

11203<sup>9</sup>  
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA  
IGNACIO CHAVEZ

UTILIDAD DE LA ECOCARDIOGRAFIA  
TRANSESOFAGICA EN PACIENTES CON  
TROMBOEMBOLIA PULMONAR CRONICA

**TESIS DE POSTGRADO**

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE:  
**C A R D I O L O G I A**  
P R E S E N T A :

**DR. MARCELO ESTEBAN CORREA PALLARES**

DIRECTOR GENERAL: DR. FAUSE ATTIE CURY  
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA: DR. J. FERNANDO GUADALAJARA BOO  
ASESORA DE LA TESIS: DRA. NILDA ESPINOLA ZAVALETA

MEXICO, D. F.

GENERACION 1996-1999

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

276152



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

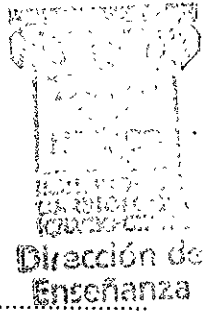
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. FAUSE ATTIE CURY  
DIRECTOR GENERAL

DR. J. FERNANDO GUADALAJARA BOO.  
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA



DRA. NILDA ESPINOLA ZAVALETA  
ASESORA DE LA TESIS



**'Mi amor por  
el trabajo,  
mi entrega  
apasionada  
la santa  
tarea de la**

**Dr. Ignacio Chávez  
maestro y guía**

“Al llegar  
al término de mi  
carrera  
Siento en mí  
La tranquilidad  
De haber sido  
siempre  
leal conmigo  
mismo;  
De no haber  
sacrificado

Nunca mis  
convicciones  
Al interés  
personal;  
De haber  
procurado  
caminar  
En la vida  
De acuerdo  
Con lo que he  
enseñado

En la cátedra;  
De haber  
aceptado  
Que nuestro paso  
Por la vida no es  
Goce ni es  
sufrimiento  
Ni menos  
expiación;  
Que la vida es  
misión.

Yo he tratado de  
cumplir  
Lealmente con la  
mía,  
De acuerdo con  
los ideales  
Que me forjé en  
la juventud”

**Ignacio Chávez  
(1897-1979)**

## DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

### AL SEÑOR SIN ROSTRO

TU ME HAS DADO LA VIDA.  
Y TU EXISTENCIA ES UNA RAZON PODEROSA PARA VIVIR.

CONFIESO QUE CAREZCO DE HUMILDAD Y DE VIRTUDES,  
PERO MI SUEÑO ES ALGUN DIA TRANSFORMARME,  
POR ESO RUEGO CON MUCHO FEVOR QUE ME AYUDES SEÑOR,  
A CUMPLIR MIS BUENOS PROPOSITOS,  
Y DEDICAR MI VIDA A TU SANTO SERVICIO,  
A TRAVEZ DEL CUIDADOS DE LOS ENFERMOS.

CONCEDEME LA GRACIA DE EMPENZAR EN ESTE DIA ,  
UNA VERDADERA VIDA DE PERFECCION,  
EN DONDE NO ME CONFORME CON OIR LOS SONIDOS CARDIACOS,  
SINO LOS GEMIDOS DEL CORAZON DEL ENFERMO,  
Y PERCIBIR NO SOLO LOS SOPLOS CARDIACOS,  
SINO EL SUSPIRO DEL ESPIRITU.  
CONCEDEME EL DON NO SOLO DE CURAR LOS MALES DEL CUERPO ,  
SINO TAMBIEN LOS MALES DEL ALMA.

### SEÑOR SIN ROSTRO

¡OJALA PUDIERA SERVIRTE TODOS LOS DIAS DE MI VIDA!  
¡OJALA PUDIERA SERVIRTE DIGNAMENTE SIQUIERA UN SOLO DIA!  
DIOS MIO DAME FUERZA Y VALOR PARA LOGRARLO.  
CUANDO LO CONSIGA,  
ENTONCES ME PODRAS PERMITIR VER TU BELLO ROSTRO,  
Y CON UNA MIRADA DE TUS OJOS SERE TODO TUYO.

