

Síncope como forma de presentación del tromboembolismo pulmonar masivo bilateral

Favián Alexis Barcelay-Leyva 

Servicio Urgencias, Hospital Vithas Málaga, Málaga, España

Recibido: 26/05/2024

Aceptado: 06/07/2024

En línea: 31/08/2024

Citar como: Barcelay-Leyva FA. Síncope como forma de presentación del tromboembolismo pulmonar masivo bilateral. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2024 (agosto); 9(2): 75-78. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a9n2a11>.

Cite this as: Barcelay-Leyva FA. *Syncope as a presentation of massive bilateral pulmonary embolism*. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2024 (August); 9(2): 75-78. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a9n2a11>.

Autor para correspondencia: Favián Alexis Barcelay-Leyva. barcelayleyva@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Síncope
- ▷ Tromboembolismo pulmonar masivo
- ▷ Estratificación de riesgo

Keywords

- ▷ Syncope
- ▷ Massive pulmonary embolism
- ▷ Risk stratification

Resumen

El tromboembolismo pulmonar es una patología con una clínica variable, silente e inespecífica de difícil diagnóstico que representa un problema de salud de gran relevancia. Se presenta el caso de una paciente de 49 años de edad, con antecedentes de ovalocitosis hereditaria, hipertensión arterial y fibromialgia primaria, que acudió al servicio de Urgencias por antecedentes recientes de pérdida del conocimiento. De acuerdo a los exámenes complementarios y estratificación de riesgo se concluyó: TEP masivo bilateral de riesgo intermedio bajo.

Abstract

Pulmonary thromboembolism is a pathology with variable, silent and non-specific symptoms that are difficult to diagnose and it represents a health problem of great significance. We present the case of a 49-year-old patient, with a history of hereditary ovalocytosis, arterial hypertension and primary fibromyalgia, who attended the Emergency unit due to a recent history of loss of consciousness. According to the complementary examinations and risk stratification, it was concluded: massive bilateral PE, low intermediate risk.

Puntos destacados

- ▷ Teniendo en cuenta que la presentación clínica de TEP (tromboembolismo pulmonar) suele ser variable e inespecífica, la sospecha clínica es muy importante.
- ▷ Los pacientes con TEP masivo se pueden presentar en los servicios de Urgencias asintomáticos o con clínica poco llamativa.
- ▷ La gravedad de los pacientes con TEP depende de la clínica y no exclusivamente de la extensión de compromiso radiológico o anatómico.

Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa puede presentarse como trombosis venosa profunda (TVP) o tromboembolismo pulmonar (TEP), es un problema de salud de gran relevancia debido a que después de infarto de miocardio y el ictus, representa el tercer síndrome cardiovascular agudo con mayor frecuencia en los servicios de Urgencias llegando su mortalidad sin tratamiento hasta el 30%¹.

En estudios epidemiológicos, las tasas de incidencia anual de la TEP son de 39-115 cada 100.000 habitantes. El TEP puede causar al menos 300.000 muertes

al año en Estados Unidos, ocupando un lugar importante entre las causas de mortalidad cardiovascular^{2,3}.

El TEP es una patología con una clínica variable, silente e inespecífica de difícil evaluación que sigue siendo un reto diagnóstico y terapéutico para los médicos que realizan su actividad en el servicio de Urgencias. En ocasiones hay ausencia de factores de riesgo desencadenantes. Es un proceso que muchas veces no sospechamos, por lo que debemos tener un razonable nivel de presunción. Se desencadena como consecuencia del enclavamiento y obstrucción en las arterias pulmonares de un trombo desarrollado *in situ* o desprendido del sistema venoso del resto del organismo¹.

Los síntomas y signos principales son la disnea de aparición súbita, taquipnea, taquicardia, expectoración hemoptoica si hay infarto pulmonar, dolor torácico pleurítico y síncope o hipotensión. Entre los factores de riesgo está la TVP, la inmovilización (por cirugía, fractura de EElI, postparto), los anticonceptivos orales, el cáncer, entre otros. En el diagnóstico es muy importante la sospecha por la clínica y los factores de riesgo. Según la forma de aparición hace que se clasifique en TEP masivo y TEP no masivo. La complicación más grave descrita del TEP a largo plazo es la hipertensión pulmonar^{4,5}.

