

Tromboembolismo pulmonar y comunicación interauricular tipo Osteum Secundum

Rosirys Velásquez S.*, Adriana Briceño V.***, Alberto Brizuela***, Rubén Rojas****, Melanie Rodríguez****

Resumen

Se presenta el caso de una paciente de 45 años, de edad con antecedente de Cardiopatía Congénita Acianógena: comunicación interauricular (CIA) tipo Osteum Secundum (OS), quien de manera ambulatoria consultó para la realización de la evaluación Cardiovascular en preoperatorio de colecistectomía. En Rayos X y Angiotomografía de tórax, se evidenció tromboembolismo pulmonar (TEP). Paciente refiere disnea leve, inspiratoria, habitualmente asociada a leves esfuerzos por más de tres meses, negando otro síntoma pertinente. La ausencia de Enfermedad Tromboembólica venosa (ETV) del tipo Trombosis venosa profunda (TVP) y de factores de riesgo para un Síndrome de Hipercoagulabilidad, excepto el hábito tabáquico, aunado al antecedente de CIA tipo Osteum secundum y la falta de correlación clínica-imagenológica convergen para que la presentación de este caso clínico pudiendo ser mortal sea una condición rara, dado que durante la hospitalización se confirmaron los diagnósticos de TEP Crónico, Hipertensión pulmonar severa (HPS), en ausencia de criterios para Embolismo paradójico (EP), complicación descrita en este tipo de cardiopatía cuando hay hipertensión pulmonar asociada. Los métodos de imagen fueron esenciales para el correcto diagnóstico y el manejo terapéutico de la paciente, la cual evoluciona satisfactoriamente.

Palabras clave: Tromboembolismo Pulmonar; Comunicación interauricular; Ostium secundum; Hipertensión Pulmonar.

Abstract

Pulmonary embolism and interatrial osteum secundum

A 45-year-old woman came to the office with mild shortness of breath for the past 3 months and the chest X-ray (CXR) and CT showed chronic pulmonary embolism (PE). She had a past medical history of non-cyanotic congenital ostium secundum atrial septal defect, severe pulmonary hypertension and active smoking status. The uncommon clinical presentation in this patient could have been fatal without the appropriate diagnose and treatment.

Key words: Pulmonary embolism; ostium secundum atrial septal defect; pulmonary hypertension.

Introducción

La CIA tipo Osteum Secundum (foramen ubicado en la porción media del tabique Interauricular) es una de las cardiopatías congénitas más comunes en el adulto. El foramen oval está presente hasta en el 35% de la población de todas las edades y permanece funcionalmente cerrado gracias a la mayor presión de la aurícula izquierda⁽¹⁾. El TEP en ausencia de Trombosis Venosa Profunda (TVP) no documentada ocurre en el 6-7% de los pacientes; estos pacientes tienen una incidencia mayor de malignidad en comparación con los pacientes con TVP documentada. Algunos factores de riesgo para Enfermedad arterial coronaria se han identificado

* Jefe Servicio-Coordinadora Postgrado Medicina Interna, Universidad de Carabobo Sede Aragua. Hospital Central de Maracay.

** Médico Cirujano Universidad de Carabobo Sede Aragua.

*** Médico Cirujano Universidad Central de Venezuela.

**** Universidad de Carabobo Sede Aragua.

con el riesgo para tromboembolismo venoso, entre ellos, la obesidad y el hábito tabáquico, siendo el rol de este último en TEV controversial⁽²⁾.

Se han descritos casos de TEP con CIA y ausencia de Embolismo Paradoxico (EP) en los cuales se han planteado las interrogantes sobre si se tiene que cerrar el defecto cardíaco y si el trombo se originó en el ventrículo derecho o no⁽³⁾.

Para que el material tromboembólico pase a la circulación arterial sistémica procedente del corazón derecho y/o del sistema venoso periférico, la presión de la aurícula derecha debe sobrepasar la de la aurícula izquierda⁽¹⁾. El Grupo Europeo de Ecocardiografía ha descrito tres tipos de trombos en el corazón derecho; el tipo A tiene una morfología serpiginosa y son masas muy móviles en la aurícula o ventrículo derechos que usualmente prolapsan dentro de la válvula tricúspide o pulmonar; el tipo B no son móviles, son murales, y se creen que se forman in situ, se asocian con anomalías cardíacas; el tipo C son raros, y tienen una morfología parecidas a los mixomas cardíacos, son muy móviles⁽⁴⁾. Los trombolíticos salvan la vida si son trombos murales tipos A⁽⁵⁾.

