

Reporte de caso

Trombólisis sistémica exitosa en un paciente con tromboembolismo pulmonar masivo, luego de reanimación cardiocerebropulmonar prolongada. Informe de caso



Gustavo Chicangana^{a,*}, Lorena Zapata^b, Juan Camilo Gómez^c y Juan Pablo Zuluaga^d

^a Médico y cirujano, residente de III año de Anestesiología, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia

^b Médica y cirujana, SES Hospital de Caldas, Manizales, Colombia

^c Médico anestesiólogo, Director del posgrado de Anestesiología, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia

^d Médico intensivista, SES Hospital de Caldas, Manizales, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 17 de abril de 2015

Aceptado el 2 de febrero de 2016

On-line el 24 de marzo de 2016

Palabras clave:

Embolismo pulmonar
Fibrinolíticos
Fibrinólisis
Paro cardíaco
Terapia trombolítica

RESUMEN

El tromboembolismo pulmonar masivo es una entidad con alta morbimortalidad si no se trata tempranamente. Se expone el caso de un hombre joven con antecedente de trauma en rodilla, quien ingresa al servicio de urgencias por cuadro súbito de disnea y síncope; durante la evaluación clínica presenta 5 episodios de paro cardíaco con requerimiento de reanimación cardiocerebropulmonar prolongada; se confirma el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar masivo mediante ecocardiografía y angioTAC de tórax. A pesar que la reanimación cardiocerebropulmonar prolongada se considera una contraindicación relativa para la trombólisis sistémica, esta fue administrada, con notoria mejoría clínica, sin ninguna secuela al alta hospitalaria.

© 2016 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Successful systemic thrombolysis in a patient with massive pulmonary thromboembolism after prolonged cardio pulmonary and cerebral resuscitation. Case report

ABSTRACT

Massive pulmonary thromboembolism is an entity with significant morbidity and mortality if not treated early. We describe the case of a young man with a history of knee trauma who was admitted to the emergency room complaining of sudden onset of dyspnea and syncope. During clinical evaluation, he had 5 episodes of cardiac arrest and required prolonged

Keywords:

Pulmonary embolism
Fibrinolytic agents
Fibrinolysis

* Autor para correspondencia. Carrera 25 No. 52-30. Edificio Versalles Plaza. Manizales, Colombia.

Correo electrónico: gustavochicangana@gmail.com (G. Chicangana).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2016.02.001>

0120-3347/© 2016 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Heart arrest
Thrombolytic therapy

cardio pulmonary and cerebral resuscitation, the diagnosis of massive pulmonary thromboembolism was confirmed by echocardiography and computed tomographic pulmonary angiography. Despite prolonged cardio pulmonary and cerebral resuscitation is considered a relative contraindication to systemic thrombolysis, latter was performed, with remarkable clinical improvement without sequelae at discharge.

© 2016 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El tromboembolismo pulmonar (TEP) se define como una obstrucción parcial o completa de la arteria pulmonar o de alguna de sus ramas, lo cual puede ocasionar una insuficiencia ventricular derecha aguda y choque cardiogénico. Entre el 90 y el 95% de los émbolos provienen del sistema venoso de los miembros inferiores¹⁻³.

La incidencia estimada de TEP es de 70 a 200 casos por 100.000 habitantes por año^{2,4,5}, y se correlaciona fuertemente con la edad en forma directa^{6,7}.

En muchos casos el TEP es asintomático o tiene un curso clínico inespecífico, y se identifica solo en un 60% de los casos^{8,9}. Hay estudios que sugieren que hasta el 60% de los pacientes hospitalizados pueden tener TEP, lo cual representa la principal causa de muerte prevenible en este tipo de pacientes¹. Es la tercera causa de muerte cardiovascular después del infarto de miocardio y de la enfermedad cerebrovascular¹⁰. En Colombia, la mortalidad hospitalaria global por TEP es de 14,8% aproximadamente; con un adecuado manejo, esta puede disminuir desde el 15-30% hasta el 3-10%^{11,12}. El 30% de los pacientes sobrevivientes a un episodio agudo de TEP tendrán síntomas residuales, y el 2% desarrollarán hipertensión pulmonar¹³.