Caso clínico

Antecedentes y enfermedad actual

Presentamos el caso de una paciente de 49 años de edad, con antecedentes de ovalocitosis hereditaria, hipertensión arterial y fibromialgia primaria y en tratamiento con losartán 50 mg y pregabalina cada 12 horas. Acudió al servicio de Urgencias ya que 2 días antes había subido unas escaleras con esfuerzo y había notado falta de aire, opresión en el pecho, «lo veía todo negro», y se había sentado en el suelo con solo el recuerdo de haberse recuperado un poco para reanudar la marcha. Pero desde entonces había notado que se cansaba más al realizar su actividad cotidiana. Dos días antes había tenido molestias en la pierna derecha que persistían ligeramente en el momento de la atención. No había tenido reposo ni intervenciones. Su último viaje largo había sido en noviembre de 2023 y la fecha de su última regla en febrero del 24 (se encontraba en proceso perimenopáusico). Refería pérdida de apetito en las últimas 3 semanas y pérdida de peso no cuantificada.

- Exfumadora desde los 39 años apróx., durante unos 5 años, de forma social, unos 5 cig./d.
- Ingesta de alcohol ocasionalmente. Obesidad.
- Intervenciones quirúrgicas: hombro derecho, cesárea (x1).

Antecedentes familiares: padres hipertensos, abuelos diabéticos y hermana con trombosis en pierna tras una intervención quirúrgica.

Exploración física

- PAS: 136 mmHg, PAD: 97mmHg, FC: 109lpm, FR: 23rpm, SAT O₂: 98%.
- BEG: Normocoloreada, hidratada. Ligeramente disneica, no cianótica.
- Consciente y orientada.
- Tórax: A.C.: Tonos cardiacos rítmicos audibles sin soplos.
- A.R.: Murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares, sin roncus ni sibilancias diseminadas, ni uso de musculatura respiratoria accesoria. Sin crepitaciones.
- MMII: Sin signos de celulitis ni heridas sobreinfectadas, sin adenopatías inguinales ni edema ni foveas, pulsos conservados y simétricos. Homans negativo sin signos de trombosis venosa profunda ni úlceras. Sin signos de insuficiencia venosa periférica.

Pruebas complementarias

Laboratorio

- Hematimetría: Hemoglobina 10,5g/dL, leucocitos 8,0 x10⁹/L, plaquetas 281 x 10⁹/L.

- Hemostasia: Dímero D 2500 ng/mL, TP 14,4 segundos, TTPA 36,2 segundos, INR 1,08.
- Bioquímica: Creatinina 0,64 mg/dL, IFG 98,6 mL/min/1,73m², troponina ultrasensible 31,0 ng/L, pro BNP 523,3 pg/mL, lactato 1,8, proteína c reactiva 1,61 mg/dL.
- Gasometría venosa: pH 7,33, pCO₂ 47 mmHg, pO₂ 25 mmHg, sat. oxígeno 29,6%

Electrocardiograma: Ritmo sinusal, sin alteraciones del segmento ST ni de la onda T (**figura 1**).

AngioTAC de tórax con contraste EV: Se observaban múltiples defectos de relleno arterial segmentarios en lóbulo superior derecho, medio, lóbulo inferior derecho, llingula, lóbulos inferior y superior izquierdos. Hallazgos compatibles con tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo. Relación VD, VI > 1 con abombamiento septal, hallazgos compatibles con hipertensión pulmonar. Conclusión: TEP masivo bilateral con signos de hipertensión pulmonar (**figura 2**).

Ecografía Doppler miembros inferiores: No se observaron signos de TVP.

Ecocardiograma Doppler color transtorácico: Función sistólica y motilidad parietal del ventrículo izquierdo conservadas. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 65%. Dilatación leve del ventrículo derecho (DDVD basal 40 mm) con función sistólica conservada (TAPSE 20 mm). Válvula mitral de valvas finas, con apertura conservada y reflujo mínimo. Insuficiencia tricúspida trivial que permitía estimar una presión sistólica de la arteria pulmonar de 28 mmHg. No se observaba derrame pericárdico.

Estratificación de riesgo:

- PESI simplificado 0 (bajo riesgo, mortalidad menor del 1,1%).
- Sin inestabilidad hemodinámica.
- Destacaba un PESI bajo, pero con biomarcadores positivos y datos de afectación del VD en angio-TAC aunque en ETT sin clara disfunción. Sería un riesgo intermedio bajo.