Anteriormente, el tratamiento definitivo era el cierre quirúrgico de la misma, en la actualidad se han desarrollado dispositivos percutáneos para lograr el cierre⁽⁶⁾. La formación de trombos en la comunicación interauricular con foramen oval permeable es una condición rara que puede ser mortal⁽⁶⁾.

Caso clínico

Enfermedad Actual: Paciente femenina de 45 años de edad, con diagnóstico de litiasis vesicular quien acude a la consulta para evaluación cardiovascular preoperatoria. Tiene antecedente de CIA tipo OS, oligosintomática, por presentar patrón habitual de disnea leve a leves esfuerzos desde hace 3 meses, sin criterios mayores para Insuficiencia Cardíaca.

Antecedentes de importancia: Hábito tabáquico desde hace 20 años (2-8 cigarrillos/día). Alcohol ocasional, niega drogas. Hipertensión pulmonar diagnosticada en 2007 en tratamiento con

Sildenafil 50 mg/día. Infarto del Miocardio (2008). Histerectomía Total (2014) por Leiomiomatosis uterina. Litiasis Vesicular (2015).

Examen Físico de Ingreso al Hospital

Signos vitales: Presión arterial: 100/70 mmHg.
Frecuencia cardíaca: 68 latidos por minuto.
Frecuencia respiratoria: 19 respiraciones por minuto. Saturación de Oxígeno 92% a aire ambiente. Afebril, tolerando aire ambiente y vía oral. **Piel:** tez oscura, turgente, llenado capilar <3 segundos, cicatriz abdominal en línea alba. Normocéfala, fascias simétrica. Tabique nasal central, fosas nasales permeables sin lesiones ni aleteo. Labios húmedos sin cianosis peribucal. Cuello móvil, no doloroso a la movilización activa o pasiva, sin ingurgitación yugular, no adenopatías cervicales. Tórax simétrico, expansión normal, ruidos respiratorios presentes y simétricos, no se auscultan agregados. **Cardiovascular:** ruidos cardíacos rítmicos y regulares, soplo pandiastólico, grado III/IV que se ausculta en foco tricúspide, pulmonar y mitral, no R3 ni R4. **Abdomen:** blando, deprimible, no doloroso sin visceromegalias, ruidos hidroaéreos presentes. **Extremidades:** simétricas, móviles, sin várices ni edemas. Pulsos periféricos presentes y simétricos. **Neurológico:** paciente consciente y orientada en tiempo, espacio y persona. Pares craneales sin alteraciones. Marcha y lenguaje conservados. Sin déficit motor ni Sensorial.

Paraclínicos

Laboratorio: Hematología completa: Leucocitos 4760/mm³, Neutrófilos 38%, Linfocitos 54%, Hb 15,8%, HCT 25%, plaquetas 188.000/mm³. Glucosa 73 mg/dL, BUN 14 mg/dL, Creatinina 0,79 mg/dL, sodio sérico 138 mmol/L, potasio sérico 3,8 mmol/L, cloro sérico 112 mmol/L. PT 2,03 segundos. INR 2,074, PTT 25,40 segundos. Equilibrio ácido-básico de ingreso (20/04/26): pH 7.49; PCO₂ 21 mmHg; PO₂ 56 mmHg; HCO₃ 21 mmol/L; saturación O₂ 91%. Equilibrio ácido-básico de egreso: pH 7.47; PCO₂ 30 mmHg; PO₂ 59 mmHg; HCO₃ 21 mmol/L; saturación O₂ 94%.

ECG: Frecuencia 60 lpm. Ritmo sinusal. PR 0,16. QRS 0,12. QT 0,40. Eje 90. Ondas P bifásicas y ondas T invertidas y asimétricas en todas las derivaciones.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Y COMUNICACIÓN INTERAURICULAR TIPO OSTEUM SECUNDUM

Rx de Tórax: Imagen radiopaca en tercio medio de campo pulmonar derecho, con agrandamiento de la Arteria pulmonar descendente.

