



Clínica cotidiana

Tromboembolismo pulmonar masivo en una paciente con carcinoma renal cromóforo

Jésica del Pilar García Pérez^a, Elena Pérez Rodríguez^a, José Alberto Hermida Pérez^{b,*}

^aServicio de Urología. Hospital General de La Palma. ^bCentro de Salud de El Paso. Sta. Cruz de Tenerife.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 11 de febrero de 2019

Aceptado el 6 de junio de 2019

On-line el 1 de octubre de 2019

Palabras clave:

Tromboembolismo pulmonar masivo
 Hipotensión
 Muerte

Keywords:

Massive pulmonary thromboembolism
 Hypotension
 Death

R E S U M E N

El tromboembolismo pulmonar es el resultado de la obstrucción de la circulación arterial pulmonar por un émbolo procedente, en la mayoría de los casos (95 %), del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores. El principal criterio para calificar un tromboembolismo pulmonar como masivo es la hipotensión arterial sistémica.

Describimos un caso clínico de una paciente de 69 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad, nefrectomía radical derecha por carcinoma renal de células cromóforas, que comienza con un proceso infeccioso respiratorio bajo y que sufre un tromboembolismo pulmonar masivo con evolución fatal.

© 2019 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.
 Publicado por Ergon Creación, S.A.

Massive pulmonary thromboembolism in a patient with chromophobe renal cell carcinoma

A B S T R A C T

Pulmonary thromboembolism is the result of obstruction of the pulmonary arterial circulation by an embolus coming, in most cases (95%), from the deep venous system of the lower extremities. The main criterion to qualify a PE as massive is systemic arterial hypotension.

We describe a clinical case of a 69-year-old patient with a history of arterial hypertension, obesity, right radical nephrectomy due to chromophobe cell renal carcinoma, which begins with a low respiratory infectious process and suffers a massive pulmonary thromboembolism with fatal evolution.

© 2019 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.
 Published by Ergon Creación, S.A.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: hermidana@yahoo.es (J.A. Hermida Pérez).

<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2019.029>

2254-5506 / © 2019 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

Mujer de 69 años de edad, con antecedentes personales de nefrectomía derecha hace 1 año por carcinoma renal de células cromóforas, neumonía adquirida en la comunidad, broncopatía crónica, varices en las extremidades inferiores, hipertensión arterial, epilepsia, síndrome depresivo y obesidad.

Acude por presentar tos, malestar y fiebre.

En el examen físico encontramos auscultación pulmonar con sibilantes dispersos, algunos crepitantes basales; tensión arterial 130/70, frecuencia cardíaca 88 pulsaciones por minuto, temperatura 37,5 °C, saturación de oxígeno 94 %.

Se indica tratamiento con levofloxacino, formoterol inhalado y paracetamol.

Se pauta nueva revisión al cabo de una semana. No presenta mejoría, persiste la tos productiva, hay aumento de la disnea y del malestar general.

Se solicita radiografía del tórax. En ella se observa cardiomegalia y congestión bronquial y alveolar bilateral.

Se remite a la paciente al hospital, donde se realiza tomografía computarizada (CT) de tórax con y sin contraste (Fig. 1). En ella se observan múltiples defectos de repleción en las arterias pulmonares lobulares y segmentarias de ambos lados, relacionados con tromboembolismo pulmonar masivo (TEPM), derrame pleural bilateral, cardiomegalia global con dilatación de las cavidades derechas y ateromatosis calcificada de las arterias coronarias.

Es ingresada en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde se realiza el tratamiento fibrinolítico.

Experimenta mejoría clínica, por lo que se la traslada a planta de Neumología, donde permanece hospitalizada.

Al segundo día comienza con disnea grave, desaturación y trabajo respiratorio. Saturación de oxígeno con bolsa de depósito (85-92 %), hipotensión de 90/60 mmHg, taquicardia (140 latidos por minuto), fiebre (38,4 °C), sudoración, bajo nivel de conciencia y livideces abdominales y en los muslos.

Las pruebas de laboratorio muestran hemoglobina 9,4, hematocrito 30 %, plaquetas 370000, leucocitos 53,9, tiempo de protrombina 38 %, INR 2,08, fibrinógeno 551, tiempo de tromboplastina parcial activado 46,4, glucosa 128, urea 57, aumento de la urea, la creatinina y las transaminasas; lactato-deshidrogenasa 9329, proteína C reactiva 8,62.

Radiografía del tórax: infiltrados parahiliares bilaterales y derrame pleural.

