



Clínica cotidiana

En busca del trombo perdido

^aAránzazu Garcíandía Sánchez, ^bSilvia Ortiz Zamorano.

^a Residente de 2do año de MFYC, Hospital El Escorial. Zona asistencial noroeste. San Lorenzo de El Escorial. Madrid. España.

Correo electrónico: aranzazu.garciandia@salud.madrid.org

INFORMACION DEL ARTICULO

R E S U M E N

On-line el 10 de febrero de 2021

Palabras clave:
TEP; Trombo; Aurícula; Ecocardiograma

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) representa un espectro de enfermedades que engloban tanto la trombosis venosa profunda (TVP) como el tromboembolismo pulmonar (TEP), que comparten los mismos factores predisponentes. En un 90% el émbolo que origina el TEP proviene de una TVP de miembros inferiores, a menudo asintomática. En el 70% de los pacientes con TEP se diagnostica una TVP si se emplean métodos sensibles, otros orígenes de émbolos más infrecuentes son las venas pélvicas, las extremidades superiores y las cavidades cardíacas derecha. En este artículo presentamos el caso de una mujer de 91 años que es diagnosticada de TEP masivo bilateral. Tras la realización de diversas pruebas complementarias, con especial mención a las pruebas de imagen con uso de ultrasonido, se diagnostica como posibles causas subyacentes: TVP en miembro inferior izquierdo (MII) y trombos en la aurícula derecha (AD).

©Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia
 Publicado por Ecosemg Galicia.

Looking for the lost thrombus

A B S T R A C T

Keywords:
PTE; Thrombus; Atrium; Echocardiogram

Venous thromboembolic disease (VTE) represents a spectrum of diseases that encompass both deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary thromboembolism (PTE), which share the same predisposing factors. In 90% of cases the embolus that causes PTE comes from a lower limb DVT, which is often asymptomatic. In 70% of PET patients, DVT is diagnosed if sensitive methods are used. Other, more rare, sources of emboli are pelvic veins, upper extremities, and right heart chambers. In this article, we present the case of a 91-year-old woman who is diagnosed with massive bilateral PET scans. After performing various complementary tests, with special mention of imaging tests using ultrasound, it is diagnosed as a possible underlying cause: DVT in the lower left limb (MII) and thrombus in the right atrium (AD)

Mujer de 91 años que acude a Urgencias por empeoramiento del estado general, dolor e inflamación en miembro inferior izquierdo (MII) de 4 días de evolución. Sus familiares refieren que presen-

ta mayor dificultad para la deambulaci3n y dificultad para el habla. La paciente refiere mareos de minutos de duraci3n con sensaci3n de inestabilidad, sin náuseas ni v3mitos. Afebril. No dolor

torácico, no disnea, no palpitations. Estuvo en tratamiento antibiótico por una infección del tracto urinario (ITU) hace 15 días, sin síndrome miccional actual. No otra sintomatología asociada.

ANTECEDENTES:

No reacciones alérgicas medicamentosas conocidas (RAMC) No factores de riesgo cardiovascular (FRCV).

Antecedentes personales (AP): Depresión, Acúfenos en contexto de presbiacusia estudiados en Otorrinolaringología, Deterioro cognitivo.

Antecedentes quirúrgicos (AQ): Apendicectomía. Carcinoma basocelular en frente. Amigdalectomía.

Tratamiento habitual: Vandral 150 mg 1-0-0, Risperidona 1 mg 0-0.5-0.5, Mirtazapina 0-0-1, Astenolid 1 ampolla al día.

Situación basal (SB): Vive en domicilio. Apoyo familiar. Camina sin ayuda. Dependiente para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD).

EXPLORACIÓN CLÍNICA

Hemodinámicamente estable. Buen estado general (BEG). Consciente, orientada en las 3 esferas y colaboradora. Bien nutrida, hidratada y perfundida. Eupneica en reposo. Afebril. Sistema nervioso central (SNC): Glasgow 15. Sin signos de focalidad neurológica. Auscultación cardiopulmonar (ACP): rítmica, sin soplos. Murmullo vesicular conservado (MVC), sin ruidos sobreañadidos.

