

# Tromboembolia Pulmonar Masiva solapada tras un cuadro típico de Infarto Agudo de Miocardio: Reporte de un Caso

## Massive Pulmonary Thromboembolism overlapping after a typical acute myocardial infarction: Case Report

Jorge Luis Vélez Páez<sup>1,\*</sup>, Javier Vinicio Velastegui Silva<sup>2,†</sup>, Wendy Milagros Tercero Martínez<sup>3,‡</sup>.

<sup>1</sup>Universidad Central del Ecuador.

<sup>2</sup>Pontificia Universidad Católica del Ecuador

<sup>3</sup>Hospital Pablo Arturo Suárez

{jorgeluisvelez13@hotmail.com, javiervelsi@gmail.com, wendymartinez@gmail.com}

Fecha de recepción: 03 de enero de 2018 — Fecha de aceptación: 18 de enero de 2018

**Resumen:** En clínica médica, uno de los motivos de consulta más frecuentes es el dolor torácico, síntoma que responde a una variada causalidad que va desde un dolor muscular o una neuritis intercostal hasta el infarto agudo de miocardio, la disección aórtica y la tromboembolia pulmonar; estas últimas que enmarcan una gravedad clínica alta y dependiendo de la topografía comprometida, la rapidez de la instauración del tratamiento y la certeza del diagnóstico clínico conllevan una alta mortalidad. Así mismo, éstas tres entidades, al ser de origen vascular comparten síntomas y signos que en algunos casos complican un diagnóstico certero, requiriendo un trabajo diagnóstico prolijo y a veces con gran necesidad de apoyo diagnóstico analítico y por imagen. Presentamos el caso de un dolor torácico que evoca con su clínica un infarto agudo del miocardio con sus tres pilares diagnósticos completos (presentación clínica, cambios electrocardiográficos y elevación enzimática); pero que sin embargo de esto, tuvo una evolución que disoció este diagnóstico con la sospecha inicial y nos llevó, gracias a una alta sospecha clínica a diagnosticar un tromboembolismo masivo.

**Palabras Clave**—Dolor torácico, tromboembolia pulmonar.

**Abstract:** In medical clinic, one of the most frequent reasons for consultation is chest pain, a symptom that responds to a varied causality ranging from muscle pain or intercostal neuritis to acute myocardial infarction, aortic dissection and pulmonary thromboembolism; these last ones that frame a high clinical severity and depending on the compromised topography, the rapidity of the establishment of the treatment and the certainty of the clinical diagnosis entail a high mortality. Likewise, these three entities, being of vascular origin, share symptoms and signs that in some cases complicate an accurate diagnosis, requiring a detailed diagnostic work and sometimes with a great need for analytical and image diagnostic support. We present the case of a thoracic pain that evokes an acute myocardial infarction with its clinic with its three complete diagnostic pillars (clinical presentation, electrocardiographic changes and enzymatic elevation); but that despite this, had an evolution that dissociated this diagnosis with the initial suspicion and led us, thanks to a high clinical suspicion to diagnose a massive thromboembolism.

**Keywords**—Chest pain, pulmonary thromboembolism.

### INTRODUCCIÓN

El La tromboembolia pulmonar (TEP) es una emergencia médica que requiere intervención inmediata, es la tercera causa de muerte dentro de las enfermedades cardiovasculares después del ataque cardíaco y enfermedad cerebro vascular, con una mortalidad entre 7 – 11 %. El 11 % de los pacientes con TEP mueren dentro de la primera hora sin recibir tratamiento; de los que sobreviven, en el 29 % se llega a un diagnóstico correcto, la mortalidad en este grupo es del 8 %; en el 71 % restante no se diagnostica y la mortalidad alcanza el 30 % (Corrigan, Prucnal, & Kabrhel, 2016) (Konstantinides et al., 2014) (Giordano, Jansson, Young, Hagan, & Kabrhe, 2017).

