



CARDIOLOGÍA DEL ADULTO – PRESENTACIÓN DE CASOS

Taponamiento cardiaco como complicación de terapia trombolítica en paciente con embolia pulmonar masiva



José G. Charria*, Sebastián Giraldo y Natalia Martínez

Servicio de Medicina Interna, Clínica Universidad de La Sabana, Chía, Colombia

Recibido el 18 de octubre de 2014; aceptado el 15 de abril de 2015

Disponible en Internet el 27 de mayo de 2015

PALABRAS CLAVE

Tromboembolia pulmonar;
Trombólisis;
Taponamiento cardiaco

KEYWORDS

Pulmonary thromboembolism;
Thrombolysis;
Cardiac tamponade

Resumen

Fundamentos: La embolia pulmonar es una condición frecuente que genera alteraciones en la dinámica cardiovascular y pulmonar. En la actualidad se clasifica de acuerdo a su impacto hemodinámico que permite la instauración de medidas de recuperación de la función cardiaca, la hemodinámica y la pulmonar como la trombólisis.

Métodos: Reporte de caso.

Resultados: En el presente caso se plantea el de un paciente con embolia pulmonar masiva que presenta una complicación hemorrágica asociada a la trombólisis, el taponamiento cardiaco y fallece.

Conclusiones: Las medidas de intervención como la trombólisis para la embolia pulmonar no carecen de complicaciones.

© 2014 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Cardiac tamponade as an explanation for thrombolytic therapy in patient with massive pulmonary embolism

Abstract

Fundamentals: Pulmonary embolism is a frequent condition which generates alterations in the cardiovascular and pulmonary dynamics. Today it is classified according to its hemodynamic impact, which allows the adoption of interventions for restoring of cardiac, hemodynamic and pulmonary function, such as thrombolysis.

Methods: Case report.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jose.charria@gmail.com (J.G. Charria).

Results: In the present case, a case of a patient with massive pulmonary embolism is reported. This patient developed a bleeding complication associated to thrombolysis, cardiac tamponade and eventually died.

Conclusions: Intervention measures to treat pulmonary embolism, such as thrombolysis, can present complications.

© 2014 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 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

La embolia pulmonar es una condición frecuente que se produce después de la generación de un trombo generalmente localizado a nivel del sistema venoso profundo de los miembros, sin excluirse otra localización, que se genera por la alteración de diferentes elementos constitutivos de la tradicionalmente descrita tríada de Virchow, dicho trombo se desplaza por el sistema venoso hasta localizarse en la circulación pulmonar generando el cuadro clínico. La embolia pulmonar se constituye como la tercera causa de muerte cardiovascular después del evento coronario agudo y el evento cerebrovascular en los Estados Unidos, donde se considera aporta con 600 mil muertes al año¹. Su frecuencia de presentación se verá afectada por la presencia de factores de riesgo identificados y descritos previamente. Adicionalmente se debe mencionar que a pesar de los avances e intervenciones específicamente enfocadas en el manejo anticoagulante, la incidencia de la condición es creciente en las últimas dos décadas.

Actualmente se clasifica la embolia pulmonar de acuerdo al grado de compromiso hemodinámico que este pueda generar ya que esta clasificación permite al tratante la realización de cambios en la intervención que a la luz de la evidencia han mostrado tener cierto impacto en el curso natural de la enfermedad, su evolución y finalmente en su desenlace². De acuerdo con la Sociedad Europea de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón³, la embolia pulmonar se clasifica en: el embolismo pulmonar masiva, la embolia pulmonar submasiva y la embolia pulmonar no masiva. La embolia pulmonar masiva es aquel que genera un grado de compromiso que puede poner en riesgo la vida del paciente y se define porque cumple con una hipotensión arterial con disminución de la presión arterial sistólica por debajo de 90 mmHg o disminución mayor a 40 mmHg durante más de 15 minutos o que requiera soporte vasopresor o porque genera un choque cardiogénico o porque genera un colapso circulatorio causando síncope o requerimiento de reanimación cardiopulmonar. La embolia pulmonar submasiva es aquel que genera cambios en el ecocardiograma principalmente en relación con la disfunción ventricular derecha o la hipertensión arterial pulmonar, o presenta los marcadores de la injuria miocárdica como la troponina. Finalmente la embolia pulmonar no masiva es aquel que no genera compromiso hemodinámico y estructural/funcional en la ecocardiografía ni tampoco elevación de los marcadores de la injuria miocárdica. Como se mencionó, la clasificación sirve como marcadores de pauta en el manejo,