Miembros inferiores (MMII): MII con edema con fóvea hasta tercio medio. Empastamiento posterior. Aumento de temperatura y diámetro con respecto a miembro inferior derecho (MID).

Pruebas complementarias (PPCC):

-Electrocardiograma (ECG): taquicardia sinusal a 108 latidos/min. QRS estrecho. PR normal. Ondas T negativas V1-V4. Q patológica en III – AVF.
-Radiografía de tórax (Rx) anteroposterior y lateral: poco inspirada. Índice cardiotorácico (ICT) aumentado. No signos de infiltración ni pinzamientos de senos costofrénicos.
-Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax con contraste : se observa defecto de repleción central acabalgado en arterias pulmonares prin-

cipales no oclusivo y defectos de repleción en todas las arterias lobares y segmentarias, predominantemente en arteria lobar superior izquierda, arteria interlobar y lobar inferior derecha. Tronco de la arteria pulmonar principal aumentada de calibre (32 mm de diámetro), como signo de hipertensión pulmonar precapilar. También se observan signos de sobrecarga cardíaca derecha: rectificación del tabique interventricular, aumento de tamaño de cavidades derechas y reflujo de CIV a vena cava inferior y suprahepáticas. Conclusión: Tromboembolismo pulmonar (TEP) central bilateral con signos de sobrecarga cardíaca derecha e hipertensión pulmonar.

Analítica:

Leucocito: 15.60 $\times 10^3/\text{mm}^3$ (4.00-11.00); Hb: 14.90 g/dl (12.00-16.00); % **Neutrof.: 79.90 % (37.00-72.00);** % Linfoc.: 11.40 % (20.00-52.00); **PLT: 65 $\times 10^3/\text{mm}^3$ (150-450),** INR: 1.08 - (0.86-1.13); T.P.: 14.10 Segundos (11.50-15.50); T.T.P.A.: 37.10 segundos (22.00-37.00); Act.Protr.: 89.00 % (75.00-120.00); **D.Dimer.: 9.57 $\mu\text{g/ml}$ (≤ 0.50),** Glu: 135 mg/dl (80-115); CRE: 1.21 mg/dl (0.57-1.25); U: 41 mg/dl (15-50); **FGF: 42 ml/min (>60);** LDH: 545 UI/l (110-245); na: 142 mmol/l; k: 4.3 mmol/l; CA: 8.7 mg/dl (8.4-10.2); **hsTROP: 23.90 pg/ml; PCR: 22.29 mg/dl (≤ 0.60).**

EVOLUCIÓN:

Ante paciente taquicárdica, con baja saturación de O₂, síntomas y signos objetivados en exploración física (probable trombosis venosa profunda (TVP) en MII y escala de WELLS de 7.5 (riesgo elevado), se realiza con urgencia TAC de tórax para descartar tromboembolismo pulmonar (TEP) como primera sospecha diagnóstica, solicitando además analítica, ECG y rx de tórax. Tras resultados de dichas pruebas, se confirma TEP central bilateral y se cursa ingreso en Servicio de Medicina Interna.

Ingreso en Medicina Interna:

Se solicitan otras PPCC para descartar presencia de trombos en otras regiones anatómicas en contexto del TEP ya diagnosticado.

Ecocardiograma 3/11/19: Importante asincronía y desplazamiento de septo hacia ventrículo

izquierdo (VI) con aplanamiento más marcado en sístole como dato de hipertensión pulmonar (HTP) significativa. Ventrículo derecho (VD) severamente dilatado. Disfunción sistólica leve por parámetros longitudinales, subjetivamente moderada, con alteraciones segmentarias con imagen de disquinesia en zona apical de pared libre. Aurícula derecha (AD) dilatada. Se aprecian imágenes ecogénicas con movimiento libre en AD que en ocasiones se asoman a ventrículo derecho a través de válvula tricúspide ([vídeo 1](#)). Impresionan de trombos libres. Conclusiones: Datos de sobrecarga secundarios a TEP con dilatación severa de VD y desplazamiento de SIV hacia la izquierda, disfunción leve-moderada y alteraciones segmentarias del mismo. Imágenes de trombos libres en AD (figuras 1 y 2). HTP severa con PSAP de al menos 70-75 mmHg.

