Cir. Cardiov. 2007;14(3):255-9

Casos clínicos

Embolectomía en una embolia pulmonar aguda masiva

Manuel Carnero Alcázar, Fernando Reguillo, Álvaro González-Rocafort, Luis-Carlos Maroto, Ali Alswies, Jacobo Silva, J. Enrique Rodríguez

Servicio de Cirugía Cardíaca.
Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Presentamos el caso de un varón de 57 años que, en el seno de un meningioma microcítico, padece una tromboembolia pulmonar masiva aguda con inestabilidad hemodinámica. Dado el riesgo de hemorragia por el tumor craneal, se contraindica la terapia fibrinolítica y se procede a practicar embolectomía pulmonar. Ésta se realiza bajo anestesia general, con canulación convencional y bajo hipotermia moderada. Se extrae émbolo en el tronco de la arteria pulmonar y con catéter de Fogarty se extraen émbolos en ramas lobares y segmentarias. Discutimos la asociación de enfermedad tromboembólica con determinadas neoplasias y el tratamiento de la tromboembolia pulmonar.

Palabras clave: **Tromboembolia pulmonar aguda. Embolectomía pulmonar. Meningioma.**

Embolectomy in massive acute pulmonary embolism

The case of a 57-year-old male, suffering from a microcitic meningioma, who presented with an acute massive pulmonary embolism and hemodynamic instability is presented. Given the risk of haemorrhages because of intracraneal tumor, fibrinolytic therapy was contraindicated and pulmonary embolectomy performed under general anesthesia, with conventional cannulation and moderate hypothermia. An embolus was removed from the pulmonary artery trunk and several emboli from lobar and segmental branches using a Fogarty catheter. The association between thromboembolic pathology and some tumours and the treatment of pulmonary emboli is discussed.

Key words: **Acute pulmonary embolism. Pulmonary embolectomy. Meningioma.**

INTRODUCCIÓN

Más de 500.000 pacientes son diagnosticados anualmente de embolia pulmonar (EP) en EE.UU., siendo la mortalidad superior al 30%. En los países occidentales, la EP aguda es una de las causas más frecuentes de muerte hospitalaria. La rápida instauración de un tratamiento adecuado puede reducir la mortalidad entre el 1-10%[1-3].

Virchow fue el primero en estudiar la fisiopatología de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV). El estudio PIOPED *(Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis)*[4] apuntó como principales factores de riesgo para la ETV la inmovilización, la cirugía reciente, los accidentes cerebrovasculares isquémicos, la historia de tromboembolia venosa previa y la enfermedad neoplásica maligna.

La mayoría de los pacientes que mueren de EP lo hacen en las primeras horas del evento. Es imperativo, pues, instaurar un tratamiento con la mayor celeridad. La anticoagulación con heparina sódica, de bajo peso molecular (HBPM), o acenocumarol/warfarina es el pilar terapéutico en la mayoría de los casos. La fibrinólisis y la embolectomía se reservan para los casos más graves con inestabilidad hemodinámica. La evidencia científica sobre las indicaciones de estas últimas está poco establecida[5,6].

Correspondencia:
Manuel Carnero Alcázar
Servicio de Cirugía Cardíaca
Instituto Cardiovascular
Hospital Clínico San Carlos
Martín Lagos, s/n
28040 Madrid
E-mail: yo__mismo@hotmail.com

Recibido 12 enero 2006
Aceptado 30 agosto 2007

Figura 2. TC torácica. Detalle del émbolo pulmonar cabalgado.

Figura 1. RM craneal: tumoración cerebral.

CASO CLÍNICO

Un varón de 57 años de edad ingresó en el servicio de urgencias de nuestro centro por un cuadro de desorientación. La valoración neurológica demostró un síndrome orbitofrontal y se decidió descartar enfermedades estructurales. Se realizó una tomografía computarizada (TC) craneal con contraste que documentó una tumoración intracraneal extraaxial frontal izquierda con edema circundante y herniación transfascial e incipiente transtentorial. Se confirmó el diagnóstico mediante resonancia magnética (RM) craneal, que fue informada como tumoración sugerente de meningioma atípico o angioblástico, o bien hemangiopericitoma (Fig. 1).

