

Tromboembolismo pulmonar o infarto de ventrículo derecho: Dilema clínico, a propósito de un caso

Dr. Myder Hernández Navas✉, Dra. Aylen Pérez Barreda, Dra. Katty H. Selman-Housein Bernal, Dr. Ángel G. Obregón Santos, Dra. Yalina Quevedo Benítez y Dra. Joanna de Zayas Galguera

Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (CIMEQ). La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 26 de febrero de 2015

Aceptado: 7 de abril de 2015

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

ECG: electrocardiograma

HTP: hipertensión pulmonar

IMVD: infarto de miocardio del VD

RVP: resistencia vascular pulmonar

TACC: tomografía axial computarizada contrastada

TAPSE: excursión sistólica del plano anular tricuspídeo

TEP: tromboembolismo pulmonar

VD: ventrículo derecho

VI: ventrículo izquierdo

Versiones On-Line:

[Español - Inglés](#)

✉ M Hernández Navas

CIMEQ. Calle 216 y 11B. Rpto Siboney,
Playa, CP 12100. La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

myderhdez@infomed.sld.cu

RESUMEN

El tromboembolismo pulmonar es una emergencia cardiovascular que a menudo es difícil de diagnosticar. Se presenta el caso de un hombre de 44 años que, posterior a una intervención quirúrgica abdominal, presentó un cuadro de inestabilidad hemodinámica interpretado como tromboembolismo pulmonar, pero el hallazgo de supradesnivel del ST en precordiales derechas determinó la sospecha clínica de un infarto de miocardio de ventrículo derecho. La ausencia de lesiones coronarias en el estudio coronariográfico invasivo y la presencia de evidencias de sobrecarga de presión en el ventrículo derecho, así como de trombosis de miembros inferiores, corroboraron el diagnóstico inicial. Este caso enfatiza que esta enfermedad debe ser sospechada en todo paciente con clínica sugestiva, incluso en presencia de hallazgos electrocardiográficos sugestivos de infarto de miocardio, sobre todo en ausencia de compromiso de la circulación coronaria y de evidencia ecocardiográfica de disfunción del ventrículo derecho asociado a signos de hipertensión pulmonar.

Palabras clave: Tromboembolismo pulmonar, Infarto de ventrículo derecho, Diagnóstico, Ecocardiografía

Pulmonary embolism or right ventricular infarction: Clinical dilemma, apropos of a case

ABSTRACT

Pulmonary embolism is a cardiovascular emergency that it is often difficult to diagnose. The case of a 44-year-old male is reported. After an abdominal surgery, he presented with hemodynamic instability symptoms which were interpreted as a pulmonary thromboembolism. However, the finding of ST segment elevation in right precordial leads stirred clinically suspicion of right ventricular infarction. The absence of coronary lesions in the invasive coronary angiography and the evidence of pressure overload in the right ventricle, and thrombosis of the lower limbs, corroborated the initial diagnosis. This case emphasizes that this disease should be suspected in all patients with suggestive symptoms, even in the presence of electrocardiographic findings suggestive of myocardial infarction, especially in the absence of involvement of

coronary circulation and echocardiographic evidence of right ventricular dysfunction associated with signs of pulmonary hypertension.

Key words: Pulmonary Embolism, Right ventricular infarction, Diagnosis, Echocardiography

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una emergencia potencialmente letal, considerada la tercera enfermedad cardiovascular más frecuente, tiene una incidencia anual de 1-2 por cada 1.000 personas¹⁻³. El TEP se define como la oclusión total o parcial de la circulación pulmonar, ocasionada por un coágulo sanguíneo (aunque también por aire, tejidos o grasa) proveniente de la circulación venosa sistémica, incluidas las cavidades derechas y que, dependiendo de su magnitud, puede o no originar síntomas^{4,5}; que incluyen, entre otros, dolor precordial, hemoptisis y disnea. Debido a que la presentación clínica tiende a ser no específica, se estima que más de la mitad de ellos no son diagnosticados en vida y con frecuencia son descubiertos en la necropsia; por tanto, los estudios diagnósticos desempeñan un papel crucial en el diagnóstico^{5,6}.

Los hallazgos del electrocardiograma (ECG) son usualmente inespecíficos con un amplio espectro de alteraciones. Hasta un 33 % de los pacientes con TEP tienen un ECG normal. Esta enfermedad es una causa no común pero importante de elevación del segmento ST en el ECG. Este hallazgo es visto en aproximadamente el 5 % de los TEP submasivos y en hasta el 48 % de los masivos. Los cambios del ST pueden encontrarse tanto en cara anterior como inferior, aunque esta última es infrecuente^{1,5,7}.