Para el enfoque diagnóstico y terapéutico, las guías clínicas sugieren clasificar al paciente en 4 categorías^{13,14}:

Alto riesgo: pacientes con índice de severidad de TEP (PESI) Clase III-V (TEP masivo), disfunción severa del ventrículo derecho (VD), elevación de biomarcadores cardíacos, hipotensión arterial, choque cardiogénico o paro cardiorespiratorio.

Riesgo intermedio alto: pacientes con PESI Clase III-V, disfunción del VD, elevación de biomarcadores cardíacos en ausencia de hipotensión o choque.

Riesgo intermedio bajo: pacientes con PESI Clase III-V, disfunción del VD o elevación de biomarcadores cardíacos, o ninguno de los 2.

Bajo riesgo: pacientes con PESI Clase I-II, síntomas menores como dolor torácico y taquicardia causados por pequeños coágulos en la circulación pulmonar distal sin signos de disfunción del VD ni elevación de biomarcadores cardíacos^{13,14}.

Las opciones terapéuticas para el manejo del TEP incluyen: anticoagulación sistémica, trombólisis sistémica, trombólisis dirigida por catéter (TDC) y trombectomía quirúrgica¹⁵.

La trombólisis sistémica disminuye la mortalidad en pacientes de alto riesgo^{16,17}, y puede ser considerada en pacientes de riesgo intermedio-alto¹⁴; su principal beneficio está dado por la rápida restauración del flujo sanguíneo pulmonar, pero se asocia a complicaciones hemorrágicas por

sangrado mayor hasta en el 20% de los casos y hemorragia intracranal con incidencia del 0,9 al 5%^{16,18}.

En pacientes con TEP de alto riesgo y contraindicaciones absolutas o relativas para trombólisis sistémica¹⁴, las guías puntualizan que esta puede considerarse si existe riesgo vital inmediato. Adicionalmente, se han propuesto en la literatura terapias alternativas como la TDC y la trombectomía quirúrgica, las cuales deben ser realizadas en centros especializados¹⁵.

Previa aprobación del Comité de ética de la institución y del paciente, se presenta el caso clínico de un hombre joven, quien ingresa al servicio de urgencias por TEP de alto riesgo; presenta paro cardiorrespiratorio en 5 ocasiones, requiriendo reanimación cardiocerebropulmonar (RCCP) prolongada; finalmente es llevado a trombólisis sistémica con resultados satisfactorios y sin secuelas pulmonares ni neurológicas.

Descripción del caso clínico

Hombre de 29 años de edad, de raza mestiza, biólogo, sin antecedentes personales ni familiares relevantes, con hábitos de vida saludables, quien 15 días previos al ingreso presentó lesión meniscal en rodilla derecha durante actividad deportiva no tributaria de manejo quirúrgico. Mientras se encontraba en fisioterapia, presentó 3 episodios convulsivos seguidos de síntoma; ingresa consciente al servicio de urgencias, refiriendo dolor torácico y disnea. Durante la primera hora presenta 5 episodios de paro cardíaco, uno de ellos con duración de 20 min, documentándose actividad eléctrica sin pulso (AES). Se realizan maniobras de RCCP con retorno a circulación espontánea en ritmo de taquicardia sinusal.

Para el enfoque diagnóstico no se presentaron problemas de tipo económico, culturales o lingüísticos. Se realizó un ecocardiograma transtorácico que evidenció un ventrículo derecho dilatado de forma moderada y con hipoquinesia de pared libre (TAPSE 9,2 mm), una presión sistólica pulmonar de 55 mmHg, arteria pulmonar dilatada de forma moderada y ventrículo izquierdo hiperdinámico (fig. 1).

Es trasladado a cuidado intensivo, con soporte ventilatorio invasivo e infusión de noradrenalina a 0,1 µg/kg/min y vasopresina a 0,01 u/min. Se realiza angiotac de tórax, el cual es positivo para TEP masivo, con compromiso de ambos lóbulos inferiores y del lóbulo superior izquierdo asociado a signos de hipertensión pulmonar severa (fig. 2).