### A MIS PADRES:

DULA  
MARCELO +

POR LOS IDONEOS EJEMPLOS, EL SUFICIENTE AMOR, CARIÑO , COMPRESION,  
Y UNA PROFESION QUE VA HA SER EL SUSTENTO DE MI VIDA CON LA CUAL  
ESPERO SERVIR A DIOS Y A LA HUMANIDAD, PERO TENGO QUE RECONOCER,  
QUE TU MADRE ME HAS DADO ALGO MAS:UNA CREENCIA RELIGIOSA INFALIBLE  
QUE ES LA QUE ME SOSTIENE EN LOS MOMENTOS DIFICILES.

A LA DRA. NILDA ESPINOLA POR LA OPORTURNIDAD DE REALIZAR ESTE TRABA-  
JO, POR SU ENZEÑANZAS EN ECOCARDIOGRAFIA, Y POR LOS MULTIPLES  
FAVORES BRINDADOS.¡MUCHAS GRACIAS¡.

## INDICE

RESUMEN	Pág. 1
INTRODUCCION	4
OBJETIVOS	10
MATERIAL Y METODOS	11
RESULTADOS	14
DISCUSION	16
CONCLUSION	19
REFERENCIAS	20

## RESUMEN

El objetivo del estudio es valorar la utilidad de la ecocardiografía transesofágica (ETE) en el diagnóstico de tromboembolia pulmonar (TEP) crónica, compararla con los métodos de referencia, así como precisar su ayuda en la identificación de los pacientes que pueden ser beneficiados con la tromboendarterectomía pulmonar.

Se estudiaron 18 pacientes con edad promedio de 47.5 años. A todos se les realizó historia clínica y gammagrafía ventilatoria perfusoria con tecnecio (GVP). A 9 pacientes se les realizó cateterismo cardíaco derecho y a 7 de éstos angiografía pulmonar. Con el estudio ecocardiográfico se valoraron las dimensiones del ventrículo derecho (VD) y su relación con el ventrículo izquierdo; la movilidad del VD; la presencia de trombos y el efecto de contraste espontáneo en las cavidades derechas, tronco de arteria pulmonar y ramas pulmonares; también se cuantificó la presión sistólica de la arteria pulmonar.

Los datos clínicos fueron taquipnea en 16 pacientes (88%), disnea progresiva en 14 (78%), dolor pleurítico en 7 (39%), disnea súbita en 4 (22%), síncope en 5 (27%), angor en 2 (11%) y presíncope en 1 (5.5%).

La GVP fue de alta probabilidad diagnóstica en 14 (78%), intermedia en 3 (17%) y baja en 1 (5.5%). El cateterismo cardíaco derecho mostró hipertensión

arterial pulmonar severa en 9 pacientes (50%). En seis de los siete pacientes en quienes se realizó angiografía pulmonar, se detectaron signos positivos para TEP.

Los datos ecocardiográficos mostraron dilatación de cavidades derechas y de vena cava inferior en todos los casos. La relación VD/VI fue 1:1 en 3 (17%), 2:1 en 5 (28%) y mayor de 2:1 en 10 (55%). Se observó hipocinesia ligera del VD en 6 pacientes (33%), moderada en 3 (17%) y severa en 2 (11%). Once pacientes presentaron hipertrofia del VD (61%). Por Doppler se encontró hipertensión arterial pulmonar severa en 10 enfermos (56%) y moderada en 8 (44%). Por ecocardiografía transtorácica (ETT) se documentaron en total 9 trombos y por ETE 28 localizados en cavidades derechas y venas cavas superior e inferior. Nueve pacientes presentaron trombos múltiples (en más de dos localizaciones). Se observó efecto de contraste espontáneo en la aurícula derecha en 12 pacientes, en tronco de la arteria pulmonar en 6 y en el VD en uno.

Todos los pacientes recibieron tratamiento anticoagulante y solamente diez (55.6%) fueron sometidos a tratamiento quirúrgico. En el seguimiento 7 pacientes fallecieron y once sobreviven hasta la fecha; ocho se encuentran en clase funcional I y tres en clase funcional II.

Los pacientes que fueron llevados a tromboendarterectomía sobrevivieron en el 50% de los casos y permanecieron en clase funcional I y II en el seguimiento a largo plazo.



Se confirma que el ETE es la técnica de elección en el diagnóstico de trombos en TEP-C. Se puede realizar a la cabecera del enfermo y permite obtener información precisa sobre el estado anatómico y funcional del ventrículo derecho.