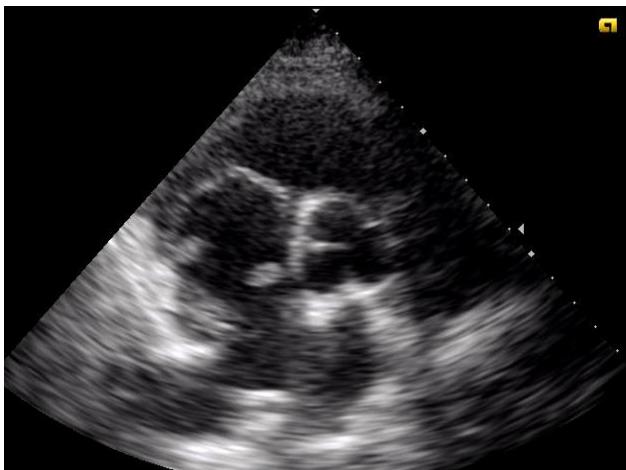


Figura 1.



Figura 2.

Ecografía del Sistema venoso Profundo en MII 5/11/19: Material ecogénico no compresible en

el sistema venoso profundo, se extiende desde vena femoral común (a nivel de bifurcación femoral) en sentido distal, visualizando afectación a nivel de femoral superficial y profunda, y vena poplítea; compatible con TVP. Conclusión: TVP, desde vena femoral común con extensión en sentido distal.

TC CRANEAL SIN CONTRASTE URGENTE 8//11/19

: No se identifican signos hemorragia aguda intra ni extraaxial. Presenta áreas de hipoatenuación de la sustancia blanca de predominio periventricular sugestivo de leucoencefalopatía por afectación de vasos de pequeño calibre grado moderado - severo.

CONCLUSIÓN: Estudio sin signos de hemorragia aguda intracraneal aguda.

Tras completar estudio, se determina el siguiente juicio clínico en nuestra paciente:

1. TEP bilateral. Infartos pulmonares secundarios. Sobrecarga derecha. Hipertensión pulmonar aguda severa. Trombos libres en aurícula derecha.
2. TVP en MII.
3. Episodio de accidente isquémico transitorio (AIT). Leucoarariosis moderada severa.

Se realiza ecocardiograma de control 11 días después de iniciar anticoagulación a dosis terapéuticas, inicialmente con heparina de bajo peso molecular (HBPM) por trombopenia objetivada en analítica de urgencias, y posteriormente con Dabigatran oral dado el riesgo de sangrado de esta paciente (escalas RIETE: 2 y HASBLED:2 riesgo intermedio).

ECOCARDIOGRAMA 14-11-19: Mejoría de dilatación y función sistólica de VD, persistiendo grado de HTP severa. Recuperación de función sistólica, con normalización de parámetros longitudinales aunque persiste cierta zona de hipoquinesia en zona media de pared libre de VD, mucho menos marcada que en estudio previo. Desaparición de trombos libres en AD (figuras 3 y 4; [vídeo 2](#)). Situación hiperdinámica en contexto de situación clínica. Resto sin cambios.

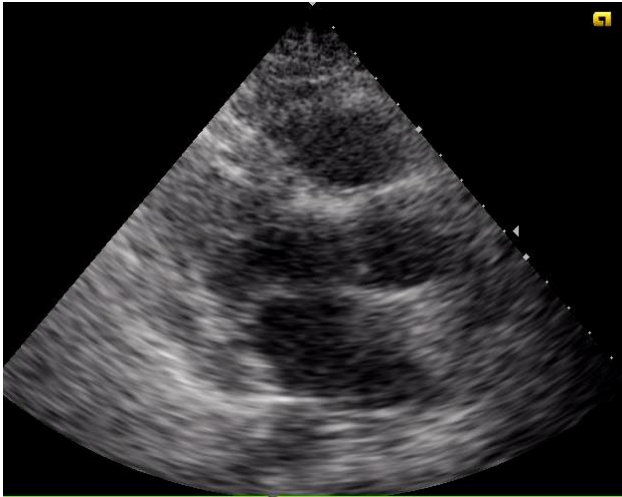


Figura 3.



Figura 4.

