

AngioTAC como método de diagnóstico y decisión quirúrgica en el tromboembolismo pulmonar crónico. Discusión a propósito de un caso

Juan Carlos Claro G-A^a, René Baudrand B¹,
Cristián Baeza P², Luz María Letelier S^{1,3}.

CT angiography as the diagnostic and decision making method used for surgical indication in pulmonary hypertension due to chronic thromboembolism. Report of one case

Pulmonary hypertension due to chronic pulmonary thromboembolism is frequently underdiagnosed and has a very poor prognosis if untreated. When the presence of central pulmonary artery thrombus is confirmed, thromboendarterectomy is the treatment of choice, with very good results. We report a 28 years old male with two previous episodes of deep venous thrombosis (DVT) who was admitted due to 8 months of progressive shortness of breath and a syncope. He underwent a CT pulmonary angiogram and an echocardiogram. Severe pulmonary hypertension was confirmed, secondary to a chronic pulmonary thromboembolism with an overlapped acute component. He received systemic thrombolysis with partial thrombus disappearance. Therefore a pulmonary thromboendarterectomy was performed and an inferior vena cava filter was placed. The patient was discharged with marked improvement in his functional capacity (Rev Méd Chile 2005; 133: 565-9).

(Key Words: Angiography, digital subtraction; Endarterectomy; Pulmonary embolism; Tomography, X-ray computed)

Recibido el 24 de mayo, 2004. Aceptado en versión corregida el 8 de marzo, 2005.

¹Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago de Chile. ²Departamento de Enfermedades Cardiovasculares, Pontificia Universidad Católica de Chile. ³Servicio de Medicina, Hospital Dr. Sótero del Río.

^aInterno de Medicina, Facultad de Medicina. P Universidad Católica de Chile.

Correspondencia a: Dra. Luz María Letelier. Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Lira 44 (1^{er} piso). Santiago de Chile. E mail: lmetel@med.puc.cl

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una patología altamente prevalente y frecuentemente subdiagnosticada^{1,2}. Se estimaba que sólo 0,1-0,5% de los sobrevivientes al evento agudo, desarrollan la forma crónica con hipertensión pulmonar asociada. Sin embargo, una publicación reciente mostró que la incidencia acumulada de TEP crónico es mucho mayor, indicando que es una condición más frecuente de lo que se piensa y que, por tanto, permanece en gran medida subdiagnosticada³.

En 1996 se reportó el primer caso de TEP crónico en Chile, resuelto quirúrgicamente por Zalaquett et al⁴.

Presentamos un caso de TEP crónico e hipertensión pulmonar (HTP) secundaria, haciendo énfasis en la sospecha diagnóstica y revisamos la literatura en relación al estudio diagnóstico más adecuado.

CASO CLÍNICO

Hombre de 28 años, con antecedente de 2 episodios de trombosis venosa profunda (TVP) en extremidades inferiores durante la adolescencia. Evolucionó con un síndrome postflebítico, en

capacidad funcional (CF) I. Historia actual de 8 meses de disnea progresiva, que se hace de reposo en el último mes, acompañada de cianosis distal, hospitalizándose en enero de 2004, por un episodio de síncope relacionado a esfuerzo. La angiotomografía computada (angioTAC) mostró TEP central extenso, asociado a crecimiento de cavidades derechas y de tronco de arteria pulmonar (AP) (Figura 1). Un ecocardiograma transtorácico mostró hipertrofia ventricular derecha con sospecha de trombo en aurícula derecha y una presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) de 70 mmHg. Los diagnósticos de ingreso fueron TEP agudo sobre crónico, HTP secundaria severa e insuficiencia cardíaca derecha, planteándose además una trombofilia.

Se inició trombólisis sistémica con estreptoquinasa a las 48 h, evolucionando con franca disminución en los requerimientos de oxígeno. Un ecocardiograma transtorácico y angioTAC control, 7 días después, mostraron lisis parcial de los trombos y severa dilatación de AP.

Dada la mejoría sólo parcial de la disnea, con persistencia de requerimientos de oxígeno, en el contexto de HTP severa, en febrero de 2004 se realizó instalación de filtro de vena cava inferior (VCI) y tromboendarterectomía pulmonar.