## INTRODUCCION

La tromboembolia pulmonar (TEP) no es una enfermedad per se sino una complicación de la trombosis venosa profunda.

La tromboembolia pulmonar es la causa más frecuente de enfermedad cardiovascular después del síndrome isquémico y la enfermedad cerebrovascular. A pesar de su frecuencia, sólo uno o dos de cada paciente con tromboembolia son diagnosticados en vida, constituyéndose así, tal vez en la forma más común de error médico con consecuencias fatales <sup>1,2</sup>.

El conocimiento de los factores de riesgos es de gran trascendencia, ya que conlleva a importantes implicaciones en la prevención, en el diagnóstico y en el tratamiento de la tromboembolia pulmonar. La trombosis venosa profunda se ha identificado como el factor de riesgo de mayor relevancia para TEP. La edad mayor de 40 años, la obesidad, el cáncer, el reposo en cama mayor de 5 días, la cirugía mayor, las varices, la fractura de cadera o rodilla son factores predisponentes bien identificados de la TEP. La terapia con estrógenos, el accidente vascular cerebral, el parto y el puerperio, el infarto al miocardio, la insuficiencia cardíaca congestiva y otras enfermedades cardíacas; la enfermedad pulmonar obstructiva crónica e historia de tromboembolia, son otros factores que deben tenerse presente. Mención aparte, merecen los pacientes con trombofilia primaria y las alteraciones que más frecuentemente se asocian a ella como la

deficiencia de antitrombina III, de proteína C, de proteína S o del plasminógeno; y la resistencia congénita a la proteína C activada, una de las más frecuentes <sup>3</sup>.

La trombosis venosa profunda habitualmente tiene lugar en los senos venosos con flujo lento o alterado y en los recesos valvulares venosos de las venas de las piernas o en segmentos venosos con lesión del endotelio. A menudo, el trombo venoso se fragmenta y da lugar a la embolia pulmonar.

La respuesta hemodinámica a la tromboembolia pulmonar depende del tamaño del émbolo, de si existe patología cardiovascular previa y de la respuesta neurohumoral. Cuando el flujo pulmonar sufre una obstrucción aguda del 25% o más, se produce un incremento de la postcarga ventricular derecha, la cual da como resultado dilatación aguda del ventrículo derecho, hipocinesia y dependiendo del grado de obstrucción se presentara falla del ventrículo derecho. Además, el incremento agudo de la presión del ventrículo derecho puede afectar la función del ventrículo izquierdo, debido al desplazamiento del septum interventricular y a la interdependencia ventricular. <sup>4,5</sup>

La sospecha de TEP surge del cuadro clínico. Los signos clínicos más frecuentes son: disnea, dolor pleurítico, hemoptisis, taquicardia y, taquipnea. Sin embargo, son altamente inespecíficos, y dependen de la severidad y evolución de la TEP. Igual de inespecíficos son algunas pruebas de laboratorio como las enzimas, la leucocitosis, la gasometría arterial, el electrocardiograma y la radiografía de tórax, estos datos aunque pueden orientar, poseen una baja

sensibilidad y especificidad, en cualquier caso, pueden ayudar al diagnóstico diferencial con otras patologías. El diagnóstico de TEP debe confirmarse con algún método objetivo ó específico como la arteriografía, la tomografía axial computarizada helicoidal, la resonancia magnética nuclear, la gramagrafía pulmonar ventilatoria perfusoria (V/Q) o por la demostración de trombosis o afección funcional de las cavidades derechas del corazón, mediante la ecocardiografía 6.

La angiografía pulmonar junto al estado clínico y hemodinámico son los métodos de referencia, que permiten el diagnóstico con certeza, el inconveniente de esta técnica es que es invasiva, compleja y no siempre esta disponible para confirmar la sospecha de tromboembolia pulmonar antes del tratamiento trombolítico o quirúrgico 7.

