1,0 cm (Figura 2).

Debido al diagnóstico de EPS y al bajo riesgo de hemorragia, se eligió el tratamiento fibrinolítico con estreptoquinasa (único agente fibrinolítico disponible en el servicio). El régimen de

infusión adoptado fue de 250,000 UI en 30 minutos, seguido de 100,000 UI/h durante 24 horas. Aunque hubo una mejoría clínica inicial, la paciente tuvo PCR sin pulso en actividad eléctrica cinco horas después del inicio de la infusión del fármaco, sin retorno a la circulación espontánea.

Discusión

La EP es un trastorno potencialmente mortal para el cual la terapia de anticoagulación mejora el resultado.² Los pacientes con EP se pueden dividir en tres grupos según su riesgo de muerte o complicación mayor.³

- EP masiva: caracterizada por hipotensión sistémica (es decir, presión arterial sistólica < 90 mm Hg o una caída en la presión arterial sistólica de al menos 40 mmHg durante al menos 15 min no causada por arritmias de inicio reciente) o shock cardiogénico (manifestado por evidencia de hipoperfusión tisular e hipoxia).¹
- EP no masiva: el diagnóstico se establece por ausencia de hipotensión sistémica y shock cardiogénico.
- EP submasiva: dentro del grupo de EP no masiva, EPS incluye pacientes con disfunción del VD (o hipocinesia) confirmados por ecocardiografía o aquellos con elevación de troponina.^{1,3}

A pesar de estar caracterizada por normotensión, la EPS es también una causa importante de muerte temprana, su pronóstico es diferente del de otros con EP no masiva y función normal del VD.¹ En cuanto a la EP masiva, el tratamiento con agentes fibrinolíticos está bien establecido por diferentes directrices;^{3,4} sin embargo, la terapia trombolítica para pacientes con riesgo intermedio (es decir, submasivo) sigue siendo controvertida.¹

Algunas publicaciones respaldan el uso del tratamiento con heparina en EPS, mientras que algunos sugieren que estos pacientes son mejores candidatos para la terapia de trombólisis temprana.^{1,5} A pesar de los efectos favorables de la trombólisis en la mejora de la función del VD y la perfusión pulmonar, diferentes estudios no han coincidido en sus beneficios para prevenir el deterioro clínico, reducir la presión de la arteria pulmonar y mejorar los resultados generales y el riesgo de sangrado. La terapia fibrinolítica evitó la descompensación hemodinámica, pero aumentó el riesgo de hemorragia mayor y accidente cerebrovascular.

En 2014, un metanálisis de ensayos randomizados con 2.115 pacientes con EP, incluida la EPS, comparó la anticoagulación con la trombólisis. En individuos con EPS, la trombólisis se asoció a una menor mortalidad (OR, 0,48; IC del 95%, 0,25 - 0,92) con *number-needed-to-treat* 65, pero con más eventos hemorrágicos mayores (OR, 3,19; IC del 95%, 2,07 - 4,92), con *number-needed-to-harm* 18. Por lo tanto, el uso de la terapia trombolítica en estos pacientes continúa siendo controvertido.⁶

Palabras Clave

Embolia Pulmonar/terapia, Arteria Pulmonar, Terapia Trombolítica, Ecocardiografía.

Correspondencia: Eduardo Lapa Santos •

Av. Prof. Moraes Rego, 1235. Código Postal 50670-901, Recife, Pernambuco - Brasil
E-mail: eduardolapa@gmail.com

Artículo recibido el 18/9/2017; revisado el 25/9/2017; aceptado el 10/10/2017.