Ecocardiograma: Defecto interauricular amplio de 1,3 ctm de flujo de Izquierda a derecha, con QP/QS= 1,9. Ventriculos normo contráctiles levemente dilatados, FEVI: 60%. Presion Sistólica estimada en AP=73 mmHg. Gradiente VD-AD=53 mmHg. Signos Indirectos de HPS como aplanamiento diastólico del Septum, muesca mesodiastólica y tiempo de aceleración acortado.

Angiotomografía de Tórax: Tromboembolismo pulmonar que compromete de manera importante la rama derecha de la arteria pulmonar así como también sus ramas, lo que condiciona a una importante ectasia del tronco principal de la Arteria Pulmonar.

Diagnósticos de Ingreso: TEP crónico sin Infarto Pulmonar de la arteria pulmonar. Cardiopatía Isquémica Crónica Compensada Clase funcional I.

Figura 1. Rx simple de Tórax

- A.- 1. Imagen radiopaca en tercio medio del pulmón derecho que corresponde a dilatación y prominencia de la Arteria Pulmonar derecha (APD) con la consecuente 2. Oligohemia distal ipsilateral (Signo de Westermark).
- 3. Agrandamiento del tronco principal de la Arteria Pulmonar (Signo de Palla).
- B.- Tronco Arteria Pulmonar.

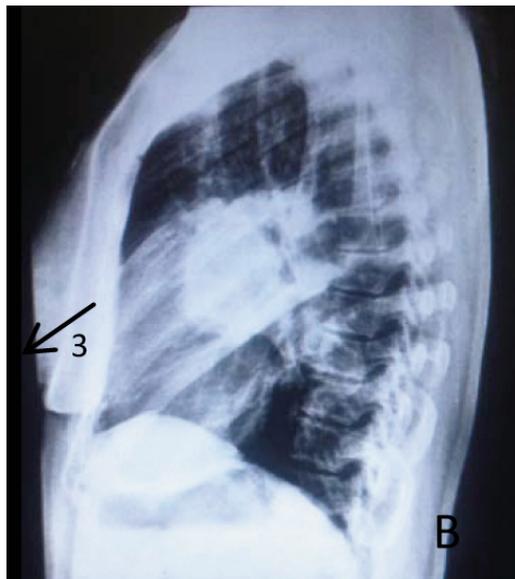
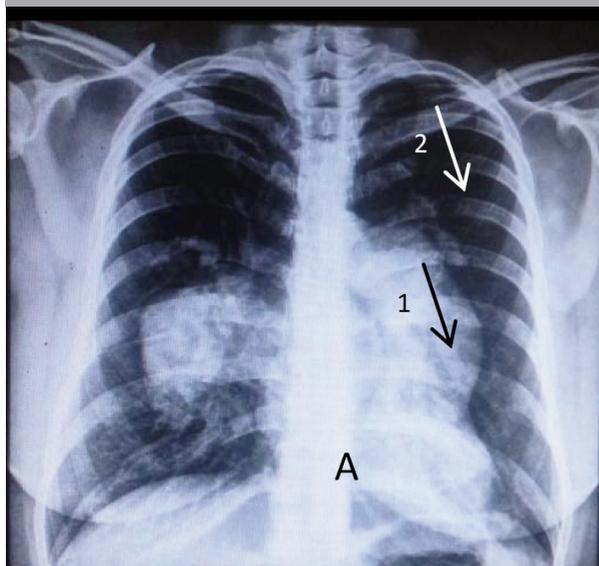


Figura 2. Angiotomografía de Tórax

Marcada dilatación por ectasia del tronco de la AP la cual duplica el tamaño de la Aorta, Condicionada por imagen intraluminal en la APD y sus principales ramificaciones. Parénquima pulmonar no presenta imágenes de consolidación, infiltrados ni derrame pleural





Evolución: Se inicia tratamiento con Anticoagulación doble con HBPM (Enoxaparina) (1 mg/Kg) BID y Warfarina: Dosis Total Semanal de 35 mgs VO. Se mantiene Clopidrogel(75 mgs/día) para anti agregación plaquetaria. Evoluciona satisfactoriamente, egresando en buenas condiciones generales. Se refiere Cirugía Cardiovascular.