COMENTARIO

El TEP es una entidad clínico-patológica que consiste en la obstrucción de la arteria pulmonar o sus ramas, generalmente por un trombo o émbolo. A nivel hospitalario se trata de una de las principales causas de muerte. Epidemiológicamente en España se calcula unas cifras de incidencia de TVP de unos 500.000 casos anuales, de los que unos 60.000 evolucionan a TEP, generando unos 50.000 ingresos hospitalarios¹.

La embolización es el mecanismo más frecuente. En cuanto a su etiología, el 80% proviene de trombos del territorio ileofemoral y poplíteo². Otra posible etiología que ha de tenerse en cuenta es la trombosis in situ, cuya causa principal es la infecciosa y en, segundo lugar, la neoplásica.

Los trombos en cavidades derechas son poco habituales (2-4%) y están asociados a una alta

mortalidad (44,7%) y a una alta incidencia de TEP. Se clasifican en dos tipos: tipo A, coágulos móviles y serpinginosos que normalmente provienen de una TVP; y tipo B, coágulos inmóviles morfológicamente similares a los trombos de las cavidades izquierdas³. La prevalencia de trombos móviles en la aurícula derecha detectados mediante ecocardiografía en pacientes con TEP oscila entre un 10% y un 18%.

La clínica del TEP puede ser bastante inespecífica, por ello siempre debemos sospecharlo ante un paciente que presente síntomas cardiorespiratorios no justificados por otras posibles causas y presente factores de riesgo para ello. El síntoma más frecuente es la disnea (73%) y el segundo más frecuente es la taquipnea (54%). La triada clásica de dolor pleurítico, disnea súbita y hemoptisis solo está presente en un 40%⁴.

En cuanto al diagnóstico, el uso de la escala de Wells es un gran predictor para estimar la probabilidad pre-test de TEP. Si tenemos una baja sospecha lo primero que se ha de solicitar es un Dímero-D, si este es positivo ha de realizarse un Angio-TAC; si por el contrario, es negativo se ha de pensar en otros posibles diagnósticos. Si partimos de una sospecha moderada - alta directamente se solicita Angio-TAC.

Aunque el Angio-TAC es la prueba de imagen de elección, la ecocardiografía, dada su comodidad y su naturaleza poco invasiva, podría ser una alternativa.

Existen diversos signos ecocardiográficos cuyo hallazgo presentan una elevada especificidad para el TEP: trombos en cavidades derechas (99%), signo de McConnell (97%) (hipoquinesia de la pared libre con el sector apical conservado), dilatación del VD (80%) y movimiento paradójico del septum interventricular (95%)^{5,6}.

El TEP se trata de una urgencia médica, por ello la decisión de iniciarse el tratamiento debe hacerse lo antes posible. Como tratamientos tenemos la fibrinólisis, la embolectomía, los filtros de vena cava y los anticoagulantes⁴. El tipo de tratamiento va a depender del estado hemodinámico del paciente, de su probabilidad de tener TEP y de su riesgo hemorrágico.

BIBLIOGRAFÍA

1. María Antonia Juretschke Moragues Carlos Barbosa Ayúcar. Tromboembolismo pulmonary. Monografías de la Sociedad Madrileña de Neumología y Cirugía torácica. Ediciones Doyma, S. L. Travesera de Gracia, 17-21 08021 . Disponible en: https://www.neumomadrid.org/wpcontent/uploads/monog_neumomadrid_iv.pdf
2. Thompson BT, Hales AH. Diagnosis of acute pulmonary embolism [Internet]. En Walthman MA: UpToDate; 2012, version 18.3. [acceso 16/12/2012]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
3. J.A. García Quintana; L. González Morales; N. Castro Bueno; A. Medina Fernández-Acytuno. Tromboembolismo pulmonar con trombo móvil en la aurícula. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria. España.
4. Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusen RD, Hales CA, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. Am J Med. 2007;120(10):871-9. PubMed [PMID: 17904458](#).
5. Gnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med. 2010;363(3):266-74. PubMed [PMID: 20592294](#)
6. Dr. Luciano Fallabrino. Rol del ecocardiograma en el manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. SIAC. 2019. Disponible en: <http://www.siacardio.com/editoriales/imagenes-cardiovasculares/rol-del-ecocardiograma-en-el-manejo-del-tromboembolismo-pulmonar-agudo/>