DOI: 10.5935/2318-8219.20180005

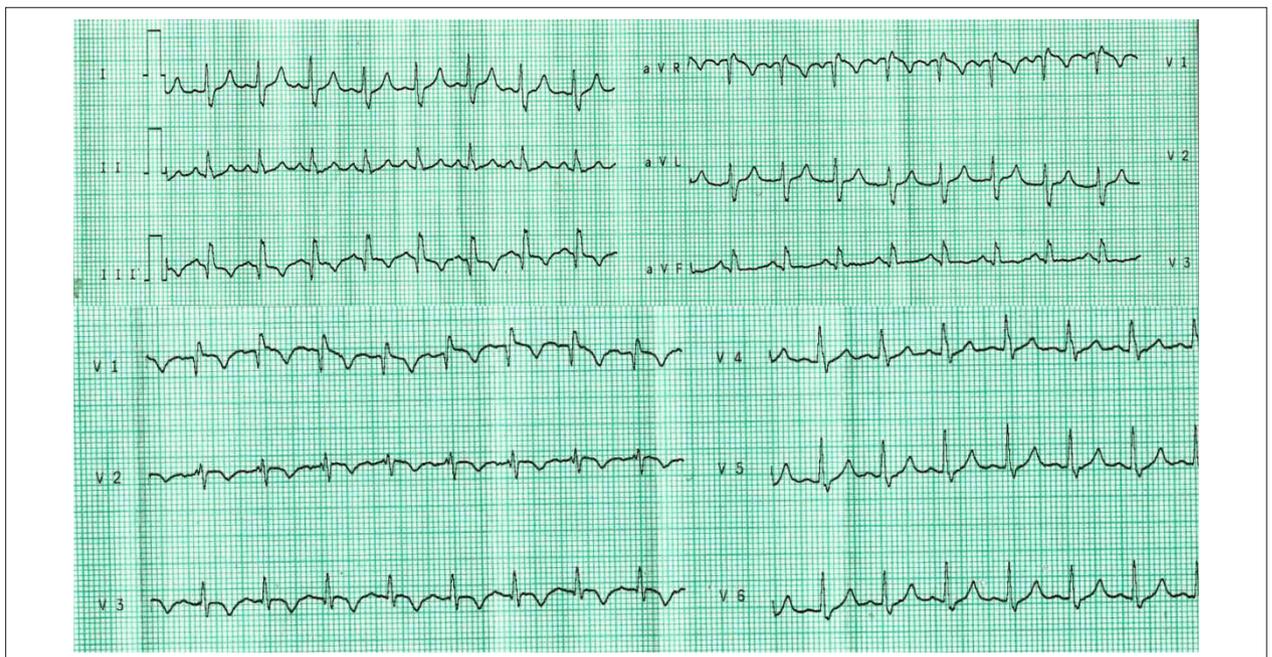


Figure 1 – Taquicardia sinusal con estándar S1Q3T3 mostrada en Electrocardiograma.

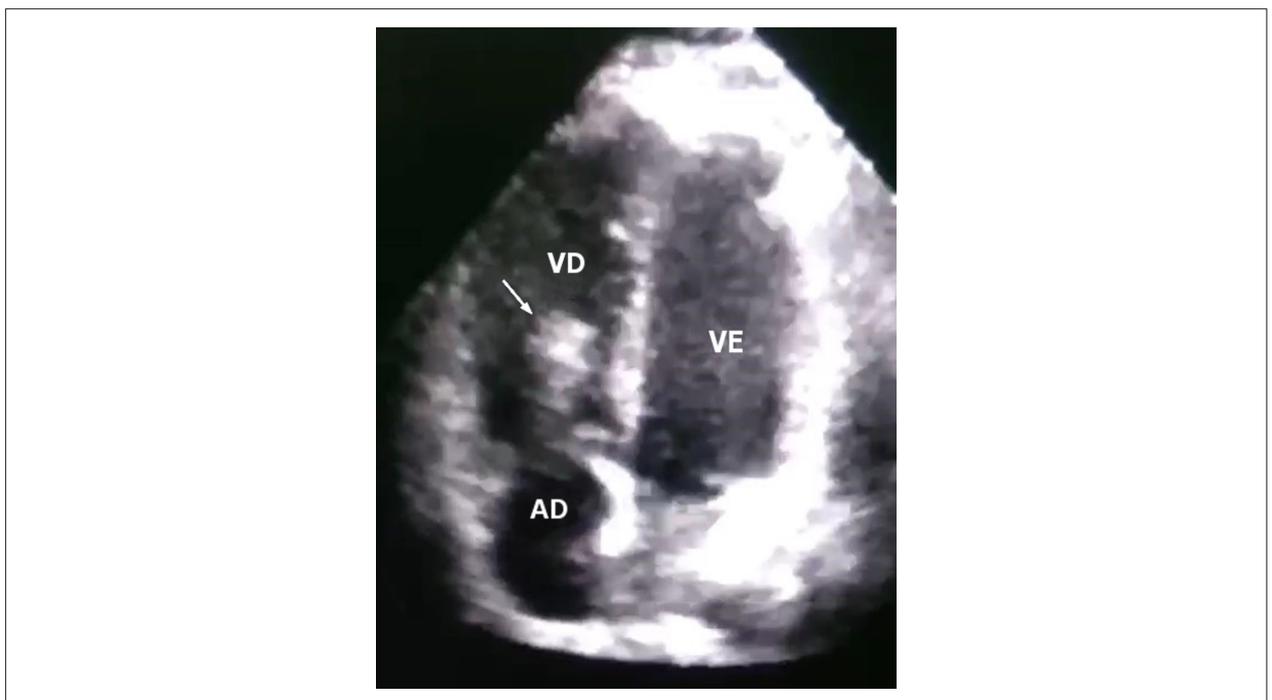


Figure 2 – Trombo móvil que mide 3,9 cm x 1,0 cm.