Se trasladó al servicio de neurocirugía a las 48 h de ingreso, pendiente de intervención programada y bajo tratamiento con neurolépticos, benzodiacepinas, fenitoína y dexametasona. A las 72 h el paciente debutó con disnea súbita, taquipnea, desaturación (PaO_2 45 mmHg, Sat O_2 70% en aire ambiente) e hipotensión arterial (presión arterial 80/50 mmHg). En el electrocardiograma, el paciente presentó onda *s* en I, y *q* con inversión de *T* en III. Ante la sospecha de EP, se realizó TC torácica que mostró un defecto de repleción importante sugerente de émbolo, cabalgado en ambas arterias pulmonares principales, mayor en la izquierda, y que se extendía hacia la arteria lobar del lóbulo inferior derecho, donde además se observó un infiltrado alveolar sugerente de infarto pulmonar. Se realizó, además, una angio-TC de ambos miembros inferiores donde se evidenció trombosis de ambas venas femorales comunes y de todo el sistema venoso profundo derecho (Fig. 2).

El paciente ingresó en la unidad de cuidados intensivos (UCI). A su llegada, se encontraba con bajo nivel de conciencia, tensión arterial de 80/50 mmHg, taquicardia sinusal a 110 lpm, pulso paradójico, frecuencia respiratoria de 30 rpm, desaturación (Sat O_2 de 80% con oxígeno a 5 lpm), hipoxemia (PaO_2 60 mmHg), hipercapnia ($PaCO_2$ 45 mmHg), acidosis (pH 7,26) e intenso tiraje intercostal y abdominal. A la exploración, presentaba edema y aumento de temperatura en pierna derecha. Se realizó una ecocardiografía transtorácica que demostró dilatación importante de cavidades derechas, movimiento paradójico del septo, acinesia apical de ventrículo derecho (signo de McConnell's) y fracción de eyección conservada; todos ellos signos de gravedad. Hemograma: leucocitosis: 12.700/µl, sin otros hallazgos patológicos. Bioquímica: glucemia de 122 mg/dl, Cr de 1,5 mg/dl, sin otros hallazgos.

Ante la situación de EP masiva aguda con compromiso respiratorio y hemodinámico grave y contraindicación absoluta para fibrinólisis (dado el riesgo de hemorragia por el tumor craneal), se decidió por la intervención quirúrgica. Se practicó esternotomía media y circulación extracorpórea con canulación de aorta ascendente y cavoatrial única, cardioplejía sanguínea intermitente retrógrada e hipotermia a 28 °C. Se realizó una incisión longitudinal en el tronco de la arteria pulmonar, en cuya luz se visualizó abundante material trombótico cabalgado en la raíz de ambas arterias pulmonares principales. Se extrajo manualmente el émbolo visible. Con un catéter de Fogarty se extrajo material trombótico de las arterias pulmonares lobares, principalmente de arteria lobar inferior derecha (Fig. 3). La ecocardiografía transesofágica intraoperatoria descartó la presencia de ningún otro trombo en el corazón. La evolución tras la cirugía transcurrió sin incidencias, y a las 12 h de la misma, se implantó un filtro permanente (TrapEase® (CORDIS©/

Figura 3. Piezas quirúrgicas de embolectomía pulmonar.

Johnson & Johnson©) en la vena cava inferior infrarrenal sin complicaciones.

A las 48 h, el paciente fue dado de alta y pasó a cargo del servicio de neurocirugía para una intervención programada de la tumoración intracraneal. Fue intervenido a los 14 días del ingreso en nuestro centro. Se resecó completamente la lesión mediante craneotomía frontal izquierda. Al alta, el paciente mostraba fuerza mantenida en las cuatro extremidades, con la capacidad de atención y fijar elementos nuevos en su memoria mejorando. El informe anatomopatológico de la pieza quirúrgica craneal reveló ser un meningioma microquístico. Se aplazó el inicio de anticoagulación hasta 1 mes después de haber sido sometido a la neurocirugía.