En el contexto clínico de un paciente con TEP de alto riesgo, RCCP prolongada y elevado riesgo de complicaciones hemorrágicas con la administración de trombólisis sistémica, se propone en principio realizar TDC. Sin embargo, en el

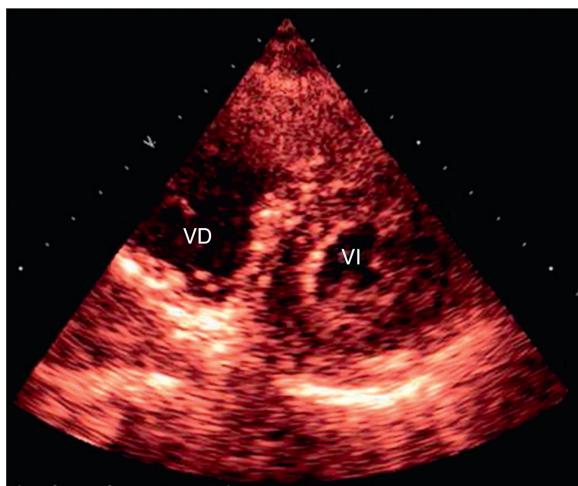


Figura 1 – Moderada dilatación del ventrículo derecho.

VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Fuente: autores.

momento no se disponía del servicio de hemodinamia y el paciente no estaba en condiciones de ser trasladado. Se hace junta médica y, considerando el alto riesgo vital inmediato para el paciente, se decide aplicar trombólisis sistémica. Previo consentimiento informado se inicia trombólisis con 100 mg de activador de plasminógeno tisular (alteplasa), lo cual es bien tolerado; sin evidencia de sangrado mayor, se descarta hemorragia cerebral con neuroimágenes y se inicia hipotermia protectora. En las siguientes 12 h logra notoria mejoría hemodinámica y disminución de requerimiento de soporte vasopresor.

Mediante estudio doppler se confirma trombosis venosa profunda de las venas poplítea, tibial posterior y el lago venoso soleo del miembro inferior derecho. A las 48 h se retira el soporte ventilatorio y vasopresor; 10 días después se da el alta hospitalaria sin secuelas neurológicas y sin oxígeno suplementario. Egresó con anticoagulación oral y remitido a estudio por hematología para descartar trombofilia. La figura 3 muestra un resumen de los eventos principales sucedidos en el paciente.

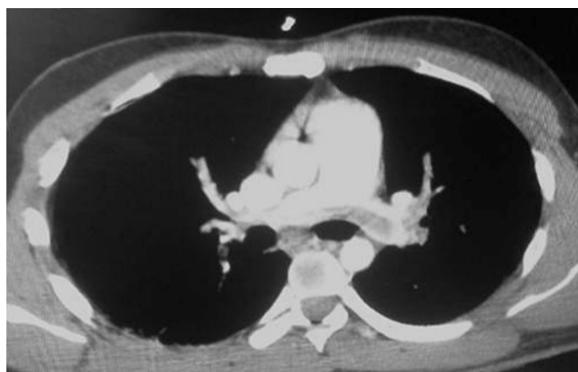


Figura 2 – Defecto de llenado que compromete las arterias pulmonares derecha e izquierda. En el lado izquierdo se extiende a través de las arterias para el lóbulo superior e inferior.

Fuente: autores.

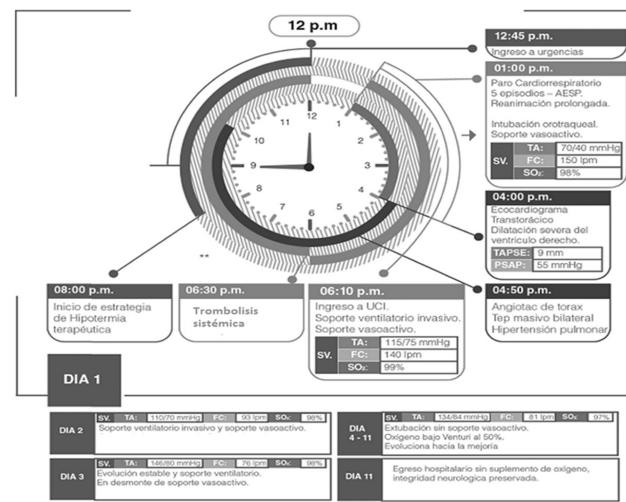


Figura 3 – Esquema que resume los eventos principales sucedidos en el paciente.

Fuente: autores.

