

CIRUGÍA CARDIOVASCULAR DEL ADULTO - PRESENTACIÓN DE CASOS

Embolia pulmonar tumoral: un reto diagnóstico



Giovani Lastra G^{a,b,*}, Ana Milena Neira Rodríguez^{a,c,e},
María de los Ángeles Roversi Alvarado^d, María Fernanda Contreras Sandoval^e
y Diana Marcela Lozada^f

^a Universidad Surcolombiana, Bogotá, Colombia

^b Unidad de Neumología, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva, Huila, Colombia

^c Unidad Cardiovascular, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva, Huila, Colombia

^d Anestesia Cardiovascular, Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología, Bogotá, Colombia

^e Anestesia Cardiovascular, Fundación Universitaria Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

^f Posgrado de Anestesiología y Reanimación, Universidad Surcolombiana, Neiva, Huila, Colombia

Recibido el 31 de octubre de 2017; aceptado el 28 de diciembre de 2017

Disponible en Internet el 3 de mayo de 2018

PALABRAS CLAVE

Embolia pulmonar;
Enfermedad
trofoblástica
gestacional;
Coriocarcinoma;
Endarterectomía;
Quimioterapia

Resumen Se publica el caso de una paciente de 27 años, quien consultó al Servicio de Urgencias del Hospital Hernando Moncaleano Perdomo, por cuadro clínico de tos seca persistente que posteriormente se acompañó de disnea, dolor pleurítico y hemoptisis, de aproximadamente cuatro meses de evolución. Tenía antecedentes quirúrgicos de lipoescultura y abdominoplastia cuatro meses previos al ingreso e histerectomía hace un año (por hemorragia uterina).

Mediante correlación clínico-patológica se llegó al diagnóstico de embolia pulmonar de origen tumoral, entidad aún de diagnóstico difícil dada la presentación clínica inespecífica. Para la diferenciación diagnóstica los estudios radiológicos no son precisos, a menos que se lleven a cabo procedimientos invasivos para llegar a un diagnóstico certero, como ocurrió con la paciente.

Se presenta el caso y se hace una revisión sobre embolia pulmonar y sus otras causas como coriocarcinoma; adicionalmente se abarcan aspectos relevantes sobre incidencia, cuadro clínico, tratamiento y pronóstico, de una patología cuyo diagnóstico sigue siendo en su mayoría tardío.

© 2018 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: giovani-lastra@yahoo.com (G. Lastra G).

KEYWORDS

Pulmonary embolism;
Gestational
trophoblastic disease;
Choriocarcinoma;
Enderterectomy;
Chemotherapy

Pulmonary tumour embolism: a diagnostic challenge

Abstract The case is presented of a 27 year-old patient who was seen in the Emergency Department of the Hospital Hernando Moncaleano Perdomo, due to a clinical picture of a persistent dry cough that was later accompanied by dyspnoea, pleural pain, and haemoptysis, of approximately four months onset. She had a surgical history of liposculpture and abdominoplasty four months prior to the admission, and a hysterectomy a year ago (uterine haemorrhage).

Using clinical-pathological correlation, the diagnosis was made of a pulmonary embolism of tumour origin, a condition still difficult to diagnose given the unspecific clinical picture. Radiological studies are not accurate for the differential diagnosis, unless invasive procedures are used to reach an accurate diagnosis, as in the case of this patient.

As well as the case, a review is presented on pulmonary embolism and its other causes such as choriocarcinoma. Furthermore, relevant aspects are included on its incidence, clinical symptoms, treatment and prognosis, in a disease for which the majority of diagnoses continue to be delayed.

© 2018 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La embolia pulmonar es causa importante de mortalidad mundial. De acuerdo con estudios prospectivos de cohortes, la tasa de letalidad aguda para embolia pulmonar varía entre el 7 al 11%¹. Esta se origina principalmente de un trombo venoso profundo², asociado a factores de riesgo como inmovilización (41%), cirugía ortopédica (14%), cirugía abdominal (3%), embolia pulmonar previa (6%), insuficiencia cardíaca (6%), entre otros, incluido el tumor metastásico³.