por consiguiente, los casos de mayor complejidad se beneficiarán de intervenciones salvadoras o preservadoras de la función miocárdica como puede ser la trombólisis, la cual es una intervención de impacto en los pacientes en quien se amerite el tratamiento, no obstante, no todas las intervenciones son carentes de riesgo, como se presenta en el caso que relacionamos a continuación, un paciente con una clínica y paraclínica clara, indicativa de manejo trombolítico, presenta un desenlace poco común en la terapia trombolítica que le genera un desenlace funesto.

Reporte de caso

Paciente con cuadro clínico de dos horas de evolución consistente en disnea súbita asociada a cianosis central y deterioro progresivo del estado de conciencia hasta el estupor que obliga a intubación orotraqueal. Estuvo hospitalizado durante nueve días con infección de las vías urinarias (se desconoce germen aislado extrahospitalariamente) es dado de alta a los dos días con fórmula de ciprofloxacina oral.

Como antecedentes de importancia presentó hiperplasia prostática benigna y exposición a humo de leña de larga data.

En el examen físico de ingreso presentó hipotensión en 99/68 mmHg; taquicardia en 103 por minuto, frecuencia respiratoria en 17 por minuto, afebril y saturando al 100% con soporte ventilatorio invasivo. Hemograma con leucocitosis y neutrofilia, anemia de volúmenes normales, azoados con injuria renal aguda prerrenal, aminotrasferasas elevadas levemente, gases arteriales con acidemia metabólica, hipercapnia e hipoxemia y electrocardiograma con patrón s1q3t3 con imagen de T invertida asimétrica de V1 a V4, ritmo sinusal y eje normal. Radiografía de tórax con infiltrados de ocupación mixta en campo pulmonar derecho y mala diferenciación de ángulo costo frénico derecho. Se determina posible evento tromboembólico pulmonar por lo que se decide realizar cálculo de probabilidad el cual es verosímil (Wells 6 puntos).

Se amplían estudios con el ecocardiograma, la troponina sérica, el lactato sérico y la angio-TAC de tórax. El ecocardiograma trastorácico evidencia dilatación moderada de las cavidades derechas con función sistólica del ventrículo derecho severamente comprometida, el ventrículo derecho moderadamente dilatado con función sistólica severamente comprometida, con la fracción de eyección de 15%, signos de sobrecarga de la presión, con movimiento paradójico del septum, la hipertensión pulmonar severa (PSAP de 75

mmHg), escaso derrame pericárdico sin repercusión hemodinámica, signos indirectos de hipertensión venosa sistémica. La troponina francamente positiva en 2.500 ng/ml con curva enzimática con 2.060 ng/ml a las seis horas y el lactato sérico elevado en 4,8.

Se considera el paciente con choque cardiogénico secundario a embolia pulmonar masiva, se inicia soporte anticoagulante pleno con heparina no fraccionada, soporte hemodinámico con noradrenalina y se determina plan de trombólisis con activador tisular del plasminógeno 100 mg en infusión.

Previo inicio de manejo trombolítico se realiza una lista de chequeo sin encontrar contraindicaciones, pasados 30 minutos de inicio del tratamiento el paciente súbitamente presentaba disminución del voltaje de complejos en el monitor cardiaco, se sospecha taponamiento cardiaco, presentaba asistolia que requiere de maniobras de reanimación avanzada logrando reversión de ritmo de paro a ritmo sinusal, se evidencia mediante ecocardiograma de urgencia (intraparo) líquido libre con compromiso de función contráctil, volumen de aproximadamente 500 centímetros cúbicos, se determina pericardiocentesis de urgencia obteniendo aproximadamente 40 centímetros cúbicos de retorno sanguíneo, el paciente nuevamente presentó ritmo de paro de actividad eléctrica sin pulso. El paciente falleció.