DISCUSIÓN

Alteraciones de la coagulación en la enfermedad cancerosa

El estudio PIOPED[4] identificó entre los factores de riesgo para la ETV la enfermedad neoplásica maligna. Fue Trousseau, en 1865, el primero en estudiar la relación entre determinadas neoplasias y estados de hipercoagulabilidad a propósito de la alta tasa de enfermedad tromboembólica observada en pacientes con cáncer gástrico. Hasta un 11% de los pacientes con cáncer padecen ETV, y hasta hace dos décadas era la segunda causa de muerte en estos sujetos[7].

En un estudio publicado en 2005, Blom, et al. demostraron que el riesgo de sufrir ETV era significativamente mayor en la población de pacientes diagnosticados de enfermedad maligna[8]. Asimismo, se observó que el mayor riesgo correspondía a los grupos de pacientes con enfermedad cancerosa hematológica, pulmonar, gastrointestinal, cerebral, renal y de mama. Otro estudio realizado en California por Chef, et al. arrojó similares conclusiones[9]. El paciente que presentamos se trata de un caso típico de ETV asociada a enfermedad tumoral cerebral. Esta situación, en particular, va a restringir algunas de las opciones terapéuticas, como más abajo se discutirá.

Los mecanismos fisiopatológicos que explican este aumento del riesgo de ETV en el cáncer son: estados de hipercoagulabilidad, compresión vascular extrínseca por crecimiento local del propio tumor, síndrome de Trousseau, producción de mucina[10,11], alteraciones oncogénicas en el factor V de Leiden o la protrombina[8], o incluso de forma yatrogénica por el tratamiento quimio o radioterápico.

Tratamiento de la EP aguda

La anticoagulación es el primer paso en el tratamiento de la EP, incluso cuando sólo se ha establecido el diagnóstico de sospecha, dado que la alta mortalidad (30%) de aquélla se explica, sobre todo, por su recurrencia[1-3], y que el riesgo de hemorragia es inferior al 3%. Sólo en casos de sospecha de hemorragia activa debe evitarse la anticoagulación, y debe interrumpirse si se excluye el diagnóstico de EP[12].

Debe iniciarse con heparina de bajo peso molecular (HBPM) (1 mg/kg de peso/12 h sc.) o sódica endovenosa (APTT 50-80 s), y debe alcanzarse el rango de anticoagulación en las primeras 24 h después del inicio del cuadro. A pesar de la creciente tendencia al uso de HBPM en cualquier caso de EP, la heparina sódica sigue siendo de elección en la EP aguda con inestabilidad hemodinámica o con insuficiencia renal significativa[12,13].

La anticoagulación oral debe iniciarse una vez confirmado el diagnóstico de EP, a menos que haya contraindicación como riesgo o presencia de hemorragia activa. Debe alcanzarse un INR de 2-3[12]. El mantenimiento de la anticoagulación a largo plazo depende de la etiopatogenia de la EP: 1) si la causa es reconocida y reversible (cirugía, traumatismo, inmovilización…) debe prolongarse el tratamiento un mínimo de 3 meses y un máximo de 6; 2) si la causa es idiopática, y se trata del primer caso de EP, el tratamiento debe mantenerse durante 6 meses; 3) si subyace una enfermedad neoplásica o existe trombofilia de base y es el primer episodio, 12 meses, y 4) se prolonga más allá de los 12 meses en el caso de que el paciente sufra episodios recurrentes[12-14].

La hipotensión persistente en la EP aguda (TA < 80 mmHg) (EP masiva) es una indicación ampliamente aceptada para el uso de fibrinolíticos (tecnoplasa,

alteplasa, urocinasa), a pesar de que a día de hoy no hay evidencia suficiente para demostrar una reducción en la mortalidad[15,16]. El elevado riesgo de hemorragia contraindica su uso en ciertas circunstancias, como es el caso del paciente que presentamos, con una tumoración intracraneal.