Según las guías sobre diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda, esta debe ser diagnosticada por presentación clínica, factores de riesgo, probabilidad clínica y pruebas de detección radiológica. Su pilar principal de tratamiento es la terapia anticoagulante, pero en algunos casos cursa con embolia pulmonar masiva que provoca inestabilidad hemodinámica, lo que indica la necesidad de trombólisis o embolectomía⁴.

El diagnóstico temprano desempeña un papel fundamental, ya que una presentación clínica inespecífica puede generar afectaciones en su tasa de sobrevivencia sin diagnóstico y tratamiento oportuno. Hay otras causas de embolias pulmonares no trombóticas como embolia grasa, líquido amniótico, tumor, sepsis, gases, material particulado, quistes hidatídicos y enfermedad trofoblástica gestacional⁵. El coriocarcinoma es raro⁶, con una incidencia de 0,149 por cada 1.000 partos⁷.

La enfermedad trofoblástica gestacional (GTD) abarca un grupo heterogéneo de trastornos neoplásicos⁸. Esta entidad tiene en común el antecedente de una gestación previa o presente. Este tipo de patología se origina en el corion fetal y se presenta como altamente quimiosensible, caracterizada por producir hormona HCG (gonadotropina coriónica humana); esta última se usa como tamizaje diagnóstico, seguimiento y/o pronóstico. Se clasifica con relación a su histopatología, citogenética y características clínicas: mola hidatiforme completa o parcial, mola invasora y coriocarcinoma.

El coriocarcinoma es un tumor maligno derivado de las células germinales, que se caracteriza por la proliferación de células sincitiales y citotrofoblásticas, y por la secreción de gonadotropina coriónica humana beta (β -HCG). Puede tener una localización gonadal (asociada a la gestación) o, con menos frecuencia, extragonadal. Afecta a personas jóvenes de ambos sexos, pero predomina en mujeres⁹. El pronóstico en general es favorable, aun cuando la enfermedad esté diseminada a distancia. El objetivo de este texto es presentar un caso clínico de coriocarcinoma que requirió cirugía cardíaca.

Caso

Paciente femenina de 27 años, que consulta inicialmente a primer nivel por cuadro de tres meses de tos seca que desde hace un mes se torna húmeda, con hemoptisis leve y disnea de mínimos esfuerzos. Su manejo se dio de manera ambulatoria con claritromicina, beclometasona e hidrocodona. Por persistencia de los síntomas, decidió consultar al servicio de urgencias del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, por síntomas de tos seca persistente, posteriormente acompañada de disnea, dolor pleurítico y hemoptisis.

Al ingreso paciente TA: 120/60 mm Hg, FC 82 LPM, FR 22 RPM, examen físico de ingreso sin alteraciones. Como antecedentes de importancia refirió lipoescultura y abdominoplastia cuatro meses previos al ingreso, histerectomía un año antes (por hemorragia uterina). Ginecológicos: G4A1P3V3. Familiares: tío con cáncer pulmonar, madre con hipertensión arterial. Ingresó para valoración por el servicio de Medicina interna que indicó paraclínicos, TACAR de tórax (fig. 1 a-b), angiotomografía (fig. 2), ecocardiograma transtorácico de ingreso, doppler venoso, BK de esputo, inicio de antibiótico-terapia e interconsulta por el servicio de Neumología.

Los paraclínicos se aprecian en la [tabla 1](#).

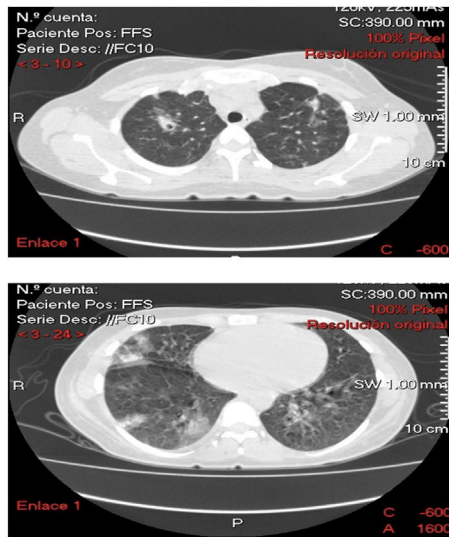


Figura 1 A. TACAR de tórax que reporta formación nodular de 29 mm de diámetro subpleural apical derecha y otras formaciones nodulares apicales izquierdas. B. Infiltrados alveolares que comprometen en forma parcheada las bases pulmonares, con broncograma aéreo.