Discusión

Fisiopatológicamente la obstrucción al flujo de salida del ventrículo derecho genera una condición alterada en la hemodinámica cardiaca e inclusive sistémica⁴, dicho proceso de aumento de la resistencia a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho genera el estímulo sobre la fibra ventricular con la secreción al torrente de una serie de agentes vasoactivos como el tromboxano y la serotonina que favorecen el proceso de vasoconstricción del sistema arterial pulmonar incrementando la resistencia al flujo.

Adicionalmente a los cambios moleculares, el estrés hemodinámico derivado del aumento de la resistencia al flujo favorece la desviación paradójica del septum interventricular hacia la izquierda, lo que genera una disminución en el área receptiva de la precarga ventricular izquierda y por ende puede afectar de manera directamente proporcional el volumen circulante efectivo, generando así un estado de bajo gasto⁵. Una vez se instaure la alteración y dependiendo del grado de compromiso obstructivo al flujo, el desenlace será peor y la instauración del estado de choque será un evento probable en el curso natural de la condición.

En el caso que estamos analizando, el paciente presentaba un cuadro clínico sugestivo de embolia pulmonar con cambios electrocardiográficos, gasométricos y clínicos que hacen que aumente la probabilidad diagnóstica, como factores de riesgo se pueden mencionar el estado de inmovilidad generado por la hospitalización reciente y el proceso infeccioso séptico urinario, los cuales ya se describen como factores predisponentes de la condición. Adicionalmente el compromiso marcado hemodinámico aunado a la presencia de marcadores de la injuria miocárdica, el requerimiento de soporte vasoactivo y los hallazgos descritos en el ecocardiograma configuran el cuadro de embolia pulmonar masiva que requería de intervenciones urgentes como la trombólisis

enfocada en el restablecimiento temprano del flujo para así generar un impacto en la mortalidad.

De acuerdo con las guías y consensos y derivando información de ensayos clínicos controlados y revisiones sistemáticas de la literatura, la terapia trombolítica ha logrado generar un impacto sobre diferentes variables de desenlace en el paciente con embolia pulmonar⁶.

En los pacientes en quienes el compromiso hemodinámico es marcado, existe un beneficio demostrado de la utilización de la trombólisis como medida de reperfusión con generación de impacto fuerte sobre los desenlaces duros, en el año 1995 se genera por primera vez la evidencia que soporta el uso de esta intervención en la actualidad, se reportó entonces por Jerjes-Sánchez, un pequeño estudio que incluía pacientes con embolia pulmonar que desarrollaban estado de choque durante su evolución y a quienes se les ofrecía la intervención con estreptoquinasa 1,5 millones en infusión durante una hora o la terapia de anticoagulación con heparina no fraccionada, el resultado fue que todos los pacientes que recibían la intervención anticoagulante con heparina murieron y solo uno en el grupo de estreptoquinasa falleció⁷, lo cual generó la idea de replicar el estudio a mayor escala. En un segundo estudio que incluía 40 pacientes debió ser interrumpido por el beneficio contundente de la intervención trombolítica.

En el año 2012 se publicó en la revista *The American Journal of Medicine*, un estudio de cohorte con aproximadamente 73.000 pacientes con embolia pulmonar y que presentaban inestabilidad hemodinámica en quienes aproximadamente 22.000 recibieron manejo con terapia trombolítica, logrando demostrar un beneficio en la utilización de la misma con impacto en casos fatales totales y aquellos relacionados con embolia pulmonar que en aquellos pacientes que no lo recibieron⁸. Los pacientes que tengan criterios claros de compromiso hemodinámico y que no tengan una adecuada evolución con el tratamiento anticoagulante, requieren de la consideración de adicionar la trombólisis la cual puede tener un impacto en desenlaces duros como la mortalidad.

En la actualidad a pesar de los avances tecnológicos en relación a la generación de un trombolítico efectivo pero a su vez seguro, en el momento, aún no existe el trombolítico ideal pues estos agentes no carecen de riesgo de complicaciones relevantes para la salud del paciente, ya que pueden generar desenlaces adversos derivados de su utilización de forma directa y afectar el estado mórbido de los pacientes a quienes estas medidas son aplicadas. En términos generales, la principal complicación de la utilización de los agentes trombolíticos sin importar la patología en la que se utilicen (el infarto agudo al miocardio, el evento cerebrovascular, el tromboembolia pulmonar, etc.), es el riesgo asociado con la producción del sangrado y las hemorragias, las cuales pueden ser mínimas, pero también, severas y que pongan en riesgo la vida de los pacientes hasta el punto de generar mortalidad como en el caso presentado en este reporte.