Evolución

Se valoró a la paciente con guardia de Medicina Interna y Cuidados Intensivos, los cuales, teniendo en cuenta el estado estable clínico y hemodinámico de la paciente decidieron no realizar tratamiento fibrinolítico. Se ingresó en planta y se comenzó con tratamiento anticoagulante con clexane 8000 UI, 80 mg/0,8 ml. Se comentó el caso con Hematología para valorar si existía contraindicación para iniciar tratamiento con anticoagulante oral (rivaroxabán) por los antecedentes de ovalocitosis hereditaria y se confirmó que no

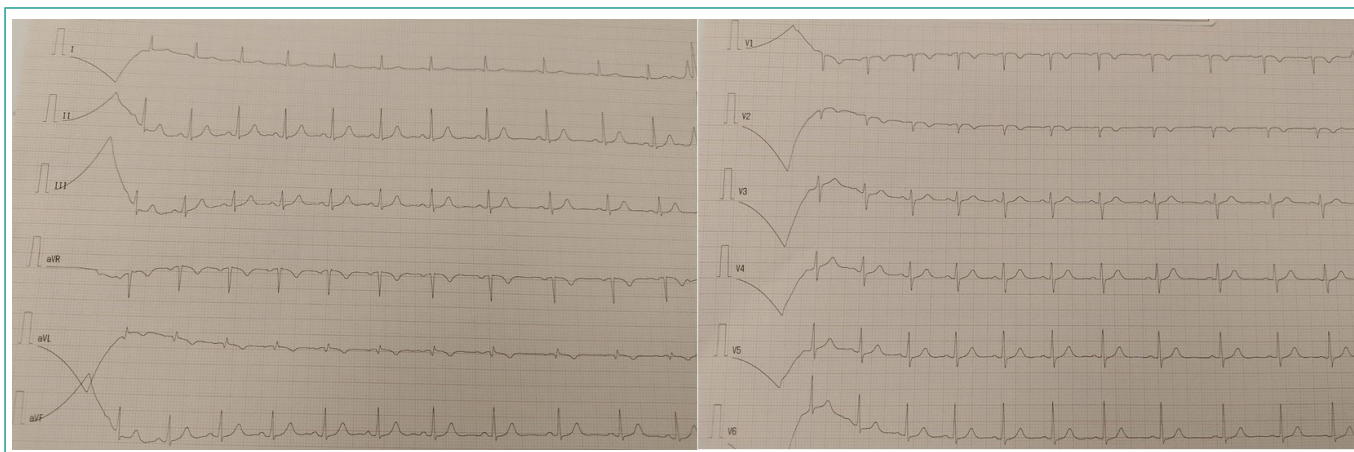


Figura 1. Electrocardiograma.