La tromboembolia pulmonar es difícil de diagnosticar debido a la variabilidad en su presentación clínica, y la pobre sensibilidad y especificidad de signos y síntomas, que va desde

una simple tos hasta el choque (Agnelli & Becattini, 2010) (Ryan, 2016) (Righini, Robert-Ebadi, & Le Gal, 2015).

El siguiente caso se trata, de un cuadro clínico, caracterizado por dolor torácico, disnea de pequeños esfuerzos, cambios electrocardiográficos, elevación de enzimas cardíacas y choque, fue admitido en el servicio de Terapia Intensiva en el Hospital Pablo Arturo Suárez.

### Caso Clínico

Hombre de 88 años de edad, con antecedentes de gastritis en tratamiento con inhibidores de bomba de protones, y tratamiento esporádico para dolor articular con ácido acetilsalicílico, antecedente de safenectomía hace 10 años en miembro inferior izquierdo.

Acude a sala de emergencia por dolor torácico más disnea, refiere que hace 7 días antes de su ingreso a al hospital presenta caída de su propia altura con impacto a nivel de espalda, lo cual genera dolor y disnea, con estos antecedentes acude a centro de salud en donde prescriben ibuprofeno, sin embargo el dolor se exagera y la disnea progresa de grandes a pequeños

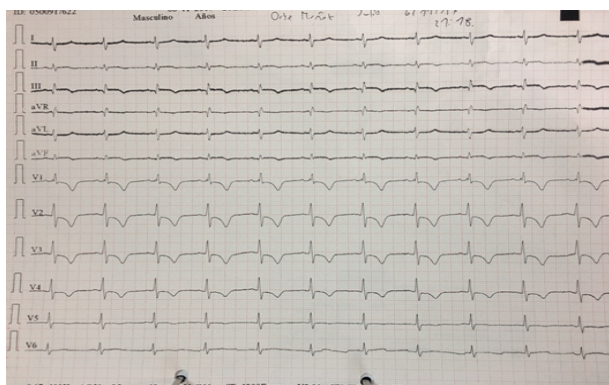
\*Doctor en Medicina y Cirugía, Magíster en Investigación Clínica y Epidemiológica

†Médico

‡Doctor en Medicina, Especialista de medicina crítica

esfuerzos, acompañada de sudoración y dolor torácico que se irradia hacia espalda, ingresa a sala de emergencia con (tensión arterial) TA: 102/64, frecuencia cardiaca (FC): 72 lpm, Saturación de Oxígeno (SO<sub>2</sub>):

82 %, al examen físico paciente somnoliento con EG (escala de Glasgow) de 13/15, O:3, M: 6, V: 4, no presenta focalidad neurológica, ingurgitación yugular bilateral, a la auscultación pulmonar murmullo vesicular conservado, ruidos cardiacos rítmicos no se ausculta soplos, extremidades sin edemas, dentro de los exámenes relevantes presenta: troponina de ingreso 50000, CKMB (creatinfosocinasa cardíaca): 68.66, gasometría arterial con acidosis metabólica moderada, lactato de 6.2 mmol/l, creatinina 2.51 mg/dl, BUN: 39 mg/dl, electrocardiograma en ritmo sinusal con frecuencia cardiaca de 66 lpm, bloqueo de rama derecha, alteraciones de la repolarización en todas las derivaciones precordiales, ondas T negativas convexas de V1 – V4, patrón S1Q3T3 (fig1), radiografía de tórax en la cual no se evidencia infiltrados pulmonares ni patología significativa, tronco de la arteria pulmonar dilatado (fig. 2).



**Figura 1.** Electrocardiograma que demuestra bloqueo de rama derecha, ondas t negativas de V1-V4, signos de sobrecarga derecha, patrón S1Q3T3.



