

Tromboembolismo pulmonar que simula síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Dr. Alain Alonso Herrera¹ , Dr. Mario E. Nápoles Lizano² , Dr. Rafael A. Ibáñez Azán² y MSc. Dr. Arnaldo Rodríguez León³ 

¹ Departamento de Ecocardiografía, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

² Departamento de Tomografía Cardíaca, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

³ Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Celestino Hernández Robau. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 19 de diciembre de 2020

Aceptado: 26 de enero de 2021

Online: 27 de mayo de 2021

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes

Las imágenes de exámenes complementarios se muestran con el consentimiento del paciente.

Abreviaturas

TEP: tromboembolismo pulmonar

RESUMEN

El tromboembolismo pulmonar se produce como consecuencia de la migración de un trombo hacia el árbol vascular pulmonar. Frecuentemente los pacientes refieren dolor torácico que puede simular un síndrome coronario agudo. Se presenta el caso de un paciente de 57 años de edad que acudió al servicio de urgencias con dolor torácico agudo y disnea. Fue diagnosticado como un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, debido a los cambios electrocardiográficos que presentaba al ingreso, pero los hallazgos ecocardiográficos demostraron aumento de las presiones pulmonares y la coronariografía, arterias coronarias normales; por lo que se realizó angiografía pulmonar con tomografía multicorte, la cual confirmó el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar bilateral.

Palabras clave: Trombosis, Embolia pulmonar, Electrocardiografía, Angiografía por tomografía computarizada

Pulmonary embolism simulating non-ST segment elevation acute coronary syndrome

ABSTRACT

Pulmonary embolism takes place as a consequence of the migration of a thrombus towards the pulmonary vascular tree. Patients frequently report chest pain that can mimic an acute coronary syndrome. We present the case of a 57-year-old patient who came to the emergency department with acute chest pain and dyspnea. He was diagnosed as a non-ST segment elevation acute coronary syndrome, due to the electrocardiographic changes that he presented at admission, but the echocardiographic findings showed increased pulmonary pressures, and the invasive coronary angiography, normal coronary arteries; therefore, a pulmonary angiography with multislice tomography was performed, which confirmed the diagnosis of bilateral pulmonary embolism.

Keywords: Thrombosis, Pulmonary embolism, Electrocardiography, Computed tomography angiography

✉ A Alonso Herrera

Cardiocentro Ernesto Che Guevara
Calle Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán Velasco

Santa Clara 50200. Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico:

alainalonsoherrera@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) se produce como consecuencia de la migración hasta el árbol arterial pulmonar de un trombo, generalmente

procedente del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores¹. Este constituye un importante problema de salud, con una incidencia de 1,5 por cada 1000 personas y aumenta con la edad. Antes era considerado como una complicación de la hospitalización, pero sólo el 25-50% de los casos se diagnóstica entre pacientes que están o han sido recientemente hospitalizados; el resto se presenta en pacientes con otros múltiples factores de riesgo^{1,2}.

Los signos y síntomas del TEP permiten establecer una sospecha clínica, pero como son comunes a otras enfermedades, su especificidad es escasa. Además, hasta en un 40-50% de los casos el TEP es asintomático y sus manifestaciones clínicas tienen poca sensibilidad. Según estudios de autopsias, en la mayoría de las muertes por TEP este no se suponía antes del fallecimiento².

Su diagnóstico, por tanto, estriba en un alto nivel de sospecha. Además de la clínica, se puede observar elevación de troponinas y del dímero D; la radiografía de tórax generalmente tiene baja sensibilidad y especificidad, y su principal papel es descartar otras enfermedades^{3,4}. Por su parte, la ecocardiografía transtorácica permite identificar signos indirectos importantes de TEP; pero, sin dudas, la angiografía por tomografía computarizada se ha convertido en una de las herramientas más importantes para su diagnóstico, con elevadas sensibilidad y especificidad⁴.

CASO CLÍNICO

Hombre de 57 años de edad y color negro de piel, con antecedentes de hipertensión arterial sin tratamiento regular y obesidad, que ingresó en la Unidad de Cuidados Coronarios (UCC) por opresión precordial y disnea a pequeños esfuerzos, con sudoración fría ocasional, de una semana de evolución que empeoraron hasta alcanzar su máxima intensidad el día del ingreso.