La terapia trombolítica se vuelve aún más controvertida a la luz de la identificación de un TCD móvil. La detección de TCD en el contexto de la EP es poco frecuente (4 - 18%) y aumenta el riesgo de mortalidad asociado a la disfunción del VD más allá de la presencia de EP solamente.⁷ El trombo del caso era morfológicamente serpiginoso y muy móvil, y se clasificó

como trombo tipo A.⁷ El uso de anticoagulación y trombólisis a veces se descarta en pacientes con TCD porque se cree que es potencialmente peligroso, ya que los trombos pueden embolizar a la circulación pulmonar ya comprometida. En pacientes estables, la anticoagulación se puede proponer como un tratamiento aislado, especialmente cuando hay un alto riesgo de sangrado.⁷

Caso Clínico

El paciente descrito en este informe tenía EPS asociada con un TCD móvil que tenía una EP masiva como complicación.

Conclusión

El uso de terapia fibrinolítica para EPS con TCD móvil sigue siendo controvertido. Divulgamos un caso en el que la trombólisis pudo haber causado una EP masiva conduciendo a un resultado pobre.

Contribución de los autores

Concepción y diseño de investigación: Santos ECL, Pereira DRB, Lima SO, Soeiro APM, Aquino MAR, Dompieri LT; Obtención de datos: Santos ECL, Pereira DRB, Lima SO, Soeiro APM, Aquino MAR, Dompieri LT; Análisis e interpretación de datos: Santos ECL, Pereira DRB, Lima SO, Soeiro APM, Aquino MAR, Dompieri LT; Análisis

estadístico: Santos ECL, Pereira DRB, Lima SO, Soeiro APM, Aquino MAR, Dompieri LT; Redacción del manuscrito: Santos ECL, Pereira DRB, Lima SO, Soeiro APM, Aquino MAR, Dompieri LT; Revisión crítica del manuscrito respecto al contenido intelectual importante: Santos ECL, Pereira DRB, Lima SO, Soeiro APM, Aquino MAR, Dompieri LT.

Potencial Conflicto de Intereses

Los autores declaran que no hay ningún conflicto de intereses con respecto a la publicación de este documento.

Fuentes de Financiamiento

El presente estudio no tuvo fuentes de financiamiento externas.

Vinculación Académica

No hay vinculación de este estudio a programas de postgrado.

References

1. Sekhri V, Mehta N, Rawat N, Lehrman SG, Aronow WS. Management of massive and nonmassive pulmonary embolism. *Arch Med Sci.*2012;8(6):957-69. Doi:10.5114/aoms.2012.34402.
2. Butler SP, Quinn RJ. The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med.*1992;327(13):957-8. Doi:10.1056/NEJM199209243271312.
3. Volschan A, Caramelli B, Gottschal CA, Blacher C, Casagrande EL, Lucio E, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de embolia pulmonar. *Arq Bras Cardiol.*2004;83(supl 1):1-8. Doi:10.1155/2017/9092576.
4. Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Gallie N, Pruszczyk P, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.*2008;18:2276-315. Doi:10.1093/eurheartj/ehn310.
5. Xu Q, Huang K, Zhai Z, Yang Y, Wang J, Wang C. Initial thrombolysis treatment compared with anticoagulation for acute intermediate-risk pulmonary embolism: a meta-analysis. *J Thorac Dis.*2015;7(5):810-21. Doi:10.3978/j.issn.2072-1439.2015.0451.
6. Chatterjee S, Chakraborty A, Weinberg I, Kadakia M, Wilensky RL, Sardar P, et al. Thrombolysis for pulmonary embolism and risk of all-cause mortality, major bleeding, and intracranial hemorrhage: a meta analysis. *JAMA.*2014;311(23):2414-21. Doi:10.1001/jama.2014.5990.
7. Português J, Calvo L, Oliveira M, Pereira VH, Guardado J, Lourenço MR, et al. Case report pulmonary embolism and intracardiac type a thrombus with an unexpected outcome. *Case Rep Cardiol.*2017(2017):1-5. Doi:10.1155/2017/9092576.