Aunque la angiografía pulmonar es una prueba de referencia para confirmar el diagnóstico de TEP, la tomografía axial computarizada contrastada (TACC) es la modalidad diagnóstica más ampliamente utilizada^{3,5}. La exploración visual por ecocardiografía de la función regional del ventrículo derecho (VD) ha probado ser útil en pacientes con TEP agudo, asociado fundamentalmente a inestabilidad hemodinámica, por lo que se le ha constatado su validez pronóstica significativa^{8,10}.

Es reconocido con frecuencia en la literatura médica, así como en la práctica clínica diaria, que el infarto de miocardio del ventrículo derecho (IMVD) y el TEP son dos de las enfermedades más difíciles de diferenciar. En la mayoría de los casos, la clave del diagnós-

tico es la sospecha clínica. El cuadro clínico del IMVD a menudo simula la presentación del TEP, lo que explica la alta proporción de errores en el diagnóstico, que puede alcanzar aproximadamente el 70 % de los casos¹¹.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 44 años, que luego de 30 días de una cirugía abdominal, donde se utilizó la técnica de Whipple, debido a adenocarcinoma pancreático, es remitido a la Unidad de Cuidados Intensivos por presentar un cuadro clínico súbito de dolor precordial opresivo, disnea, sudoración y frialdad. Al examen físico se constató ingurgitación yugular, taquicardia y cifras de tensión arterial de 86/46 mmHg, asociado a piel fría y sudorosa.

Se le realizó ECG donde se constató taquicardia sinusal de 128 latidos por minuto, infradesnivel del segmento ST de 2 mm en D₁, D_{II}, aVF y de V₃ a V₆, con supradesnivel del ST de 1 mm en V₁, donde además se observó Q patológica e inversión de la onda T. Al sospecharse un TEP, pero con una probabilidad moderada (4 puntos según la puntuación de Wells), y debido a evidencias clínicas de disfunción del VD, se inició tratamiento con fraxiparina un vial (0,6 ml) subcutáneo cada 12 horas, volumen y dobutamina a 20 µg/kg/minuto. Se realizó ECG de derivaciones derechas donde se observó supradesnivel del ST de 1 mm en V_{3R} y V_{4R} asociado Q patológica e inversión de la onda T (**Figura 1**), por lo que se consideró el diagnóstico diferencial de IMVD.

Se decidió estudiar mediante angiografía coronaria invasiva* de urgencia y no se encontraron lesiones significativas en las arterias coronarias. Se realizó estudio ecocardiográfico donde se observó dilatación de las cavidades derechas, con signos de hipertensión pulmonar (HTP): aplanamiento y desplazamiento del tabique interventricular hacia el ventrículo izquierdo (VI) e insuficiencia tricuspídea con gradiente transvalvular de 60 mmHg, para una presión sistólica calculada en el tronco de la arteria pulmonar de 75 mmHg (**Figura 2**).

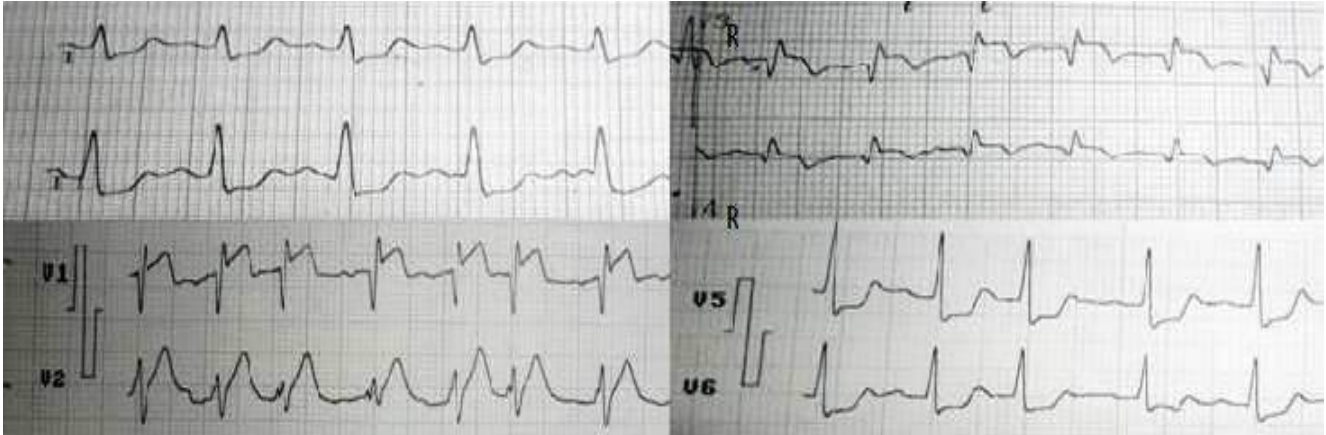


Figura 1. Electrocardiograma donde se observa supradesnivel del ST en V₁, V_{3R} y V_{4R} e infradesnivel en DI, DII, V₅ y V₆.