En el año 2006 se publica en *Cochrane* el resultado de una revisión sistemática de la literatura en la que se logra concluir que la utilización de forma indiscriminada de estrategias de trombólisis en los pacientes con cualquier tipo de evento tromboembólico pulmonar no reduce la mortalidad o el riesgo de recurrencia al compararse con heparina pero sí aumenta el riesgo de sangrado⁹. En la mayoría de los

estudios y los ensayos clínicos, incluidos en esta revisión, el medicamento utilizado como agente trombolítico fue el factor tisular recombinante activador del plasminógeno (t-PA), el cual fue utilizado en el paciente presentado en este reporte.

Según los datos obtenidos de la literatura revisada para la construcción de este reporte, se han descrito asociaciones derivadas de las revisiones clínicas de la literatura, el metaanálisis, los estudios de cohorte y algunos reportes de caso, en estos, se ha logrado documentar que el riesgo de la utilización de este tipo de agentes debe ser evaluado de forma detallada antes de evaluar su beneficio en un paciente críticamente enfermo que requiere de intervenciones salvadoras de la vida.

Se han logrado identificar como complicaciones derivadas de la intervención, la generación de hemorragia intracerebral y las hemorragias graves fatales. En relación a la frecuencia de taponamiento cardiaco secundario a la presencia de hemopericardio como complicación de la trombólisis se debe mencionar que no es una condición frecuente¹⁰, pero si seria y que el desenlace se relaciona con la rapidez del diagnóstico y la realización de intervenciones invasivas como la derivación con pericardiocentesis de urgencia.

En el caso presentado la aparición de la complicación fue temprana, 30 minutos, se realizó la intervención invasiva pero el desenlace fue adverso, a pesar de que la condición es rara, se debe realizar un proceso adecuado de búsqueda en los pacientes que presentan complicaciones durante el tratamiento para tratar de dar el mejor soporte y así mejorar el desenlace. Sin embargo, cabe anotar que la predicción de aparición de complicaciones es imposible y en la actualidad solo se cuenta con las listas de chequeo de contraindicación y con la influencia del azar en el momento de aplicar la intervención trombolítica a los pacientes que verdaderamente la necesitan.

Conclusiones

Las intervenciones como la trombólisis en los pacientes claramente identificados con embolia pulmonar masiva han mostrado ser efectivas en la generación de impacto sobre variables de desenlace duras como la mortalidad.

La principal complicación de la trombólisis está en relación con el incremento del riesgo de sangrado dentro del que se incluye el sangrado a cavidades como el hemopericardio.

La instauración del hemopericardio y el taponamiento cardiaco es una condición poco frecuente que requiere de su contemplación en el momento de encontrar complicaciones durante la terapia trombolítica en el paciente con embolia pulmonar masiva.

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 en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis.* 1975;17(4):259-70.
2. Goldhaber SZ, Visani L, de Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet.* 1999;353(9162):1386-9, 24.
3. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC 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) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2014;29, pii: ehu283. [Epub ahead of print].
4. Smulders YM. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *Cardiovasc Res.* 2000;48(1):23-33.
5. Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP. Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. *Chest.* 1997;111(1):209-17.
6. Thomas MD, Chauhan A, More RS. Pulmonary embolism-an update on thrombolytic therapy. *QJM.* 2000;93(5):261-7.
7. Jerjes-Sanchez C, Ramírez-Rivera A, de Lourdes García M, Arriaga-Nava R, Valencia S, Rosado-Buzzo A, et al. Streptokinase and heparin versus heparin alone in massive pulmonary embolism: a randomized controlled trial. *J Thromb Thrombolysis.* 1995;2(3):227-9.
8. Stein PD, Matta F. Thrombolytic therapy in unstable patients with acute pulmonary embolism: saves lives but underused. *Am J Med.* 2012;125(5):465-70.
9. Dong B, Jirong Y, Liu G, Wang Q, Wu T. Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(2):CD004437. Review. Up datein: *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(3):CD004437.
10. Giles PJ, D'Cruz IA, Killam HA. Tamponade due to hemopericardium after streptokinase therapy for pulmonary embolism. *South Med J.* 1988;81(7):912-4.