Al examen físico se observó un enfermo ligeramente ansioso, con piel y mucosas normales, murmullo vesicular audible en ambos campos pulmonares, ruidos cardíacos rítmicos de buena intensidad y sin soplo evidente; el abdomen era normal y estaba bien orientado en tiempo, espacio y persona, sin defecto neurológico motor. Tenía 20 respiraciones por minuto, tensión arterial de 140/90 mmHg, pulso

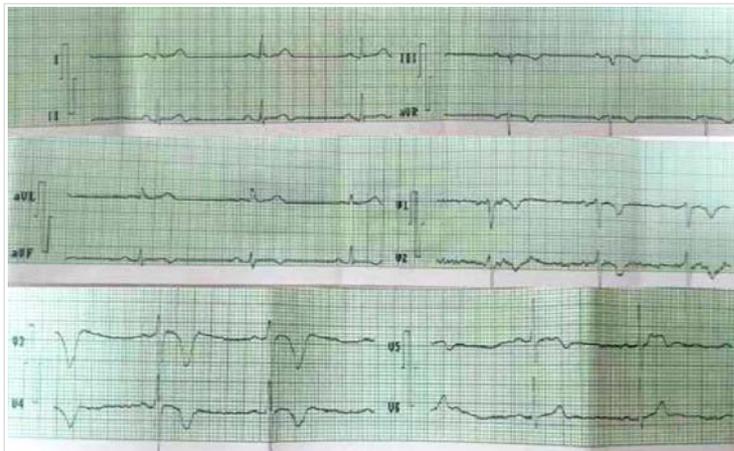


Figura 1. Electrocardiograma realizado al ingreso, donde se observan ondas T negativas profundas en derivaciones precordiales, sugestivas de síndrome coronario agudo sin elevación del ST.

de 70 latidos por minuto y una saturación periférica de oxígeno de 94%.

El electrocardiograma mostró un ritmo sinusal, con PR de 160 ms, eje eléctrico en +30 grados, y presencia de ondas T negativas en las derivaciones precordiales, desde V₁ hasta V₅, y en D_{III} y aVF (**Figura 1**). Se interpretó como un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, se inició tratamiento según el protocolo establecido con aspirina, clopidogrel, heparina de bajo peso molecular, atorvastatina, enalapril y nitratos, y se realizó angiografía coronaria precoz de acuerdo al riesgo del paciente; pero las arterias coronarias epicárdicas no presentaban lesiones (**Figura 2**). Por esta razón, se realizó ecocardiograma transtorácico donde se observó: diámetros normales de aorta, aurículas y ventrículo izquierdo, este último con hipertrofia leve; llamó la atención el movimiento paradójico del *septum* interventricular, con buen engrosamiento sistólico, sin otra alteración de la motilidad regional en el resto de los segmentos. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue de 54%, el derecho estaba levemente dilatado y disfuncionante (expansión sistólica del plano del anillo tricuspídeo [TAPSE, por sus siglas en inglés]) de 13 mm, y existía insuficiencia tricuspídea moderada con gradiente máximo de regurgitación de 40 mmHg. No se observó derrame pericardio ni masa intracardiaca.

Luego de estos hallazgos ecocardiográficos se decidió realizar tomografía contrastada de pulmón (**Figura 3**), donde se demostró un tromboembolismo pulmonar bilateral; por lo que se realizó ultrasonido vascular de miembros inferiores en busca de la



Figura 2. Coronariografía realizada al paciente donde se pueden apreciar unas arterias coronarias sin lesiones. **A.** Arteria coronaria izquierda en proyección oblicua anterior derecha. **B.** Coronaria izquierda (oblicua anterior izquierda con angulación caudal). **C.** Arteria coronaria derecha (oblicua anterior izquierda).

posible fuente embolígena y se constató la presencia de una trombosis de la vena poplítea derecha. El paciente evolucionó favorablemente tras varios días de tratamiento convencional.