FIGURA 1. AngioTAC preoperatorio del paciente. Obsérvese la dilatación importante del tronco de la arteria pulmonar y la presencia de trombos intraluminales en la rama izquierda de la misma (flecha gris).

El angioTAC en el postoperatorio inmediato mostró una AP dilatada sin defectos de llenado y una aurícula derecha dilatada sin trombos (Figura 2). El ecocardiograma transtorácico reveló PSAP 30 mmHg.

Fue dado de alta a los 2 meses, sin requerimientos de oxígeno, con estudio de trombofilia negativo y con indicación de terapia anticoagulante oral. Un mes después del alta, el paciente se encontraba en CF I. El ecocardiograma de control demostró una presión de arteria pulmonar normal.

DISCUSIÓN

La HTP secundaria a TEP crónico, definida por PSAP mayor a 40 mmHg y presión media de arteria pulmonar (PMAP) mayor a 25 mmHg, con presión de capilar pulmonar normal y cambios radiológicos característicos, es una condición frecuente, con una incidencia acumulada de 3,8% a dos años tras un episodio agudo³.

Su pronóstico es pobre y tiene una alta mortalidad. La PMAP mayor a 30 mmHg supone hasta 50% de mortalidad a 3 años; en cambio bajo este valor se reduce a 12%⁵.

Es imprescindible un diagnóstico precoz, requiriendo un alto índice de sospecha, ya que los síntomas son tardíos e inespecíficos, caracterizados por disnea progresiva e intolerancia al ejercicio, confundiendo frecuentemente con mala condición física, asma bronquial, disnea psicógena u otras patologías. En el momento en que el cuadro clínico se torna florido, con signos de insuficiencia cardíaca derecha, la HTP es severa y puede ser demasiado tarde.

Los exámenes generales son de poca utilidad. El Eco-Duplex revela evidencias de TVP previa en 35-45% de los casos⁶.

La evaluación diagnóstica pretende confirmar y establecer la presencia y grado de HTP, definir su etiología y, si ésta es tromboembólica, determinar la posibilidad de corrección quirúrgica.

El ecocardiograma transtorácico es, usualmente, el primer examen en sugerir una alteración en la vasculatura pulmonar; puede mostrar una AP prominente, hipertrofia de cavidades derechas, disfunción sistólica del ventrículo derecho, insuficiencia tricuspídea y aumento de la PSAP. Además, permite evaluar la mejoría hemodinámica tras la tromboendarterectomía⁶.

Posteriormente, un cintigrama ventilación/perfusión puede confirmar el origen tromboembólico



FIGURA 2. AngioTAC postoperatorio del paciente. Persiste la dilatación de arteria pulmonar pero sin la presencia de trombos intraluminales.

de la HTP, mostrando uno o más defectos de perfusión, lobares o segmentarios, a diferencia de la HTP de otro origen. Sin embargo, subestima la extensión de la obstrucción vascular, y no aporta información como la localización (central o periférica) de la enfermedad, que es necesaria para la decisión quirúrgica.

La angioTAC, por otro lado, es capaz de detectar cambios propios de la etapa crónica, como dilatación y trombos en cavidades derechas, anormalidades vasculares, como paredes arteriales nodulares o irregulares, estrechamiento abrupto del diámetro del vaso, recanalización del vaso trombosado, y defectos de llenado cóncavos que señalan el lumen del vaso y que corresponden a un trombo organizado. Además, la ventana pulmonar muestra un patrón de atenuación "en mosaico" muy típico⁷. Sin embargo, es menos sensible que la angiografía para detectar alteraciones a nivel subsegmentario⁸.

Sus hallazgos son similares a los encontrados en la angiografía convencional, que continúa siendo el "patrón de oro" para el diagnóstico de esta condición, ya que además de mostrar los cambios propios de la etapa crónica (defecto de llenado sacular, bandas transversas que simulan una red en el lumen, irregularidades en la pared arterial, cambio abrupto en el calibre vascular, y ausencia de ramas segmentarias o lobares con defectos parenquimatosos concomitantes), ha probado ser el método más confiable para definir la extensión y localización de la enfermedad tromboembólica⁷.