Además, se encontró disminución de la función sistólica del VD, evidenciado por una excursión sistólica del plano anular tricuspídeo (*TAPSE*, por sus siglas en inglés) de 16 mm. También se constató, mediante estudio Doppler de miembros inferiores, la presencia de trombosis venosa profunda parcial a nivel poplíteo derecho, asociado a edema intersticial leve; lo cual, junto al resultado del resto de los estudios realizados y el cuadro clínico, confirmó el diagnóstico definitivo de TEP.

El paciente presentó una rápida mejoría clínica con el tratamiento indicado, por lo que no se necesitó de conducta adicional. En la ecocardiografía evolutiva, realizada 4 días después del estudio inicial, se constató

que las cavidades derechas presentaban dilatación leve, sin evidencias de HTP. Asimismo el ECG evolucionó hacia la normalización en igual período de tiempo.

COMENTARIO

La ocurrencia concomitante de un infarto de miocardio y un embolismo pulmonar es rara. La literatura médica no informa claramente en cuanto a la relación causal entre ellos¹². Aunque el IMVD no es frecuente después de un TEP, la presencia de IMVD, a pesar de no existir obstrucción de las arterias coronarias ha sido descrita en la necropsia de pacientes fallecidos con TEP masivo. La isquemia miocárdica o el infarto es la

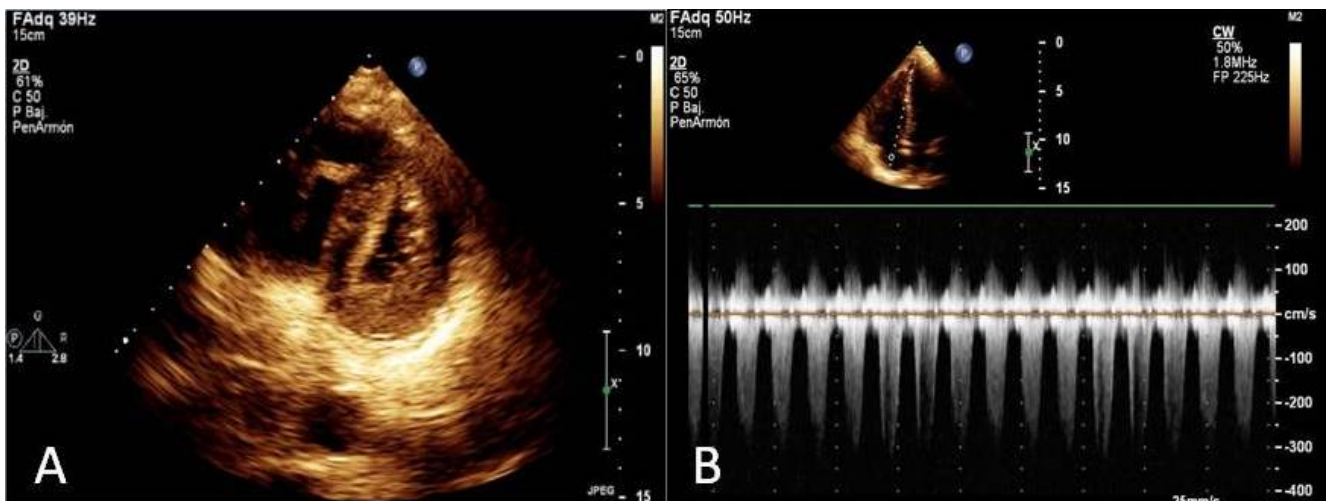


Figura 2. A. Eje corto paraesternal donde se observa desplazamiento del tabique interventricular hacia la izquierda. **B.** Vista apical de 4 cámaras, con Doppler continuo, donde se observa aumento del gradiente transvalvular tricuspídeo.

causa primaria más común de disfunción contráctil del VD, que se afecta en el 5 % de los infartos inferiores^{3,8}.