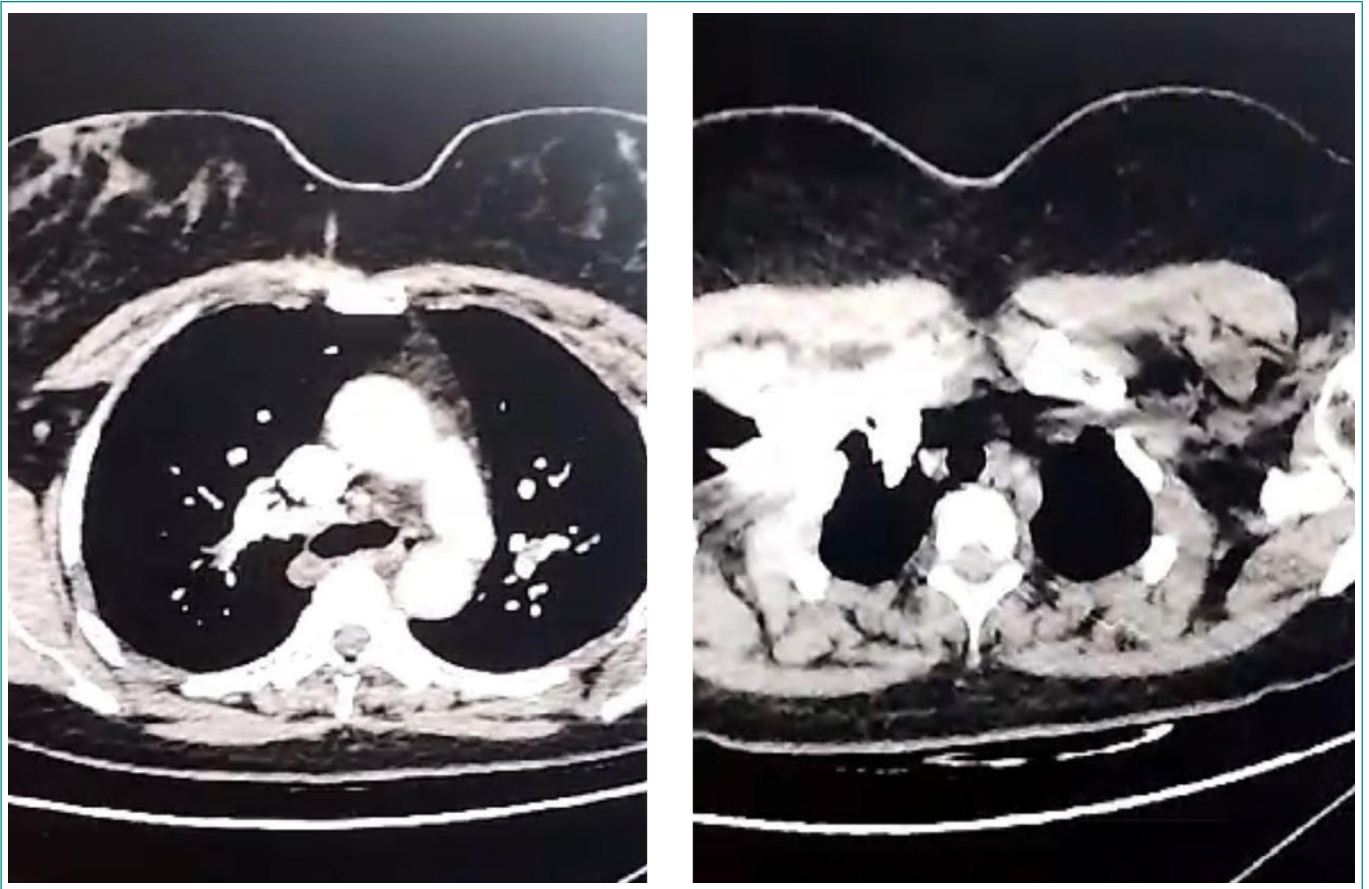


Figura 2. Angio-TAC de tórax con contraste EV.

los había. Durante el ingreso la paciente se mantuvo estable clínica y hemodinámicamente. Ocasionalmente manifestaba dolor en la pierna derecha pero refería sentirse mucho mejor. Teniendo en cuenta el estado clínico y la evolución favorable, fue dada de alta en consenso con la paciente y colectivo médico al quinto día de su ingreso.

Diagnóstico

TEP masivo bilateral de riesgo intermedio bajo.

Discusión y conclusiones

Los factores de riesgo clásicos cardiovasculares también tienen su papel en la ETEV (enfermedad tromboembólica venosa)³. El caso expuesto, exfumadora y con obesidad, también presentaba como antecedente una esferocitosis hereditaria; tipo de anemia hemolítica resultante de un defecto en el citoesqueleto de membrana de los glóbulos rojos. Sin embargo, el desarrollo de TEP en la esferocitosis hereditaria no se ha asociado con un aumento de la trombogenicidad como única etiología^{6,7}.

En el diagnóstico del TEP es muy importante la sospecha clínica y los factores de riesgo presentes en los pacientes. En este sentido existe escalas que predicen clínicamente la probabilidad individual de sufrir una embolia pulmonar. Ejemplo de estas es la escala Wells simplificada³, que en el caso presentado era baja.

La presentación clínica suele ser variable e inespecífica por lo que lo convierte en una enfermedad infradiagnosticada. En un gran porcentaje de los casos su sospecha se plantea basado en signos clínicos, sumado a la presencia de factores de riesgo. Los síntomas más habituales son disnea, que puede ser de re-

poso o de esfuerzo, y dolor torácico de características pleuríticas, pero algunos se presentan de forma asintomática. En ocasiones se presentan con síncope o presíncope asociados a otros signos de inestabilidad hemodinámica, situación que debe tenerse en cuenta sobre todo en el TEP masivo, aunque en pacientes con embolismos extensos los síntomas pueden no ser llamativos e incluso estar ausentes⁴. Nuestra paciente no se presentó con inestabilidad hemodinámica pero el hecho de haber tenido un episodio previo de pérdida del conocimiento con dificultad respiratoria posterior y cansancio se tuvo en cuenta para sospechar en este diagnóstico. En la exploración física, excepto la taquicardia ligera que presentaba, no se evidenció alguna otra manifestación llamativa.

Datos del examen físico como la taquicardia, la presión arterial (PA) sistólica baja, insuficiencia respiratoria y el síncope, de forma aislada o en asociación, resultan en factores relacionados con peor evolución a corto plazo en la TEP aguda³.

De forma general los síntomas iniciales del TEP agudo en pacientes sin enfermedad cardiopulmonar subyacente han sido agrupados en 3 síndromes en base a las características clínicas: síndrome de colapso circulatorio, definido como síncope o tensión arterial sistólica (TAS) < 90 mm Hg, síndrome hemoptisis/dolor pleurítico (antes llamado infarto pulmonar) y síndrome de disnea no complicada⁴.