Discusión

En pacientes con TEP de alto riesgo, quienes se encuentran en una condición demasiado crítica para la realización del angiotac de tórax, el ecocardiograma realizado a la cabecera del paciente puede ayudar a identificar signos sugestivos de TEP¹⁹. Si se conoce o sospecha TEP como causa del paro cardiaco, la trombólisis puede incrementar el retorno a circulación espontánea y la sobrevida al alta²⁰. Sin embargo, en el caso expuesto no se disponía de un ecógrafo para orientar el diagnóstico de forma rápida y, dado que la administración de trombolítico en pacientes en paro cardiaco de causa indiferenciada no está asociado con un beneficio significativo en la mortalidad²¹, se definió estabilizar la condición hemodinámica del paciente en tanto pudiesen realizarse estudios confirmatorios.

Pese a que la RCCP prolongada es una contraindicación relativa para administrar trombólisis sistémica, una vez establecido el diagnóstico de TEP en un paciente con riesgo vital, y ante la no disponibilidad de salas de hemodinamia para TDC, se optó por la administración de alteplasa, con notoria mejoría clínica y sin ninguna secuela al alta hospitalaria.

En conclusión, los agentes trombolíticos por vía sistémica no se consideran contraindicados en el contexto de TEP con riesgo vital. La ecografía a la cabecera del paciente puede ayudar a orientar el diagnóstico y el manejo rápido en estos casos.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Financiamiento

Los autores no recibieron patrocinio para llevar a cabo este artículo.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Ouellette DW, Patocka C. Pulmonary embolism. *Emerg Med Clin North Am.* 2012;30:329-75.
2. Takach Lapner S, Kearon C. Diagnosis and management of pulmonary embolism. *BMJ.* 2013;346:f757.
3. Tapson VF. Thrombolytic therapy in acute pulmonary embolism. *Curr Opin Cardiol.* 2012;27:585-91.
4. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Pettersson TM, O'Fallon WM, Melton LJ. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: A 25-year population-based study. *Arch Intern Med.* 1998;158:585-93.
5. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DW, Patwardhan NA, Jovanovic B, et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. *Arch Intern Med.* 1991;151:933-8.
6. Douma RA, Kamphuisen PW, Buller H. Acute pulmonary embolism. Part 1: Epidemiology and diagnosis. *Nat Rev Cardiol.* 2010;7:585-96.
7. Robert-Ebadi H, Righini M. Diagnosis and management of pulmonary embolism in the elderly. *Eur J Intern Med.* 2014;25:343-9.
8. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation.* 2003;107 Suppl. 1:I4-8.
9. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *Lancet.* 2004;363:1295-305.
10. Heit JA. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008;28:370-2.
11. Cushman M, Tsai AW, White RH, Heckbert SR, Rosamond WD, Enright P, et al. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in two cohorts: The longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Am J Med.* 2004;117:19-25.
12. Dennis J, Rojas M, Molina A, Roa J, Granados M, Londoño A, et al. *Curso clínico y supervivencia en embolia pulmonar: resultados del registro multicéntrico colombiano (EMEPCO).* *Acta Med Colomb.* 2008;33:111-6.
13. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber SZ, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2011;123:1788-830.
14. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al., The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2014;35:3033-73.
15. Shah KJ, Scileppi RM, Franz RW. Treatment of pulmonary embolism using ultrasound-accelerated thrombolysis directly into pulmonary arteries. *Vasc Endovascular Surg.* 2011;45:541-8.
16. Stein PD, Matta F. Thrombolytic therapy in unstable patients with acute pulmonary embolism: Saves lives but underused. *Am J Med.* 2012;125:465-70.
17. Quintana D, Salsamendi J, Fourzali R, Narayanan G. Ultrasound-assisted thrombolysis in submassive and massive pulmonary embolism: Assessment of lung obstruction before and after catheter-directed therapy. *Cardiovasc Interv Radiol.* 2014;37:420-6.
18. Stein PD, Matta F, Steinberger DS, Keyes DC. Intracerebral hemorrhage with thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism. *Am J Med.* 2012;125:50-6.
19. Condliffe R, Elliot CA, Hughes RJ, Hurdman J, Maclean RM, Sabroe I, et al. Management dilemmas in acute pulmonary embolism. *Thorax.* 2014;69:174-80.
20. Perrott J, Henneberry RJ, Zed PJ. Thrombolytics for cardiac arrest: Case report and systematic review of controlled trials. *Ann Pharmacother.* 2010;44:2007-13.
21. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2008;359:2651-62.