El VD puede generar una presión arterial media de 40 mmHg, por lo que requiere que la vasculatura pulmonar esté ocluida en el 50-75 % por un émbolo antes de que ocurra su insuficiencia aguda. La hipoxemia inducida por el émbolo conlleva a una vasoconstricción pulmonar, y la respuesta fisiológica a la activación plaquetaria induce a la liberación de agentes vasoactivos que causan un aumento mayor de la resistencia vascular pulmonar (RVP), lo que sobrecarga de presión el VD¹⁰. El súbito aumento de la presión arterial pulmonar y de la RVP, incrementa abruptamente la poscarga del VD, el cual tiene poca capacidad para adaptarse a esta condición, lo que produce consecuentemente un aumento de la tensión de la pared, seguido de dilatación y disfunción. A medida que se dilata el VD, el tabique interventricular se desplaza hacia el VI, lo que genera su infralleno con disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial sistémica, todo lo cual dificulta potencialmente la perfusión coronaria. La elevación de la tensión en la pared del VD *per se* reduce el flujo de la arteria coronaria derecha e incrementa la demanda y el consumo de oxígeno miocárdico que llevan a la isquemia^{2,3,6,8}.

Dada la peculiar geometría del VD, no existe ningún parámetro ecocardiográfico que provea información rápida y confiable sobre su función y tamaño^{3,9}. No obstante, la ecocardiografía muestra evidencias indirectas de TEP en cerca del 80 % de los pacientes con embolismo masivo (≥ 60 % de defecto de perfusión), además hay cambios hemodinámicos del corazón derecho que sugieren indirectamente embolismo pulmonar⁵. Entre ellos podemos encontrar:

1. La dilatación y disfunción del VD. Según Cohen *et al.*⁵ y Jurcut *et al.*⁸, McConnell y colaboradores describieron un patrón específico de disfunción del VD en pacientes con TEP, con grave hipocinesia de los segmentos basal y medio de la pared libre del VD e hipercinesia de la porción apical de la misma pared (signo de McConnell).
2. Signos de HTP con aplanamiento del *septum* interventricular y desplazamiento hacia la izquierda, lo que crea un aspecto del VI en forma de D, y velocidad del flujo de regurgitación tricuspídeo mayor de 2,7 m/segundo. También puede estar presente una dilatación de la vena cava inferior, sin variaciones respiratorias^{5,11}.
3. Otros signos incluyen una proporción del diámetro

del VD con $VI > 1$ y disminución del *TAPSE*.

4. Un trombo móvil en el corazón derecho (encontrado en menos del 4 % de los pacientes por ecocardiografía transtorácica) confirma esencialmente el diagnóstico de TEP^{3,5,9}.

A semejanza del TEP, en el IMVD las cavidades cardíacas derechas están dilatadas y presentan anomalías de la motilidad de las paredes inferior y posterior del VI. Según Cohen *et al.*⁵ y Jurcut *et al.*⁸, Casazza y colaboradores mostraron que la presencia del signo de McConnell fue similar en el TEP agudo y en el IMVD. El *TAPSE* es particularmente útil en el IMVD, se encuentra disminuido^{11,13}; sin embargo, los signos de HTP no deben estar presentes en el IMVD¹¹.

Cambios electrocardiográficos que sugieren fuertemente un TEP son aquellos que muestran un estrés del lado derecho del corazón; manifestado como inversión de la onda T en las derivaciones precordiales de V₁ hasta V₄, bloqueo de rama derecha transitoria y dilatación de la aurícula derecha, entre otros. El patrón S1Q3T3 también sugiere un TEP. Sin embargo, la taquicardia sinusal es el hallazgo más común^{1,5-7}.

En la bibliografía revisada se pudo constatar que la elevación del ST se relaciona raramente con el TEP debido a que existen pocos casos publicados^{1,6,7}. Aunque la fisiopatología de la elevación del ST en el TEP es desconocida, una embolización de trombos desde las venas profundas de los miembros inferiores puede también pasar hacia el lado izquierdo del corazón a través de un defecto septal atrial o un agujero oval permeable, y llegar a las arterias coronarias. No obstante, en esta situación debiera encontrarse bloqueo o defecto de llenado en la angiografía contrastada de la arteria coronaria afectada, lo que no se constató en nuestro paciente. La otra explicación podría ser que el VD no pueda tolerar el aumento agudo de la poscarga, lo que es seguido por la isquemia difusa o focal provocada por el estrés (mecanismo responsable por la elevación de las troponinas), lo cual también puede desencadenar un espasmo coronario^{1,6,7}.