La aportación de la tomografía axial computarizada helicoidal y la resonancia magnética nuclear al diagnóstico de TEP es relativamente reciente. Ambas permiten la visualización directa del trombo, pero no la evaluación de la repercusión hemodinámica, la ventaja de estos dos métodos es que no son invasivos. La resonancia magnética nuclear se utiliza menos, debido a su poca disponibilidad en la sala de urgencias. La TAC helicoidal analiza el árbol arterial hasta la cuarta división en la serie de Rémy-Jardin y colaboradores; existe una buena correlación con la angiografía pulmonar, con una sensibilidad del 90% y una especificidad del 83%. La TAC helicoidal permite además visualizar los trombos adheridos a la pared arterial, que no son detectados por la angiografía

Para la adquisición de las imágenes es necesario que el paciente se mantenga en apnea, lo que representa una dificultad en la TEP grave <sup>8</sup>

El valor de la gammagrafía pulmonar ventilatoria perfusoria (V/Q) en el diagnóstico de TEP ha sido establecido a partir de los datos del estudio PIOPED publicado en 1990. Cuando al resultado de la V/Q se añaden los signos clínicos de TEP mejoran los resultados diagnósticos. El valor del gammagrama pulmonar V/Q disminuye si existen antecedentes de TEP o de enfermedad pulmonar crónica y no es concluyente en una proporción significativa de casos. La poca sensibilidad de la gammagrafía pulmonar en el diagnóstico de TEP ha permitido el desarrollo de otras alternativas diagnósticas, el hecho de que la mayoría de los casos de TEP proceden de miembros inferiores, ha favorecido la introducción del ultrasonido Doppler venoso como una prueba más en el algoritmo diagnóstico de TEP. Así, el algoritmo más habitual en la actualidad es el propuesto por Oudkerk en 1993, dentro del cual el ultrasonido venoso debería realizarse en todos los pacientes con gammagrafía pulmonar dudosa, siempre y cuando exista algún dato clínico que sugiera trombosis venosa <sup>9,10</sup>.

La primera descripción de oclusión trombótica crónica de la arteria pulmonar fue reportada por Hollister Cull en 1956. Sin embargo, el diagnóstico de embolia pulmonar crónica como causa de hipertensión pulmonar crónica es infrecuente, también lo es su tratamiento quirúrgico, una vez establecido el diagnóstico <sup>11</sup>.

Aunque el primer intento con éxito de tromboendarterectomía se remonta a 1963 (Synder y colaboradores), recién en la década de los 80 es cuando el grupo de Daily, describe la utilización de bypass cardiopulmonar y la hipotermia profunda como parte del moderno enfoque para dicha patología. De acuerdo con Daily y colaboradores, existen tres factores básicos que se deberían considerar previamente a la tromboendarterectomía pulmonar: 1)La existencia de una repercusión cardíaca evidente reflejada en la clase funcional III-IV de la NYHA. 2)El valor de la PAP media y un tercer factor que determina la operabilidad, es el nivel de obstrucción arterial pulmonar. Cuanto más proximal sea ésta, mayor beneficio se obtendrá con la tromboendarterectomía <sup>12,13</sup>.

La ecocardiografía Doppler es una técnica de gran valor diagnóstico en el paciente con compromiso hemodinámico grave, ya que permite excluir otras patologías de riesgo vital como son taponamiento cardíaco, disección aórtica, rotura septal ó de la pared libre ventricular, etc.

Los hallazgos del Eco-Doppler transtorácico en TEP con una obstrucción pulmonar habitualmente superior al 40% son: trombos en cavidades derechas o arteria pulmonar, dilatación del ventrículo derecho, hipocinesia del ventrículo derecho, desplazamiento del septum interventricular y movimiento paradójico septal, disminución del diámetro diastólico del VI (DDVI menos de 36mm), relación DDVD/DDVI mayor de 0.5, dilatación de arteria pulmonar mayor de 11.4 mm/m<sup>2</sup>, jet de insuficiencia tricuspídea mayor de 2.7 m/s y menor de 3.5 m/s y dilatación de la vena cava inferior. Hommes y colaboradores han estudiado 55 pacientes con gammagrafía pulmonar V/Q con alta probabilidad para TEP. En

estos pacientes el eco-Doppler transtorácico tuvo una sensibilidad del 77% y una especificidad del 88% <sup>14-16</sup>.