**Figura 2.** Radiografía de tórax que demuestra oligohemia y tronco arteria pulmonar dilatado.

En sala de emergencia recibe diagnóstico de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST, para lo cual

inician terapia con doble antiagregación plaquetaria y anticoagulación. Durante su manejo en emergencia el paciente desarrolla choque con TA: 76/40 y oliguria, requiere infusión de vasoactivos, noradrenalina para sostener macrodinamia dosis tituladas hasta 0.12 mcg/g/min catalogado como choque cardiogénico, fue valorado por el servicio de Terapia Intensiva decidiendo ingreso a la unidad para manejo multidisciplinario. En terapia intensiva se decide inicio de inotrópico dobutamina dosis tituladas en 5 mcg/kg/min para optimización de contractilidad, se documenta compromiso severo en la perfusión y microcirculación con saturación venosa central (SvcO<sub>2</sub>) baja: 35 %, acidosis metabólica pH: 7.38, PCO<sub>2</sub>: 18, HCO<sub>3</sub>: 10.8, lactato de 4 mmol/l, además trastornos en la oxigenación caracterizado por hipoxemia moderada (relación paO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>: 150) requiriendo mayor fracción inspirada de oxígeno, la evolución hemodinámica (tabla 1) y respiratoria (tabla 2) se resumen en los siguientes cuadros:

**Tabla 1.** Manejo hemodinámico en UCI. DOB (dobutamina), NOR (Noradrenalina), GSA (Gasometría arterial), SVCO<sub>2</sub> (saturación venosa de oxígeno), TA (tensión arterial), LAC (Lactato).

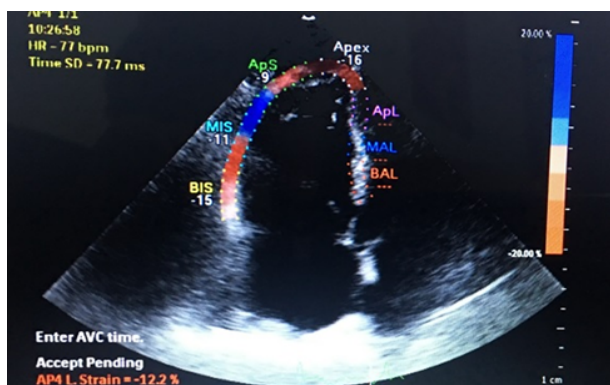
	23:00	2:00	6:00	8:00
DOB	1.2	5	7	6
NOR	0.18	0.1	0.04	-
GSA	pH: 7.38, HCO <sub>3</sub> : 10.6	pH: 7.36, HCO <sub>3</sub> : 17.5	pH: 7.36, HCO <sub>3</sub> : 19.2	pH: 7.47, HCO <sub>3</sub> : 20.2
SVCO <sub>2</sub>	38	47	52	-
TA	100/60	110/70	130/80	120/70
LAC	1.3	1.8	1.6	1.7

**Tabla 2.** Evolución de sistema respiratorio. FIO<sub>2</sub> (Fracción inspirada de oxígeno), pH (potencial hidrogeno), pO<sub>2</sub> (presión parcial de oxígeno), pCO<sub>2</sub> (presión parcial de dióxido de carbono), PAFI (índice de relación de presión parcial de oxígeno para la fracción inspirada de oxígeno).

	23:00	2:00	6:00
FIO <sub>2</sub>	40	50	50
pH	7.38	7.36	7.36
pO <sub>2</sub>	60	54	52
pCO <sub>2</sub>	18	31	34
PAFI	150	108	104

A las 7 horas de manejo se logra retiro del vasoactivo sin embargo persiste hipoxemia con gradiente alveolo-arterial de 132, dentro del diagnóstico diferencial se sospecha en tromboembolia pulmonar, por la atípica evolución clínica con retiro de vasoactivos y mejoría de la oxigenación sin tratamiento de reperfusión coronario.

Se solicitan exámenes complementarios: eco doppler de miembros inferiores con resultado positivo para trombosis venosa profunda, ecocardiograma con evidencia de dilatación de aurícula derecha, hipertensión pulmonar con presión sistólica de la arteria pulmonar (Psap): 68 mmhg, ventrículo derecho dilatado en grado severo, no hipertrófico, aquinesia de pared libre, función sistólica severa deprimida (fig. 3), signos indirectos de TEP más falla ventricular derecha.