Es importante resaltar que los hallazgos del ECG y de la ecocardiografía en el TEP pueden ser semejantes a los del infarto. El TEP agudo debe ser sospechado en todo paciente con elevación del ST y arterias coronarias normales, por lo que se debe considerar la realización de estudios como TACC torácica y ecocardiografía como complementos para el diagnóstico. Este último posee el potencial de detectar estrés del VD, lo que

permite a los clínicos incluir el TEP masivo (si no fue considerado previamente) en el diagnóstico diferencial^{1,7}. Igualmente, en un paciente con inestabilidad hemodinámica en quien se sospeche un TEP y haya signos inequívocos de disfunción y sobrecarga de presión del VD, se justifica el tratamiento emergente de reperfusión si no está disponible una angiografía por TACC inmediata³.

Nota del Editor

* **Invasiva**, este término viene del inglés *invasive*, cuya traducción directa es "invasivo/a". Siempre que se refiera a una técnica o procedimiento diagnóstico o terapéutico, es un anglicismo. La RAE acepta este vocablo solamente como adjetivo derivado del verbo invadir. A su vez se refiere a la penetración en el organismo sólo de agentes patógenos, por lo que no parece razonable aplicarlo a procedimientos diagnósticos o técnicas de tratamiento. La traducción más correcta, aunque no perfecta, es **cruenta**, que provoca efusión de sangre, también pueden ser **agresiva**, **penetrante**. No obstante, CorSalud ha decidido aceptar *invasivo/a* debido a su alta frecuencia de uso y de que además, creemos no es razonable sustituir por otros términos que quizás no expresen con claridad la complejidad de este tipo de procedimiento diagnóstico/terapéutico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Emren SV, Arıkan ME, Senöz O, Varış E, Akan E. Acute pulmonary embolism mimicking inferior myocardial infarction. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2014; 42:290-3.
- Gerges C, Skoro-Sajer N, Lang IM. Right ventricle in acute and chronic pulmonary embolism (2013 Grover Conference series). *Pulm Circ*. 2014;4:378-86.
- Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galié N, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;35:3033-69, 3069a-3069k.
- Gutiérrez Leonar H, Ojeda Delgado JL, Berumen Domínguez L. Tratamiento percutáneo con catéter guía coronario derecho 8 Frenchs para la tromboembolia pulmonar masiva. *Rev Sanid Milit Mex*. 2014;68:68-84.
- Cohen R, Loarte P, Navarro V, Mirrer B. Echocardiographic findings in pulmonary embolism: An important guide for the management of the patient. *World J Cardiovasc Dis*. 2012;2:161-4.
- Goslar T, Podbregar M. Acute ECG ST-segment elevation mimicking myocardial infarction in a patient with pulmonary embolism. *Cardiovasc Ultrasound [Internet]*. 2010 [citado 16 Feb 2015];8:50. Disponible en: <http://www.cardiovascularultrasound.com/content/pdf/1476-7120-8-50.pdf>
- Noble J, Singh A. Asymptomatic pulmonary embolus masquerading as acute anteroseptal myocardial infarction. *CJEM*. 2011;13:62-5.
- Jurcut R, Giusca S, La Gerche A, Vasile S, Gingham C, Voigt JU. The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? *Eur J Echocardiography*. 2010;11:81-96.
- Rydman R, Soderberg M, Larsen F, Caidahl K, Alam M. Echocardiographic evaluation of right Ventricular function in patients with acute pulmonary embolism: a study using tricuspid annular motion. *Echocardiography*. 2010;27:286-93.
- Zochios V, Jones N. Acute right heart syndrome in the critically ill patient. *Heart Lung Vessel*. 2014;6: 157-70.
- Gingham C, Caloianu GA, Serban M, Dragomir D. Right ventricular myocardial infarction and pulmonary embolism differential diagnosis-a challenge for the clinician. *J Med Life*. 2010;3:242-53.
- Lin J, Kristanto W, Lee CH. Pulmonary embolism as a cause of unexplained sinus tachycardia after right ventricular myocardial infarction. *Singapore Med J*. 2013;54:e199-200.
- Rajesh GN, Raju D, Nandan D, Haridasan V, Vinayakumar D, Muneer K, et al. Echocardiographic assessment of right ventricular function in inferior wall myocardial infarction and angiographic correlation to proximal right coronary artery stenosis. *Indian Heart J*. 2013;65:522-8.