Desde la introducción de la ecocardiografía transesofágica, la capacidad de visualización e identificación del trombo intracavitario, especialmente en la arteria pulmonar ha mejorado considerablemente. El efecto de contraste espontáneo en la aurícula izquierda detectado por ecocardiografía transesofágica es un marcador de trombosis y embolia pulmonar. Pruszczyk y colaboradores evaluaron por ETE a pacientes con sospecha de embolia pulmonar y signos de sobrecarga del ventrículo derecho y encontraron una sensibilidad del 80% para embolia pulmonar aguda y del 73% para la crónica. No hubo resultados falsamente positivos, esto es una especificidad del 100%. Wittlich y colaboradores encontraron una sensibilidad mayor (90%), pero una especificidad menor (89%). El valor predictivo positivo fue del 91% y el valor predictivo negativo del 96% en el diagnóstico de TEP <sup>17-23</sup>

Entre las múltiples ventajas de la ETE están la seguridad diagnóstica en pacientes inestables y el hecho de que, es un método semi-invasivo y se puede realizar a la cabecera de la cama del paciente, obteniendo de esta forma el diagnóstico oportuno que ayuda en la decisión terapéutica.

El diagnóstico de TEP crónica es de gran valor, ya que con el advenimiento de la tromboendarterectomía pulmonar ha llegado a ser una enfermedad curable.

## **OBJETIVOS**

EL objetivo general del estudio es valorar la utilidad de la ETE en el diagnóstico de TEP crónica.

Los objetivos específicos son: comparar la ETE con los métodos de referencia y seleccionar a los pacientes que pueden ser beneficiados con la tromboendarterectomía pulmonar.



## MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron en total 18 pacientes con sospecha clínica de TEP crónica (cuando los síntomas tenían una duración mayor de 4 semanas); el diagnóstico de base fue: cardiopatía reumática mitral en 3 pacientes, miocardiopatía dilatada en dos, cáncer de útero en dos, neumopatía del obeso en uno, neumopatía intersticial en uno, infarto del miocardio en uno, hipotiroidismo con insuficiencia cardíaca en 1 enfermo, síndrome antifosfolípido en uno, trombofilia primaria en uno y comunicación interatrial tipo ostium secundum en otro caso. En 4 pacientes no se logró identificar cardiopatía, (Gráfica I).

A todos se les realizó historia clínica. A 9 pacientes se les efectuó cateterismo cardíaco y a 7 de estos angiografía pulmonar. Todos los pacientes tuvieron gammagrama ventilatorio-perfusorio con tecnecio.

A todos los pacientes se les efectuó ecocardiograma transtorácico con un equipo Hewlett Packard Sonos 1500 o 5500 con transductor electrónico de 3.5 mHz provisto de modo M, bidimensional y Doppler en sus tres modalidades. La presión sistólica de la arteria pulmonar se determinó con ecocardiografía transtorácica en un corte apical de cuatro cámaras con Doppler color y continuo, mediante el flujo regurgitante tricuspídeo. La velocidad máxima del flujo regurgitante tricuspídeo se determinó con Doppler continuo y el gradiente de presión se calculó con la Ecuación de Bernoulli simplificada, esto es  $V^2 \times 4$ . El resultado del gradiente de presión se multiplicó por 1.23, coeficiente que aproxima

la presión sistólica de la arteria pulmonar a la obtenida por cateterismo cardíaco. Se consideró que la hipertensión pulmonar fue moderada cuando osciló entre 50 y 69 mmHg y severa cuando fue igual o mayor a 70 mmHg.

El ecocardiograma transesofágico se realizó con transductor multiplanar de 5 MHz. El estudio se efectuó con el paciente en decúbito lateral izquierdo previa anestesia local de la orofaringe con xilocaina al 2%.

Se utilizaron imágenes transgástricas de ambos ventrículos a 0° y a 90° para valorar la movilidad global ventricular. La hipocinesia se definió como disminución de la movilidad parietal y del engrosamiento sistólico; la acinesia como la ausencia de la movilidad parietal y engrosamiento sistólico.

En los cortes transesofágicos de cuatro cámaras a 0° se valoró la presencia de trombos en las cavidades derechas, así como el desplazamiento del septum interventricular e interauricular. La relación de los diámetros transversales ventriculares VD/VI se midió 5 mm por debajo de las válvulas auriculoventriculares. En relación al grosor parietal de la pared libre del ventrículo derecho, se consideró hipertrofia de la pared libre del ventrículo derecho cuando el grosor parietal fue igual o mayor a 5 mm.

En las imágenes transesofágicas altas a 0° y a 90° se analizó la dilatación del tronco y de las porciones proximales de las ramas pulmonares, así como la presencia de trombos y/o efecto de contraste espontáneo en su interior.