El ecocardiograma transtorácico de ingreso mostró cavidades cardiacas de tamaño normal, estructuras valvulares normales y conservación de la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho. Presión arterial sistólica transpulmonar de 22 mm Hg.

Se confirmó el diagnóstico de tromboembolia pulmonar y sobreinfección, y se instauró tratamiento con antibiótico y anticoagulación, con niveles de INR entre 2 – 3. La evolución clínica fue favorable posterior a evaluación de función ventricular derecha, imágenes radiológicas y ecocardiograma. Se dio egreso con recomendaciones, signos de alarma y warfarina.

Reingresó 7 días después del alta, por cuadro de dos días de disnea de pequeños esfuerzos, tos, en ocasiones húmeda, persistencia de hemoptisis, fiebre cuantificada 38°C, astenia, adinamia y dolor pleurítico izquierdo.

Al examen físico se halló taquicardia, taquipnea, disnea, palidez mucocutánea, tórax simétrico, respiración superficial, ruidos respiratorios disminuidos en base derecha, estertores escasos y ruidos cardiacos rítmicos taquicárdicos.

Tabla 1 Paraclínicos

Paraclínicos 11/08/15: bilirrubina directa: 0,15; bilirrubina total: 0,47; bilirrubina indirecta: 0,32, BUN: 9,9; creatinina: 0,6, PCR: 13,6. CH: leucocitos: 13.300, N: 57,3%, linfocitos: 30,1%, HB: 10,7, HTO: 32,1, plaquetas: 460.000, TP: 11,1/10,9, TPT: 28/29,1, dímero D: 2863.91. Gases arteriales: PAFI 357, pH 7,49, PCO₂ 29, PO₂ 75, Na⁺ 136, lactato 0,3, HCO₃ 22,1

Se sospechó tromboembolia pulmonar y posible embolia séptica de comportamiento necrosante. Se hospitalizó nuevamente para realización de estudios de extensión y se inició cubrimiento antibiótico de amplio espectro dados los signos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con documentación de picos febriles (fig. 3).

El ecocardiograma transtorácico de reingreso mostró cavidades de tamaño normal, conservación de la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho, insuficiencia tricúspide leve y presión sistólica pulmonar de 20,1 mm Hg. El BK de esputo fue negativo.

Pese a recibir antibiótico y anticoagulación, la evolución clínica fue desfavorable y persistió con hemoptisis y disnea. Se decidió efectuar ecocardiograma transesofágico, el cual mostró FEVI 58%, presión pulmonar 66 mm Hg; trombosis de la arteria pulmonar que ocluía el 90%, dilatación leve de cavidades derechas, movimiento paradójico del *septum* interventricular y trombos móviles en la aurícula y la auriculilla derecha.

Se consideró tromboembolia pulmonar y oclusión del 90% de la arteria pulmonar, más compromiso hemodinámico, por lo cual se realizó tromboendarterectomía. Durante el procedimiento se halló hipertensión pulmonar suprasistémica y ventrículo derecho abombado; se extrajeron numerosos coágulos de ambas ramas pulmonares, el mayor de 2 x 3 cm (fig. 4).

El ecocardiograma transtorácico postoperatorio mostró función sistólica del ventrículo izquierdo normal, función sistólica del ventrículo derecho disminuida, disfunción diastólica tipo II, dilatación de cámaras derechas, hipertensión pulmonar severa, tronco pulmonar de 30 mm, PASP 55 mm Hg y válvulas normales.

Durante la evolución postoperatoria presentó picos febriles aislados por lo cual se escalonó manejo antibiótico con