En relación a los exámenes complementarios realizados en nuestro caso, el dímero D estaba elevado, pero es importante recordar que es muy sensible pero poco específico, su negatividad tiene gran valor predictivo negativo. El lactato es un marcador de desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno a los tejidos. Las concentraciones plasmáticas mayores de 2 mmol/L predicen complicaciones en pacientes inicialmente normotensos³. Este último en nuestro caso estaba en rango normal.

En la presentación del TEP se pueden presentar algunas manifestaciones electrocardiográficas, entre ellas: cambios inespecíficos del ST, algún grado de bloqueo de la rama derecha, una arritmia nueva o desconocida, complejo de McGinn-White o patrón S1Q3T3, taquicardia sinusal o inversiones de la onda T. En nuestro caso solo se evidenció una taquicardia sinusal⁸.

Posteriormente se realizó angio-TAC (angiografía por tomografía computarizada helicoidal con contraste), que es la prueba diagnóstica de referencia para la embolia pulmonar en la cual se evidenció el TEP masivo bilateral.

Cuando los pacientes se presentan sin inestabilidad hemodinámica juega un papel fundamental la estratificación de riesgo, que tiene en cuenta tanto los hallazgos clínicos, de imagen y laboratorio, como factores que empeoran el pronóstico y las comorbilidades; todos ellos relacionados con la gravedad, el riesgo de muerte precoz y el resultado a corto plazo. El índice PESI es el que está validado de forma más amplia y nos permite identificar de manera fiable a los pacientes con bajo riesgo de mortalidad a 30 días. Los pacientes con signos de disfunción del ventrículo derecho o biomarcadores cardíacos elevados, a pesar de una puntuación PESI simplificada de 0, se deben clasificar en la categoría de riesgo intermedio-bajo³.

Es importante mencionar que el diagnóstico e instauración de una rápida terapéutica en el TEP depende del tiempo transcurrido entre la aparición del primer síntoma hasta la confirmación diagnóstica. En este sentido existen factores que pueden atrasar esta primera atención como las formas tan diversas de presentación sumadas a las probabilidades bajas o ausencia de signos y síntomas graves que hacen que en el enfoque diagnóstico no se piense. Además, existen situaciones que pueden hacer que se planteen diagnósticos alternativos, sobre todo en pacientes con comorbilidades crónicas con evolución prolongada de síntomas del sistema respiratorio⁴.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso.

Bibliografía

1. Alba Tomé MR, Arenas Alcaraz JF, Paniagua Merchán MC, Linares Pardo A. Tromboembolismo pulmonar discordante. *Semergen*. 2012; 38(1): 49-52. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2011.06.004> (último acceso jul. 2024).
2. Wendelboe AM, Raskob GE. Global burden of thrombosis: epidemiologic aspects. *Circ Res*. 2016; 118(9): 1340-1347. doi: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.306841> (último acceso jul. 2024).
3. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): the Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Respir J*. 2019; 54(3): 1901647. doi: <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.01647-2019> (último acceso jul. 2024).
4. García-Sanz MT, Pena-Alvarez C, González-Barcala FJ. Trombo-embolismo pulmonar: necesitamos sospecha clínica. *An Sist Sanit Navar*. 2012; 35(1): 115-120. doi: <http://dx.doi.org/10.4321/s1137-66272012000100010> (último acceso jul. 2024).
5. Silva-Rodríguez A, García-Latorre R, García Alonso-De Caso L, Ureña-Vacas A, Gorospe Sarasúa L. Tromboembolismo pulmonar (TEP) y sus complicaciones. *SERAM*. 2018. Accesible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/133> (último acceso jul. 2024).
6. Abduljalil M, Saunders J, Doherty D, Dicks M, Maher C, Mehigan B, et al. Evaluation of the risk factors for venous thromboembolism post splenectomy. A ten year retrospective cohort study in St. James' hospital. *Ann Med Surg (Lond)*. 2021; 66: 102381. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amsu.2021.102381> (último acceso jul. 2024).
7. Ortel TL, Neumann I, Ageno W, Beyth R, Clark NP, Cuker A, et al. American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood Adv*. 2020; 4(19): 4693-4738. doi: <http://dx.doi.org/10.1182/bloodadvances.2020001830> (último acceso jul. 2024).
8. Caride Miana E, Silvera Acosta I, Llorca A. Tromboembolismo pulmonar: importancia de las pruebas complementarias. *Med Gen Fam*. 2018; 7(3): 127-129. Accesible en: https://mgfy.org/wp-content/uploads/2018/09/MGYF2018_039.pdf (último acceso jul. 2024).