La diferencia de tiempo que existió entre los estudios de referencia (angiografía y gammagrafia) con los ecocardiogramas transtorácico y transesofágico fue en promedio de 7 días.

## RESULTADOS

Se estudiaron 18 pacientes: 4 hombres y 14 mujeres con edad promedio de 47.5 (rango de 21 a 86 años), (Tabla I ).

Los datos clínicos que se observaron con mayor frecuencia fueron: taquipnea en 16 pacientes (88%), disnea progresiva en 14 (78%), disnea súbita en 2 (11%) y ortopnea en 2 (11%), (Gráfica II). También refirieron angor, lipotimia, síncope, hemoptisis, dolor pleurítico; la incidencia de estos síntomas fue menor. La gammagrafía pulmonar fue de alta probabilidad para embolia pulmonar en 14 pacientes (78%), intermedia en 3 (17%) y de baja probabilidad en 1 (5%); (Gráfica III).

Los datos ecocardiográficos mostraron dilatación de cavidades derechas, de vena cava inferior (VCI), así como movimiento septal paradójico en todos los pacientes. La relación VD/VI fue a 1:1 en tres casos (17%), 2:1 en 6 pacientes (33%), mayor de 2:1 en 9 pacientes (50%), (Gráfica IV).

El análisis de la movilidad global del ventrículo derecho mostró hipocinesia ligera en 14 pacientes (77.8%), hipocinesia moderada en 2 (11.1%) e hipocinesia severa en los dos casos restantes(11.1%),(Gráfica V).

Once pacientes (61%) presentaron hipertrofia del ventrículo derecho. Por ecocardiografía transtorácica se documentaron trombos en solo 10 casos (55.5%),

seis en la aurícula derecha, tres en tronco de la arteria pulmonar; en el restante se encontraron trombos en la aurícula derecha y en la vena cava superior, (Tabla II, figura 1).

Con ecocardiografía transesofágica se encontraron trombos en todos los pacientes y su localización se describe en la tabla II y figura 2,3. Con esta técnica se logró identificar efecto de contraste espontáneo en 13 pacientes (72%). Con Doppler continuo se identificó hipertensión arterial pulmonar severa en 10 pacientes ((56%)y moderada en 8 pacientes (44%),(Gráfica VI).

En 9 pacientes se realizó estudio hemodinámico y los valores de las presiones se presentan en la tabla III.

Todos los pacientes recibieron tratamiento anticoagulante (tabla I) y solamente 10 pacientes (55.6%) recibieron tratamiento quirúrgico, (tabla I).

En el seguimiento fallecieron 7 pacientes (38.9%), cinco de ellos fueron sometidos a tratamiento quirúrgico, tres de los cuales fallecieron en el postoperatorio inmediato.

De los once pacientes (61.1%) que sobrevivieron hasta la fecha (seguimiento de 24 meses), ocho se encuentran en clase funcional I y tres en clase funcional II NYHA, (tabla I).

## DISCUSION

La incidencia de tromboembolia pulmonar crónica (TEP-C) en los Estados Unidos es de 0.1% de todos los casos de TEP, o 450 casos por año. En pacientes con sospecha de hipertensión arterial primaria la prevalencia de TEP-C es mayor del 50% <sup>2</sup>.

La TEP-C tiene pobre pronóstico aún con el trasplante corazón-pulmón; con el advenimiento de la tromboendarterectomía ha llegado a ser una enfermedad curable hasta en el 60% de los casos, hecho que justifica la importancia de definir si se trata de hipertensión arterial pulmonar primaria o secundaria a TEP-C <sup>14,16</sup>.

La TEP-C se presenta con hipertensión arterial pulmonar secundaria y a diferencia de la TEP aguda (masas móviles y elongadas), los trombos son sésiles, inmóviles y parcialmente obstructivos <sup>16</sup>.

La sensibilidad de la ecocardiografía transesofágica es del 73% para TEP-C y la especificidad del 100% <sup>21,22</sup>. La confirmación de TEP por arteriografía pulmonar es obligada antes del tratamiento quirúrgico <sup>16</sup>; desgraciadamente la angiografía pulmonar es un método invasivo y costoso; la gammagrafía pulmonar no es diagnóstica en un alto porcentaje de los casos. La gammagrafía pulmonar cuenta con varias limitaciones como es el costo elevado, la variabilidad interpretativa del

30% en la clasificación de la severidad de los defectos de perfusión segmentaria en los casos con probabilidad baja o intermedia y múltiples condiciones cardiopulmonares que distorsionan la perfusión pulmonar, debido a que este método evalúa principalmente la función pulmonar y no visualiza directamente un trombo en el lecho pulmonar <sup>7,24</sup>.