La embolectomía es una opción terapéutica restringida a los casos de EP masiva donde los fibrinolíticos están contraindicados o bien no son efectivos. La embolectomía percutánea se realiza de dos formas distintas: inyectando suero salino a alta presión en la arteria pulmonar o bien mediante fragmentación con catéter rotatorio. Además, existen en el mercado dispositivos para la aspiración de material embólico y para la inyección directa de fibrinolíticos (r-TPA) en la arteria pulmonar. La experiencia en esta técnica es limitada y no existen estudios controlados aleatorizados que comparen sus resultados con otras[17,18].

La indicación clásica de la embolectomía quirúrgica es la EP masiva con disfunción ventricular derecha e hipotensión mantenida, cuando la fibrinólisis está contraindicada. La evidencia de un trombo atrapado en un foramen oval permeable, en aurícula derecha o en el ventrículo derecho también son indicaciones de intervención urgente[19]. La embolectomía quirúrgica ha sido comparada con la fibrinólisis repetida en pacientes donde la trombólisis fue fallida. En un estudio observacional se observó menor recurrencia de EP, menos mortalidad y menos complicaciones hemorrágicas en el grupo de pacientes intervenidos quirúrgicamente (si bien no fueron significativas estas diferencias)[20]. El principal predictor de mortalidad perioperatoria en la embolectomía quirúrgica es que el paciente haya sufrido una parada cardíaca recuperada previa a la intervención[21]. Debe realizarse una ecocardiografía transesofágica en el acto quirúrgico para descartar la presencia de trombos en aurícula derecha, ventrículo derecho, foramen oval o vena cava. Éstos están presentes hasta en un 26% de los pacientes[22].

La técnica quirúrgica consiste en retirar el émbolo de las arterias pulmonares para aliviar así la poscarga del ventrículo derecho. La técnica clásica (operación de Trendelemburg)[23] requiere realizar una parada circulatoria para realizar una inspección visual directa del tronco de la arteria pulmonar, ramas pulmonares y lobares, y extraer el material embólico con mayor comodidad. En nuestro caso, dado que el material embólico era accesible, no recurrimos a hipotermia profunda. Después de extraer el émbolo de mayor tamaño cabalgado en el tronco de la arteria pulmonar (con parada cardíaca e hipotermia moderada a 28 °C), se practicó una parada circulatoria de 3 min durante la cual se extrajeron restos de material embólico de las arterias pulmonares principales y segmentarias mediante catéter Fogarty. La sobrecarga del ventrículo derecho en el seno de una EP masiva puede hacer necesaria la canulación periférica vía femoral bajo anestesia local previa a la relajación, sedación e intubación dada la depresión hemodinámica que la intubación orotraqueal puede ocasionar en estas circunstancias[23]. En nuestro caso, la inducción anestésica se practicó con etomidato, remifentanilo y rocuronio, y el paciente toleró la intubación sin incidencias. El optar por la embolectomía quirúrgica o percutánea depende, dada la ausencia de estudios comparativos, de los recursos del centro y de la habilidad quirúrgica o intervencionista del personal.

Los filtros de vena cava inferior obstruyen parcialmente la luz de la vena cava inferior, impidiendo el paso de material embólico desde los miembros inferiores. Están indicados, cuando la anticoagulación esté contraindicada, en embolias de repetición a pesar de un adecuado régimen de anticoagulación o si existen complicaciones derivadas de la anticoagulación (p. ej. hemorragia mayor). También están indicados después de la realización de una embolectomía quirúrgica o percutánea[24]. Las complicaciones fundamentales de la inserción de un filtro de vena cava son: mayor recurrencia de trombosis venosa profunda (21-28%), migración del filtro y complicaciones del punto de inserción[25].