En los últimos años, ha surgido evidencia que sugiere que, como en nuestro caso, con las técnicas actuales de angioTAC se puede tener una idea acertada de la anatomía vascular, evitando el uso de la angiografía, un procedimiento que conlleva morbilidad que varía entre 1% y 5% y mortalidad de 0,5%⁹.

Un estudio que evaluó la capacidad del angioTAC, la resonancia magnética nuclear (RMN) y la angiografía para identificar la enfermedad tromboembólica crónica central, comparándolas con los hallazgos quirúrgicos, mostró que la angioTAC fue más sensible (79%) que la angiografía o RMN (74% y <50%, respectivamente) en determinar la extensión de la enfermedad proximal; del mismo modo, fue más sensible que la RMN (75% vs 57-61%), pero menos que la angiografía para evaluar la extensión de la enfermedad periférica¹⁰.

Asimismo, un estudio que buscaba identificar características imagenológicas de la angioTAC y angiografía que ayudaran a predecir el éxito quirúrgico en pacientes sometidos a tromboendarterectomía, comprobó que el mejor resultado postoperatorio, medido por disminución de la resistencia vascular pulmonar (RVP), se daba en pacientes con mayor enfermedad central ($p=0,015$) y menor enfermedad periférica ($p=0,005$), determinadas por angioTAC y ajustadas por la RVP preoperatoria. El aporte de la angiografía combinada con angioTAC para determinar la extensión de la enfermedad periférica no fue significativo¹¹.

Hay reportes de casos similares al nuestro, en los que el diagnóstico de TEP crónico y la decisión quirúrgica fueron realizados sin necesidad de angiografía, con la combinación de ecocardiografía y angioTAC, con resolución quirúrgica satisfactoria^{12,13}.

La tromboendarterectomía pulmonar es el tratamiento de elección en TEP crónico central en pacientes sintomáticos con alteración hemodinámica o ventilatoria, y en pacientes con HTP leve, pero que se eleva en ejercicio (PMAP >30 mmHg)⁶.

La localización y extensión de la obstrucción tromboembólica son los criterios más determinantes de indicación quirúrgica ya que la cirugía puede remover los trombos localizados en las ramas principales, lobares o segmentarias proximales, pero no más distales, en cuyo caso la cirugía no aportaría gran beneficio⁶.

La única contraindicación absoluta para la intervención es la presencia de enfermedad pulmonar severa de base, ya sea restrictiva u obstructiva. Edad avanzada, falla ventricular derecha y otras comorbilidades no constituyen contraindicaciones absolutas⁶.

La técnica quirúrgica no ha cambiado sustancialmente en los últimos 20 años, y de ella destacamos la importancia de reseca el trombo junto con la íntima y hasta la media, constituyendo así una tromboendarterectomía verdadera^{2,3}.

Dado el gran riesgo de recurrencia embólica, se instala rutinariamente un filtro de VCI en el período pre o intraoperatorio y se indica tratamiento anticoagulante por tiempo indefinido.

Las complicaciones postoperatorias destacables son el edema pulmonar por reperfusión, una forma de *distress* respiratorio agudo precoz, cuyo manejo es básicamente de soporte, y el llamado "robo" pulmo-

nar, por un brusco aumento del lecho vascular pulmonar, que suele resolverse espontáneamente⁶.

La cirugía se considera curativa en la mayoría de los casos, con una sobrevida de 75% a 6 años y más de 90% de los pacientes en CF I-II; fracasa en 5% de los casos, en los que se puede plantear trasplante de pulmón o terapia médica con vasodilatadores selectivos como medidas de rescate^{6,14,15}.

Hoy en día, en grupos experimentados, la cirugía tiene una mortalidad muy baja (4,4%), debida principalmente a falla ventricular derecha y edema por reperfusión¹⁶.

En suma, el TEP crónico es una condición actualmente subdiagnosticada, que requiere de un

alto índice de sospecha para su correcto diagnóstico, pues el tratamiento quirúrgico, indicado oportunamente, tiene muy buenos resultados.