Desde 1984 a la fecha se han reportado mas de 500 operaciones de tromboendarterectomía y desde 1989 Lengyel y colaboradores han desarrollado un programa para seleccionar candidatos a tromboendarterectomía en pacientes referidos con hipertensión arterial pulmonar primaria,<sup>21,22</sup>.

Este grupo de investigadores utilizando la ecocardiografía transesofágica, la gammagrafía pulmonar perfusoria o ambos métodos encontró que 20 de 33 pacientes tuvieron HAP secundaria a TEP-C. Catorce de los 20 pacientes fueron llevados a tromboendarterectomia bilateral y de estos sobrevivieron 11 enfermos, en el seguimiento todos los pacientes se encontraron en clase funcional I <sup>16</sup>.

En nuestro grupo de pacientes con TEP-C a todos se les diagnóstico hipertensión arterial pulmonar de moderada a severa. La presencia de trombos con ecocardiografía transtorácica solo se demostró en el 55.6%. El ecocardiograma transesofágico demostró trombosis en las cavidades derechas, en el tronco y las ramas de la arteria pulmonar y/o en la vena cava inferior en todos los casos.

En todo el grupo se demostró dilatación de las cavidades derechas e hipocinesia del ventrículo derecho, lo que sugiere isquemia probablemente secundaria al incremento excesivo del estrés parietal ventricular.

El gammagrama ventilatorio y perfusorio fue de alta probabilidad diagnóstica para TEP-C en el 78% de los casos. El 22% de los pacientes tuvieron probabilidad intermedia y baja. Esto se atribuye a la patología de base (neumopatía intersticial e insuficiencia cardíaca).

Estos hallazgos están de acuerdo con los reportados en la literatura (PIOPED-87%), pero cuando se combina esta alta probabilidad gammagráfica con una elevada sospecha clínica la posibilidad diagnóstica es del 96% <sup>9</sup>. El estudio hemodinámico solo se realizó en el 50% de los casos.

Diez pacientes fueron sometidos a tratamiento quirúrgico, el resultado fue satisfactorio en el 50% de los casos. En otras series ha llegado a ser hasta del 78%.

En el seguimiento a dos años, ocho pacientes se encontraron en clase funcional I y tres en clase funcional II.

Los pacientes que fueron llevados a tromboendarterectomía sobrevivieron en el 50% de los casos y permanecen en clase funcional I y II en el seguimiento a largo plazo.



## CONCLUSION

El ETE es la técnica de elección en el diagnóstico de trombos en TEP-C. Se puede realizar a la cabecera del enfermo, no es invasivo y permite obtener información precisa sobre el estado anatómico y funcional del ventrículo derecho.

**REFERENCIAS**

1.-Lilenfeld D, Chan E, Ehland J, Godbold J, Landrigan P, Marsh G. Mortality from pulmonary embolism in the United States: 1962 to 1984. *Chest* 1990; 98:1067-1072.

2.-Phillips M. Interrelated risk factor for venous thromboembolism. *Circulation* 1997; 95:1749-1751.

3.- Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A statement for health-care professionals. *Circulation* 1996; 93:2212-224345.

4.-Come O. Echocardiographic evaluation of pulmonary embolism and its response to the therapeutic interventions. *Chest* 1992;101:151-162.

5.-Goldhaber SZ. Contemporary pulmonary embolism thrombolysis. *Chest* 1995; 105:45s-51.

6.-Janata Schwatczek K, Weiss Km Riezinger I, Bankier A, Domanovits H, Seidler D. Pulmonary embolism. II. Diagnosis and treatment. *Thromb Haemost* 1996; 22:33-52.

7.-PIOPED investigator. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. *JAMA* 1990;263:2753-2759.

8.-Oudkerk M, Van E, Buller H. Cost-effectiveness analysis of various strategies in the diagnostic management of pulmonary embolism. *Arch. Inter. Med.* 1993; 153:947-954

9.- Goldhaber SZ, Haire W, Feldstein M, Miller M, Toltzis R, Smith J. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993; 341:507-511.