El tratamiento de la TEP masiva con compromiso hemodinámico es, hoy en día, motivo de controversia dada la escasez de estudios controlados que comparen las distintas terapias. En estos casos, la mejor opción dependerá de la experiencia y la disponibilidad de recursos del centro donde el paciente haya de ser tratado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Horlander KT, Mannino DM, Dlleper KV. Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. Arch Intern Med. 2003; 163:1711-7.
2. Dismuke SE, Wagner EH. Pulmonary embolism as a cause of death. The changing mortality in hospitalized patients. JAMA. 1986;255:2039-42.
3. Anderson FA, Wheeler HB, Goldberg RJ, et al. A population-based perspective of the hospital and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Arch Intern Med. 1991;151:933-8.
4. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). The PIOPED Investigators. JAMA. 1990;263:2753-9.
5. Carson JL, Kelley MA, Duff A, et al. The clinical course of pulmonary embolism. N Engl J Med. 1992;326:1240-5.
6. Ginsberg JS. Management of venous thromboembolism. N Engl J Med. 1996;335:1816-28.
7. Sack GH, Levin J, Bell WR. Trousseau's syndrome and other manifestations of chronic disseminated coagulopathy in patients with neoplasms: clinical, pathophysiologic, and therapeutic features. Medicine (Baltimore). 1977;56:1-37.

8. Blom JW, Doggen CJ, Osanto S, Rosendaal FR. Malignancies, prothrombotic mutations, and the risk of venous thrombosis. JAMA. 2005;293:715-22.
9. Chew HK, Wun T, Harvey D, et al. Incidence of venous thromboembolism and its effects on survival among patients with common cancers. Arch Intern Med. 2006;166:458-64.
10. Siegelman ES, Needleman L. Venous thrombosis and cancer. N Engl J Med. 1992;328:886-7.
11. Wahrenbrock M, Borsig L, Le D, et al. Selectin-mucin interactions as a probable molecular explanation for the association of Trousseau syndrome with mucinous adenocarcinomas. J Clin Invest. 2003;112:853-62.
12. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task force on pulmonary embolism, European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2000;21:1301-6.
13. Hyers TM, Agnelli G, Hull RD, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. Chest. 2001;119: 176-93.
14. Agnelli G, Prandoni P, Becattini C, et al. Extended oral anticoagulation therapy alter a first episode of pulmonary embolism. Ann Intern Med. 2003;139:19-25.
15. The urokinase pulmonary embolism trial. A national cooperative study. Circulation. 1973;47:1-108.
16. Thabut G, Thabut D, Myers RP, et al. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a metaanalysis. J Am Coll Cardiol. 2002;40:1660-7.
17. Brady AJ, Crake T, Oakley CM. Percutaneous catheter fragmentation and distal dispersion of proximal pulmonary embolus. Lancet. 1991;338:1186-9.
18. Schimtz-Rode T, Janssens U, Duda SH, et al. Massive pulmonary embolism: percutaneous emergency treatment by pigtail rotation catheter. J Am Coll Cardiol. 2000;36:375-80.
19. Bloomfield P, Boon NA, DeBono DP. Indications for pulmonary embolectomy. Lancet. 1988;2:239.
20. Meneveau N, Seronde MF, Blonde MC, et al. Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. Chest. 2006;129:1043-50.
21. Dauphine C, Omari B. Pulmonary embolectomy for acute massive pulmonary embolism. Ann Thorac Surg. 2005;79:1240-4.
22. Rosemberger P, Shernan SK, Mihaljevic T, Eltzschig HK. Transesophageal echocardiograpy for detecting extrapulmonary thrombi during pulmonary embolectomy. Ann Thorac Surg. 2004;78:862-6.
23. Madani MM, Jamieson SW. Pulmonary thromboendarterectomy. En: Cohn LH, Edmunds LH, eds. Cardiac surgery in the adult. 2.ª ed. Brekley: Berkley Old Style Medium by Techbooks. 2003; p. 1205-28.
24. Baglin TP, Brush J, Streiff M. Guidelines on use of vena cava filters. Br J Haematol. 2006;134:590-5.
25. Becker DM, Philbrick JT, Selby JB. Inferior vena cava filters: indications, safety, effectiveness. Arch Intern Med. 1992; 152:1985-94.

BIOMED
unidix
Especialistas
en cirugía
cardiovascular
desde 1977 al cuidado de tu salud
91 803 28 02
info@biomed.es