COMENTARIO

La presentación clínica del TEP es muy variable. Entre sus síntomas se encuentran: disnea de aparición súbita inexplicable (84%), dolor torácico inespecífico (76%), tos (50%), dolor en pantorrillas (39%), sudoración-ansiedad (36%), hemoptisis (28%), infartos pulmonares con dolor pleurítico, roce pleural, hemoptisis y fiebre (10%), síncope (13%), palpitaciones (10%) y dolor anginoso (1%)². Pero puede cursar de forma asintomática cuando son pequeños trombos en el árbol vascular, debido a que los pulmones carecen de fibras nerviosas del dolor. La disnea aparece en la mayoría de los pacientes sintomáticos⁵, como ocurrió en el caso que se presenta, y los signos más frecuentes incluyen taquipnea, aumento de la frecuencia cardíaca, segundo ruido cardíaco aumentado, estertores pulmonares, fiebre y signos de trombosis venosa profunda en miembros inferiores².

El electrocardiograma presenta alteraciones en el 70% de los pacientes, pero ninguna es específica. Los hallazgos más frecuentes son los trastornos de la repolarización ventricular, el bloqueo de rama derecha, sig-

nos de sobrecarga del ventrículo derecho y un patrón característico típico $S_1Q_3T_3$, denominado signo de McGinn-White, donde se encuentran ondas S en D_1 y ondas Q con T invertida en D_{III} ^{3,6}. Los cambios de la onda T en las derivaciones precordiales son frecuentes, como se observó en este paciente, pero la elevación del segmento ST es mucho menos frecuente⁷.

La ecocardiografía temprana es muy útil para la estratificación de riesgo en los pacientes con síndrome coronario agudo, y uno de sus objetivos es hacer el diagnóstico diferencial con otras enfermedades, dentro de ellas el TEP². En este caso en particular esta técnica de imagen fue de gran valor para llegar al diagnóstico del paciente; no obstante, por la

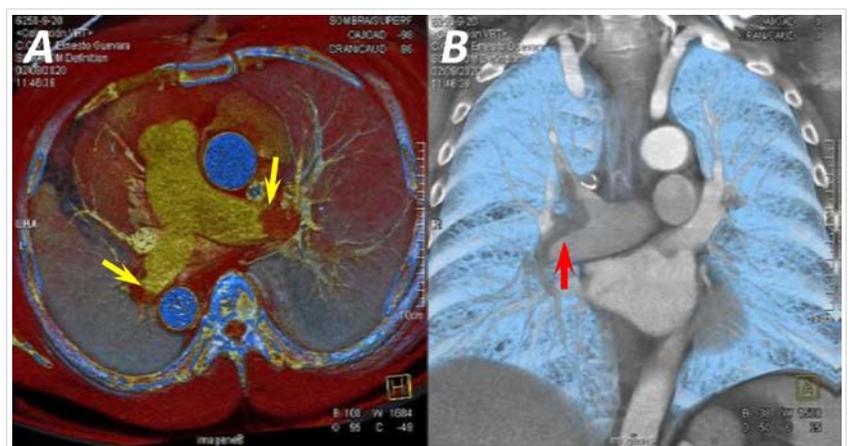


Figura 3. Imágenes tomográficas multiplanares oblicuas y axiales con reconstrucción volumétrica (*volume rendering technique*). **A.** Se observa trombo en ambas arterias pulmonares (flechas amarillas). **B.** En la derecha existe trombo en silla de montar (flecha roja) con infarto pulmonar del lóbulo medio derecho y trombos dispersos en la arteria pulmonar izquierda y sus ramas intermedias.

alta sospecha de lesión coronaria aguda se indicó como primera opción la coronariografía.

La tomografía multicorte se ha convertido en el método de elección para el diagnóstico de TEP, pues es fácilmente accesible —en los hospitales que cuentan con esta técnica—, menos invasiva que la angiografía pulmonar convencional, acorta el tiempo de diagnóstico y disminuye los costos hospitalarios⁸. El estudio *Retrospective Investigation On Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED) II*, demostró una sensibilidad de 83% y especificidad de 96% para el diagnóstico del TEP e hipertensión pulmonar tromboembólica crónica⁹.

Varios son los autores que han publicado artículos sobre TEP que simulan síndromes coronarios agudos en los más diversos escenarios clínicos. Zelfani *et al.*¹⁰ mostraron el caso de una mujer de 37 años con dolor torácico en quien se diagnosticó un infarto anteroseptal, y al realizar la coronariografía se encontraron una arterias epicárdicas normales. La elevación de las presiones pulmonares por ecocardiografía, al igual que en nuestro paciente, estimuló la indicación de tomografía, lo que demostró el tromboembolismo pulmonar. Los autores concluyeron que este diagnóstico diferencial siempre se debe tener presente en pacientes jóvenes con dolor torácico.