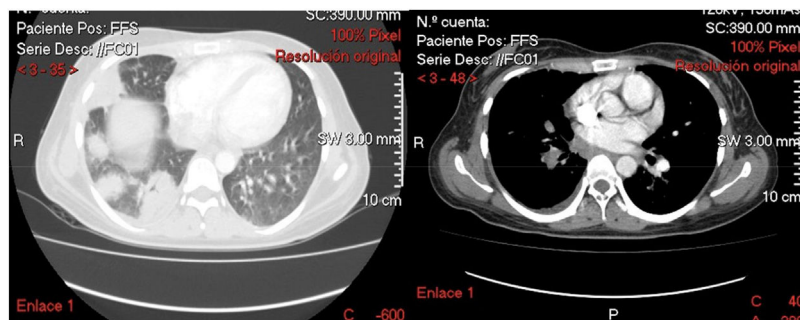


Figura 2 Angiotomografía de tórax en la que se observa efecto de perfusión que obstruye la arteria pulmonar en segmento lobar inferior derecho, con ausencia de perfusión a nivel distal, además, consolidación subyacente, que demuestra tromboembolia pulmonar a este nivel; adicionalmente, nódulos biapicales con tendencia a cavitación que sugieren patología infecciosa sobrepuesta.

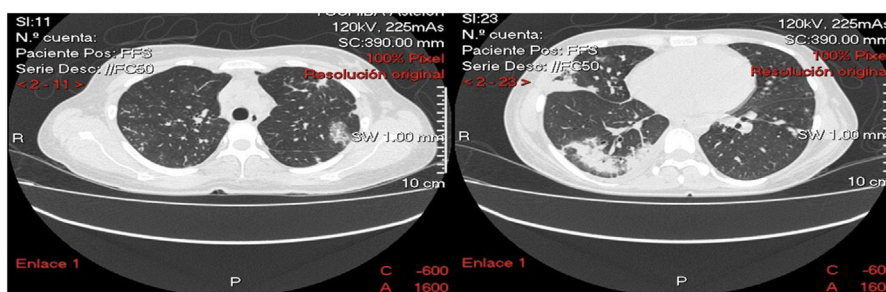


Figura 3 Tomografía axial computarizada de tórax de control, en la que se evidencian lesiones nodulares en ambos campos pulmonares, con distribución vascular y consolidación basal derecha posterior.

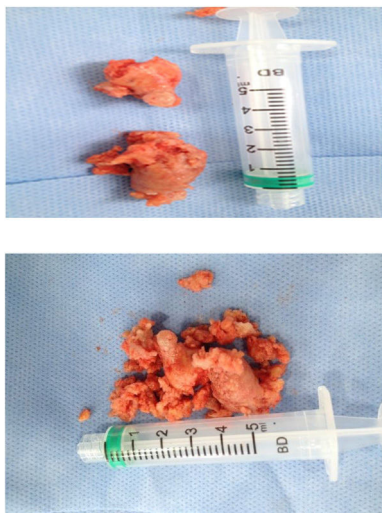


Figura 4 Múltiples coágulos extraídos de ambas ramas pulmonares.

meropenem; adicionalmente, ante episodio de disnea, se indicó filtro de vena cava inferior por embolia pulmonar recurrente.

Se envió a Patología la muestra producto de la trombectomía pulmonar. Posteriormente se interrogó de nuevo a la familia, quienes manifestaron tener en su posesión el útero de la paciente en casa desde hacía un año, razón por la cual se les solicitó traerlo a la institución para posterior análisis patológico.

El reporte oficial de Patología indicó:

1. Útero con trompas uterinas: histerectomía + salpingectomía bilateral: enfermedad trofoblástica gestacional tipo coriocarcinoma infiltrante al miometrio.
2. Producto de trombectomía pulmonar: biopsia: (muestra de cirugía): fragmentos de coriocarcinoma (émbolos tumorales).

Con base en el resultado de Patología se diagnosticó coriocarcinoma con metástasis intracavitaria de la aurícula. Posteriormente, se interconsultó al servicio de Hemato-Oncología clínica para valoración urgente e inicio de quimioterapia, la cual tuvo respuesta adecuada. La evolución fue satisfactoria; la paciente permaneció estable, sin dificultad respiratoria y con buena tolerancia al tratamiento. Se dio de alta con recomendaciones, signos de alarma para

reconsultar por urgencias y controles por Medicina interna y Hemato-Oncología.