Es tratada con dopamina y noradrenalina y transferida urgentemente a la UCI, donde se detecta asistolia. Después de las maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada es imposible su recuperación y fallece. Los diagnósticos finales son parada cardiorrespiratoria prolongada, TEPM, choque, acidosis metabólica grave, insuficiencia hepática aguda e insuficiencia renal.

Comentarios

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es el resultado de la obstrucción de la circulación arterial pulmonar por un émbolo procedente, en la mayoría de los casos (95 %), del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores.

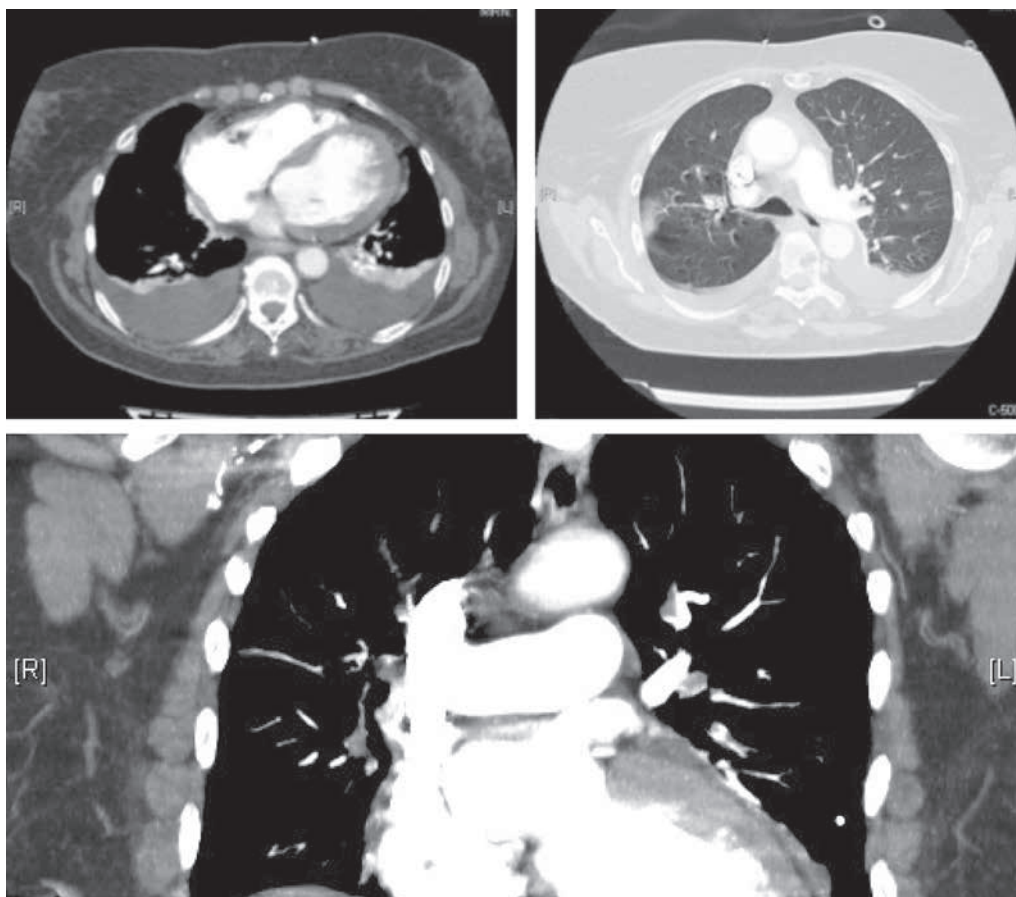


Figura 1 – TAC torácica: múltiples defectos de repleción en las arterias pulmonares lobular y segmentaria en ambos lados relacionados con la TEPM; derrame pleural bilateral; cardiomegalia global.

El principal criterio para plantear la situación clínica de un TEPM es la presencia de hipotensión arterial sistémica; en ocasiones un paciente con TEPM radiológico o angiográfico no necesariamente cursa con compromiso hemodinámico. El impacto clínico y los resultados dependen no solamente del tamaño del émbolo o de la carga embólica, sino también del estado cardiopulmonar basal del paciente^{1,2}.

Entre los factores de riesgo para sufrir un TEP se encuentran la obesidad, la insuficiencia venosa crónica, el embarazo y el puerperio, la poliglobulia, la terapia estrogénica, la trombofilia, la inmovilización prolongada (superior a 3 días), la cirugía mayor (Sobre todo la ortopédica), la insuficiencia cardiaca, el infarto agudo de miocardio, los tumores malignos, edad superior a 40 años, el lupus eritematoso sistémico, la enfermedad vascular cerebral, la hipovolemia, el síndrome de hiperviscosidad y los traumas quirúrgicos y no quirúrgicos¹⁻³.