Un equipo de investigadores del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (CIMEQ)¹¹ publicó 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 inclinó la sospecha clínica hacia un infarto de miocardio de ventrículo derecho. La ausencia de lesiones coronarias en la coronariografía y la evidencia 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.

Villablanca *et al.*⁷ realizaron una revisión sistemática de pacientes con TEP que simulaban un síndrome coronario agudo e identificaron 34 informes de caso donde predominaban la disnea (76,4%), el dolor torácico (63,6%) y la taquicardia (71,4%), y todos los pacientes presentaron elevación del segmento ST, con una localización topográfica más frecuente en la región anteroseptal. Las troponinas cardíacas

estuvieron elevadas en el 78,9% de los pacientes, cerca del 80% de los casos presentó elevación de las presiones pulmonares por técnicas de imagen cardíaca, la incidencia de TEP bilateral fue más frecuente que la unilateral (72,4 vs. 10%), y la mortalidad fue de 18,7%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parra Gordo ML. Tromboembolismo pulmonar: estudio de tomografía computarizada pulmonar. Análisis de hallazgos y factores pronósticos. [Tesis de Doctorado]. Madrid: Hospital Universitario La Princesa [Internet]; 2016 [citado 7 Dic 2020]. Disponible en: https://repositorio.uam.es/bitstream/handle/10486/679012/parra_gordo_mariluz.pdf?sequence=1
2. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, *et al.* 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2014;35(43):3033-69. [DOI]
3. Sinha N, Yalamanchili K, Sukhija R, Aronow WS, Fleisher AG, Maguire GP, *et al.* Role of the 12-lead electrocardiogram in diagnosing pulmonary embolism. *Cardiol Rev.* 2005;13(1):46-9. [DOI]
4. Beckman MG, Hooper WC, Critchley SE, Ortel TL. Venous thromboembolism: a public health concern. *Am J Prev Med.* 2010;38(Suppl 4):S495-501. [DOI]
5. Özer N, Yorgun H, Canpolat U, Ateş AH, Aksöyek S. Pulmonary embolism presenting with evolving electrocardiographic abnormalities mimicking anteroseptal myocardial infarction: a case report. *Med Princ Pract.* 2011;20(6):577-80. [DOI]
6. Siddiq A, Haider A, Jog A, Yue B, Krim NR. Pulmonary Embolism Presenting as ST-Elevation Myocardial Infarction: A Diagnostic Trap. *Am J Case Rep* [Internet]. 2020 [citado 10 Dic 2020];21:e927923. Disponible en: <https://doi.org/10.12659/ajcr.927923>
7. Villablanca PA, Vlismas PP, Aleksandrovich T, Omondi A, Gupta T, Briceno DF, *et al.* Case report and systematic review of pulmonary embolism mimicking ST-elevation myocardial infarction. *Vascular.* 2019;27(1):90-7. [DOI]
8. Carrier M, Righini M, Wells PS, Perrier A, Anderson DR, Rodger MA, *et al.* Subsegmental pulmonary embolism diagnosed by computed tomography: incidence and clinical implications. A systematic review and meta-analysis of the manage-

- ment outcome studies. *J Thromb Haemost.* 2010; 8(8):1716-22. [DOI]
9. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, *et al.* Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2006;354(22):2317-27. [DOI]
10. Zelfani S, Manai H, Laabidi S, Wahabi A, Akeri S, Daghfous M. Pulmonary embolism mimicking acute myocardial infarction: a case report and review of literature. *Pan Afr Med J [Internet].* 2019 [citado 17 Dic 2020];33:275. Disponible en: <https://doi.org/10.11604/pamj.2019.33.275.18517>
11. Hernández Navas M, Pérez Barreda A, Selman-Housein Bernal K, Obregón Santos A, Quevedo Benítez A, de Zayas Galguera J. Tromboembolismo pulmonar o infarto de ventrículo derecho: Dilema clínico, a propósito de un caso. *CorSalud [Internet].* 2015 [citado 17 Dic 2020];7(3):243-7. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/66>