**Figura 3.** Ecocardiograma que demuestra aurícula y ventrículo derecho dilatado, pared libre de ventrículo derecho delgada y septo interventricular desviado paradójicamente a la izquierda.

Finalmente el estudio angiotomográfico pulmonar identificó trombos a nivel de arterias principales pulmonares (fig. 3), concluyendo con diagnóstico de tromboembolia pulmonar masiva más falla ventricular derecha y choque obstructivo.



**Figura 4.** Angiotomografía pulmonar en la se visualiza defectos de llenado a nivel de arterias pulmonares principales (flechas blancas).

## DISCUSIÓN

La Tromboembolia pulmonar es una entidad clínica de presentación variada, dónde el impacto hemodinámico y pulmonar dependen de su compromiso topográfico de la vasculatura pulmonar, pudiendo ir desde cuadros imperceptibles (subclínicos) a verdaderas catástrofes hemodinámicas con choque e hipoxemia severa que fácilmente llevan a la muerte del enfermo. En nuestro paciente se solapó tras un cuadro típico de infarto agudo de miocardio, que cumplía criterios clínico, electrocardiográfico y enzimático. En el caso narrado fue puesta al descubierto por un importante componente de perspicacia clínica, al ver una evolución atípica de un choque cardiogénico que en vez de empeorar con el tiempo, mejoraba, pese a no haber recibido tratamiento específico (reperusión).

Los exámenes de apoyo diagnóstico, como la ecocardiografía transtorácica y la angiotomografía pulmonar fueron cardinales para confirmar la sospecha clínica, mientras que fue llamativo el poco rendimiento de las escalas de probabilidad clínica (Wellas y Ginebra).

En cuanto al tratamiento, siendo pragmáticos con la medicina basada en la evidencia requería terapia trombolítica, sin embargo haciendo un análisis riesgo beneficio basados en la edad y la favorable evolución clínica, no se realizó éste procedimiento, en franco acto de desobediencia a las guías de la práctica clínica; situación controversial, pero que con el tiempo nos otorgó la razón basados en la favorable resolución del cuadro y egreso domiciliario del enfermo. Concluimos diciendo que casos de diagnóstico complejo, ponen en evidencia la necesidad de la individualización de los análisis y no la generalización de los manejos, en este escenario la solidez clínica y la experiencia de los médicos a cargo se vuelve imperativa.

Declaración de conflicto de interés: los autores declaran no tener conflicto de interés.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Agnelli, G., & Becattini, C. (2010). Acute Pulmonary Embolism. *New England Journal of Medicine*, 363(3), 266–274. <http://doi.org/10.1056/NEJMra0907731>
- Corrigan, D., Prucnal, C., & Kabrhel, C. (2016). Pulmonary embolism: the diagnosis, risk-stratification, treatment and disposition of emergency department patients. *Ncbi.nlm.nih.gov*. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmc5065342/>
- Giordano, N., Jansson, P., Young, M., Hagan, K., & Kabrhe, I C. (2017). Epidemiology, Pathophysiology, Stratification, and Natural History of Pulmonary Embolism. *Techvir.com*. Retrieved from [http://www.techvir.com/article/S1089-2516\(17\)30028-8/abstract](http://www.techvir.com/article/S1089-2516(17)30028-8/abstract)
- Konstantinides, S. V, Torbicki, A., Agnelli, G., Danchin, N., Fitzmaurice, D., & Galiè, N. (2014). Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary. *Academic.oup.com*. Retrieved from <https://academic.oup.com/eurheartj/article-abstract/29/18/2276/450005>
- Righini, M., Robert-Ebadi, H., & Le Gal, G. (2015). Diagnosis of pulmonary embolism. *La Presse Médicale*, 44(12), e385–e391. <http://doi.org/10.1016/J.LPM.2015.10.007>
- Ryan, J. (2016). Pulmonary embolism: new treatments for an old problem. *Ncbi.nlm.nih.gov*. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5098762/>