Como podemos observar, nuestra paciente tenía gran cantidad de factores de riesgo para sufrir un TEP: obesidad, vida sedentaria e inmovilismo por su estado depresivo y su epilepsia, varices en las extremidades inferiores, antecedentes oncológicos y broncopatía crónica; todos estos padecimientos la hacían muy propensa a padecer TEP.

Se ha publicado un caso clínico de un TEPM en un paciente con un tumor de Wilms⁴.

La gravedad de los pacientes con TEP depende de la clínica y no exclusivamente de la extensión del compromiso radiológico o anatómico. El principal criterio para calificar un TEP como masivo es la hipotensión arterial sistémica, presente en nuestra paciente; así mismo, se debe tener presente que un paciente con TEPM radiológico o angiográfico no necesariamente cursa con compromiso hemodinámico. El impacto clínico y los resultados dependen no solamente del tamaño del émbolo o de la carga embólica, sino también del estado cardiopulmonar basal del paciente. En los casos fatales, la mayoría de las muertes se producen dentro de la primera hora de la presentación clínica y los TEPM identificados anatómicamente son responsables de solamente la mitad de estos casos^{5,6}.

Los pacientes con TEPM requieren una repermeabilización inmediata, ya sea farmacológica (estreptokinasa, urokinasa, rt-PAAlteplasa, reteplase) o mecánica de las arterias pulmonares ocluidas (trombólisis por catéter⁷, embolectomía quirúrgica⁸, filtro de la vena cava inferior). Las guías y consensos publicados recientemente, todavía favorecen la utilización de la trombólisis sistémica en el TEPM, antes que la trombolectomía mecánica o embolectomía quirúrgica, herramientas igualmente útiles en caso de existir contraindicación absoluta y dependiendo de la experiencia del centro.

También hay muchas publicaciones sobre los métodos de reanimación extracorpórea cardiopulmonar por TEPM⁹.

El tratamiento quirúrgico ha mejorado con el uso de equipos de respuesta rápida y el inicio selectivo de la oxigenación con membrana extracorpórea junto a la cama. La consecuencia crónica de la embolia pulmonar no resuelta es una forma tratable de hipertensión pulmonar.

La tromboendarterectomía pulmonar es una operación curativa en casos seleccionados, efectuada en un centro experimentado con un equipo multidisciplinario que incluye imagenología, medicina pulmonar y cirugía cardiotorácica¹⁰.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Villagómez Ortiz AJ, Hernández Silva S, Castro Aldana MS, Maxil Sánchez A. Tromboembolia pulmonar. *Acta Médica Grupo Ángeles*. 2005; 3: 33-9.
2. Mercado M, Aizman A, Andresen M. Controversias en tromboembolismo pulmonar masivo. *Rev Med Chile*. 2013; 141: 486-94
3. Wood K. Major pulmonary embolism: Review of a pathophysiologic approach to the Golden Hour of Hemodynamically Significant Pulmonary Embolism. *Chest*. 2002; 121: 877-905.
4. Fukuda A, Isoda T, Sakamoto N, Nakajima K, Ohta T. Lecciones de un paciente con paro cardiaco debido a una embolia pulmonar masiva como presentación inicial del tumor de Wilms: reporte de un caso y revisión de la literatura. *BMC Pediatr*. 2019; 19: 39.
5. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al. 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). *Eur Heart J*. 2008; 29: 2276-315.
6. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012; 141(Suppl): e419S-94.
7. De Gregorio M, Laborda A, De Blas I, Medrano J, Mainar A, Oribe M. Endovascular treatment of a haemodynamically unstable massive pulmonary embolism using fibrinolysis and fragmentation. Experience with 111 patients in a single centre. Why don't we follow ACCP Recommendations? *Arch Bronconeumol*, 2011; 47: 17-24.
8. Teodoran T, Sobieszczyk P. Catheter-based therapies for massive pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis*. 2010; 52: 429-37.
9. Miyazaki K, Hikone M, Kuwahara Y, Ishida T, Sugiyama K, Hamabe Y. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for massive pulmonary embolism in a "hybrid emergency room". *Am J Emerg Med*. 2019 [En prensa]. doi: 10.1016/j.ajem.2019.01.039..
10. Shemin RJ. Surgical Embolectomy for Massive and Submassive Pulmonary Embolism and Pulmonary Thromboendarterectomy for Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2017; 20: 175-8.