Discusión

La presentación de esta condición en esta paciente es atípica por la ausencia de TVP, embolismo paradójico y defecto tipo comunicación auricular tipo ostium secundum. Entre las posibilidades de presentar un embolismo pulmonar con ausencia de TVP, se encuentran desprendimiento completo de trombos en venas periféricas, ultrasonido con efecto dúplex con un resultado falso-negativo, TVP de las venas pélvicas y formación in situ de trombos en el ventrículo derecho y arterias

pulmonares; esta formación de trombos del ventrículo derecho se asocia a enfermedades autoinmunes (como Behcet), estados de hipercoagulabilidad (deficiencia de factor V de Leiden), pacientes con marcapasos cuyas guías se encuentren en el ventrículo derecho, cardiomiopatías dilatadas o alcohólicas, infarto del ventrículo derecho y cardiomiopatía de ventrículo derecho arritmogénica⁽³⁾.

Los trombos del corazón derecho se pueden dividir en dos grupos. El primero es el que los trombos se forman en las venas profundas periféricas, embolizan y se alojan temporalmente en el lado derecho del corazón; el segundo grupo son los trombos murales, los cuales son inmóviles. Es importante resaltar que los tromboembolismos son difíciles de distinguir de los mixomas a través de ecocardiografía. Los trombos inmóviles generalmente tienen calcificaciones focales y se observan en cardiomiopatías, post injerto de bypass coronario, reparación de comunicación interauricular, pacientes con guías permanentes de marcapasos intracavitarios, catéteres de hiperalimentación o con comunicaciones ventrículo-auriculares in situ. El crecimiento de la aurícula derecha y el bajo gasto cardíaco condicionan a la aparición de trombos murales⁽⁴⁾. En la paciente se descartó por Eco doppler de Miembros inferiores la ETV, se descartaron causas de trombofilias, y el ecocardiograma no mostró la presencia de trombos intracavitarios en VD. Aun cuando el rol del Tabaquismo en el TEP es controversial, algunos estudios lo consideran como un factor independiente relacionado con la cantidad y el tiempo de exposición⁽²⁾, antecedente de importancia en nuestra paciente en asociación con la obesidad.

Conclusiones

La embolia pulmonar en ausencia de factores de riesgo importantes como trombosis venosa profunda es infrecuente; y a su vez, la manifestación de embolia pulmonar y no la del embolismo paradójico en paciente con comunicación interauricular es más rara todavía, aun en presencia de hipertensión pulmonar. El diagnóstico temprano de trombos del corazón derecho facilita el tratamiento oportuno del mismo. Hay condiciones no-TVP que se asocian con la aparición de trombos murales en el

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Y COMUNICACIÓN INTERAURICULAR TIPO OSTEUM SECUNDUM

corazón derecho que hay que considerar en pacientes evaluados con esta condición clínica, especialmente la hipertensión pulmonar y la comunicación interauricular. La AngioTAC de tórax, es una técnica de gran disponibilidad, no invasiva, que nos permite visualizar directamente el trombo, detectar signos asociados a elevada mortalidad, como el fallo ventricular derecho, y descartar otras etiologías. La anticoagulación oral y los trombolíticos son el tratamiento de elección⁽⁴⁾.

Referencias

1. Almenar A, Bermejo A, and eat. Embolismo paradójico a través de un foramenoval permeable en un paciente que desarrolló un tromboembolismo pulmonar masivo. *Radiología* 2005;47(4):211-4.
2. Anders G. Holst and eat. Risk Factors for Venous Thromboembolism. Results From the Copenhagen City Heart study. *Circulation*. 2010;121:1896-1903.)
3. DineshKumar and eat. Right ventricular thrombus in case of atrial septal defect with massive pulmonary embolism: A diagnostic dilemma. *Ann Card Anaesth* 2016;19:173-6.
4. Mohan B, Chhabra ST, Gulati A, et al. Clinical and echocardiographic diagnosis, follow up and management of right-sided cardiac thrombi. *Indian Heart Journal*. 2013;65(5):529-535. doi:10.1016/j.ihj.2013.08.015.
5. Şahin DY, Koç M, Çakır H, Arık OZ, Elbasan Z, Çaylı M. A Silent and Late Embolization of Atrial Septal Defect Occluder Device Into the Right Pulmonary Artery: A Case Report. *Korean Circulation Journal*. 2012; 42(11):781-783. doi:10.4070/kcj. 2012. 42.11.781.
6. Konstantinov IE, Saxena P, Blackham R, Barrett T, Finn C, Newman MAJ. Thrombus Straddling an Atrial Septal Defect: Surgical Prevention of Massive Pulmonary and Systemic Embolization. *Texas HeartInstituteJournal*. 2008;35(4):475-476.