Aunque la angiografía pulmonar sigue siendo el "patrón de oro" para su diagnóstico, hay evidencia de que la angioTAC es capaz de demostrar, de modo simple y no invasivo, la presencia de esta patología y eventualmente pasará a ser el examen de elección para confirmar el diagnóstico y decidir su corrección quirúrgica, como ocurrió en el caso presentado, quedando la angiografía como un examen a realizar en los casos en que el diagnóstico, con ecocardiografía y angioTAC, sea dudoso.

REFERENCIAS

1. GOLDHABER S. Pulmonary embolism. *Lancet* 2004; 363: 1295-305.
2. JAMIESON SW, KAPELANSKI DP. Pulmonary endarterectomy. *Curr Probl Surg* 2000; 37: 165-252.
3. PENGO V, LENSING A, PRINS M, MARCHIORI A, DAVIDSON B, TIOZZO F ET AL. Incidence of Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension after Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2004; 350: 2257-64.
4. ZALAQUETT R, BECKER P, IRARRAZAVAL MJ, MORÁN S, MATURANA G, ARRIAGADA D ET AL. Tromboendarterectomía pulmonar: tratamiento quirúrgico del tromboembolismo pulmonar crónico bajo paro circulatorio con hipotermia profunda en un caso. *Rev Méd Chile* 1996; 124: 847-54.
5. LEWCZUK J, PISZKO P, JAGAS J, PORADA A, WÓJCIAK S, SOBKOWICZ B ET AL. Prognostic Factors in Medically Treated Patients With Chronic Pulmonary Embolism. *Chest* 2001; 119: 818-23.
6. FEDULLO PF, AUGER WR, KERR KM, RUBIN LJ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 2001; 345: 1465-72.
7. HAN D, LEE KS, FRANQUET T, MÜLLER NL, KIM TS, KIM H ET AL. Thrombotic and Nonthrombotic Pulmonary Arterial Embolism: Spectrum of Imaging Findings. *Radiographics* 2003; 23: 1521-39.
8. FEDULLO PF, TAPSON VF. Clinical practice. The evaluation of suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2003; 349: 1247-56.
9. STEIN PD, ATHANASOULIS C, ALAVI A, GREENSPAN RH, HALES CA, SALTZMAN HA ET AL. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. *Circulation* 1992; 85: 462-8.
10. BERGIN CJ, SIRLIN CB, HAUSCHILDT JP, HUYNH TV, AUGER WR, FEDULLO PF ET AL. Chronic Thromboembolism: Diagnosis with Helical CT and MR Imaging with Angiographic and Surgical Correlation. *Radiology* 1997; 204: 695-702.
11. BERGIN CJ, SIRLIN C, DEUTSCH R, FEDULLO PF, HAUSCHILDT J, HUYNH T ET AL. Predictors of Patient Response to Pulmonary Thromboendarterectomy. *AJR* 2000; 174: 509-15.
12. VÁZQUEZ MUÑOZ E, RÍOS BLANCO JJ, GÓMEZ CEREZO J, BARBADO HERNÁNDEZ FJ. Diagnóstico con TAC helicoidal y ecocardiografía de la hipertensión pulmonar por tromboembolismo pulmonar crónico. *An Med Interna* 2003; 20: 363-6.
13. SINGH R, SHAH DV, JOSHI JM. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension- Diagnosed on Spiral CT Angiography. *J Assoc Physicians India* 2003; 51: 1119-20.
14. ARCHIBALD CJ, AUGER WR, FEDULLO PF, CHANNICK RN, KERR KM, JAMIESON SW ET AL. Long term outcome after pulmonary thromboendarterectomy. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 523-8.
15. OLSCHESKI H, SIMONNEAU G, GALIE N, HIGENBOTTAM T, NAEIJE R, RUBIN LJ ET AL. Inhaled iloprost for severe pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 2002; 347: 322-9.
16. JAMIESON SW, KAPELANSKI DP, SAKAKIBARA N, MANECKE GR, THISTLETHWAITE PA, KERR KM ET AL. Pulmonary endarterectomy: experience and lessons learned in 1,500 cases. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 1457-62.