Discusión

La presentación de la embolia pulmonar no trombótica es similar a la de la tromboembolia pulmonar. Las causas no trombóticas de embolia pulmonar deben considerarse en pacientes seleccionados, de acuerdo con su contexto clínico, incluyendo la posibilidad de coriocarcinoma, especialmente en mujeres fértiles o con antecedentes de cáncer². Este caso evidencia el diagnóstico de embolia pulmonar en una paciente con antecedente de liposculptura y abdominoplastia, lo cual puede ser un factor de riesgo para embolia pulmonar trombótica; sin embargo, el cáncer también es factor de riesgo y en este caso fue la causa, hecho que lleva a retroalimentar y considerar como diagnóstico diferencial el coriocarcinoma en mujeres fértiles, con histerectomías previas que presenten síntomas de embolia pulmonar o hipertensión pulmonar.

El diagnóstico de embolia pulmonar de origen tumoral en mujeres jóvenes es un reto ya que los estudios radiológicos no permiten diferenciar los émbolos de procedencia trombótica de los tumorales. Es el caso de la mujer cuyos antecedentes fueron factores distractivos y las pruebas iniciales no permitieron diferenciar las lesiones no malignas².

El ecocardiograma transesofágico tiene sensibilidad del 73% y especificidad del 100% para embolia pulmonar¹⁰. No se recomienda como un elemento de estrategia diagnóstica electiva en pacientes normotensos, hemodinámicamente estables, sino por el contrario, se reserva su indicación para aquellos pacientes con alto riesgo de embolia pulmonar en estado de *shock* o hipotensión, por lo cual se considera particularmente útil en las decisiones de urgencias¹⁰. En la paciente del caso, es posible observar el poco valor útil del ecocardiograma transtorácico siendo reportado dentro de los parámetros normales; sin embargo, al realizar el ecocardiograma transesofágico se descubrió su grave condición y los signos de disfunción ventricular derecha y oclusión del 90% de la arteria pulmonar, hallazgos que condujeron a cambiar la conducta llevándola a una tromboendarterectomía.

Conclusión

La embolia pulmonar de origen tumoral es una complicación poco frecuente, pero debe sospecharse en pacientes

con antecedentes de cáncer en edad fértil, que presentan cuadros de embolia pulmonar de causa desconocida. El abordaje terapéutico oportuno y de exámenes complementarios puede llevar a desenlaces satisfactorios en complicaciones cuyo diagnóstico normalmente se hace en forma tardía.

Bibliografía

1. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología, Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61, 1330.e1-1330.e52.
2. Ma L1, Zhu Y, Sun H, Li F, Shao Y, Zhang S. A lesson from a rare case of pulmonary embolism. *Respir Care*. 2013;58:e149–52.
3. Martínez A, Echegaray Agara M, Urbieto Echezarreta MA, Abinzano Guillen ML, García Sanchotena JL, González Arencibia C. Acute lung embolism: a prospective study from May 1992, to May 2002. *Rev Clin Esp*. 2004;204:521–7.
4. Nijkeuter M, Hovens MM, Davidson BL, Huisman MV. Resolution of Thromboembolism in patients with acute pulmonary embolism*: a systematic review. *Chest*. 2006;129:192–7.
5. Jorens PG, Van Marck E, Snoeckx A, Parizel PM. Non thrombotic pulmonary embolism. *Eur Respir J*. 2009;34:452–74.
6. Roberts KE, Hamele – Bena D, Saqi A, Stein CA, Cole RP. Embolismo tumoral pulmonar: una revisión de la literatura. *Am J Med*. 2003;115:228–32.
7. Jefferson L, Vicuña R, Rechkemmer A. Factores de riesgo en enfermedad trofoblástica gestacional: Estudio caso - control. *Ginecología y Obstetricia Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología Ginecol. obstet*. 1994;40:68–72.
8. Altieri A, Franceschi S, Ferlay J, Smith J, La Vecchia C. Epidemiology and etiology of gestational trophoblastic diseases. *The Lancet Oncology*. 2003;4:670–8.
9. Corpa ME, Fernández Laherab J, Guadalajara Labajoc H, Vázquez Pelillo JC, Martín de Serrano MN, Sánchez-Giróna JG. Choriocarcinoma of the Lung. *Arch Bronconeumol*. 2009;45:153–5.
10. Yanac Chávez P, Espinola-Zavaleta N, Vargas-Barrón J, Romero-Cárdenas A. Evaluación ecocardiográfica de pacientes CPM tromboembolia pulmonar crónica. *Revista Peruana de Cardiología*. 2002;28.