10.-Kronik G. The European Cooperative Study on the clinical significance of right heart thrombi. *Eur Heart J* 1989;10:1046-1059.

11.- Hommes D, Delemarre B, de Valois C. Sensitivity and specificity of echocardiography in the diagnosis of acute pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 1995;73:899-1034.

12.-De Belder M, Iovati B, Tourikis L, Leech G, Camm A. Left atrial spontaneous contrast echomarkers of thromboembolic risk in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 1993; 14:326-335.

13. Black I, Chesterman C, Hopkins A, Lee L, Chong B, Walsh W. Hematologic correlates of left atrial spontaneous echo contrast and thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*

1993; 21:451-457.

14.-Wittlich N, Erbel R, Eichler A, Schuster S, Jakob H, Iversen S, Oelert H, Meyer J. Detection of central pulmonary artery thromboemboli by transesophageal echocardiography in patients with severe pulmonary embolism. *J Am Aoc Echo* 1992;5:515-524.

15.-Moser K, Auger W, Fedullo P. Chronic major-vessel thromboembolic pulmonary hipertensión. *Circulation* 1990; 81:I735-I743.

16.-Daily P, Dembitsky W, Inversen S, Daily R, Peterson K. Current early results of pulmonary thromboendarterectomy for chronic pulmonary embolism . *Eur J Cardiothorac Surg* 1990; 4:117-123.

17.-De Belder M, Iovati B, Tourikis L, Leech G, Camm A. Left atrial spontaneous contrast echoes markers of thromboembolic risk in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 1993; 14:326-335.

18.-Black 1, Chesterman C, Hopkins A, Lee L, Chong B, Wish W. Hematologic correlates of left atrial spontaneous echo contrast and thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. *J A Coll Cardiol* 1993; 21:451-4

19.-Gfoni S, Olivotto L, Cecchini P, Peralil F, Camalti A, Pieri A, Toccafondi S, Magazzini S, Berni G, Agnelli G. Utility of an integrated clinical , echocardiographic, and venous ultrasonographic approach for triage of patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1998;1230-1235.

20.-McConnell MV, Solotnon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee Rt. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism . *Am J Cardiol* 1996;78:469 - 473

21.-Wittlich N, Erbel R, Eichler A, Schuster S, Jakob H, Iversen S, Oelert H, Meyer J. Detection of central pulmonary artery thromboemboli by transesophageal echocardiography in patients with severe pulmonary embolism. *J Am Soc Echo* 1992;5:515-524.

22.-Pruszczyk P, Torbicki A, Kuch-Wocial A, Chlebus M, Nfiskiewicz ZC, Jedrusik P. Transesophageal echocardiography for definitive diagnosis of Haemodynamically significant pulmonary embolism . *Eur Heart J* 1995; 534-538.

23.-Klein AI, Stewart WC, Cosgrove DM, Mick MJ, Saucedo E. Visualization of acute pulmonary emboli by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echo* 1990; 3:412-415.

24.-Taveras JM, Cardoso M. Radiología e imagen diagnostica y terapéutica. Ed. William and Wilkins 1999;157-163.

# ANEXOS

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

TABLA I

CARACTERISTICAS, TRATAMIENTO Y RESULTADO DE 18 PACIENTES CON TEP CRONICA

PACIENTE	EDAD	SEXO	SINTOMAS	TTO	CIRUGIA	C.FUNCIONAL	RESULTADO
1	32	F	D,T	H,W		CFI	VIVO
2	52	M	D,T	H,W	TEA		FALLECIO
3	48	M	D,T	H,W	F		FALLECIO
4	86	F	D,T	H,W			FALLECIO
5	39	F	D,T	H,W	TEA+PLIC		FALLECIO
6	21	M	D,T	H,W		CFI	VIVO
7	29	F	D,T	H,W		CFI	VIVO
8	75	F	D,T	H,W	TROMBECTOMIA	CFI	VIVO
9	40	F	D,T	H,TPA			FALLECIO
10	51	F	D,T	H,W	F	CFI	VIVO
11	55	F	D,T	H,W	TEA+F	CFII	VIVO
12	45	F	D,T	H,W		CFI	VIVO
13	34	F	D,T	H,W	TEA+F		FALLECIO
14	49	F	T,O	H,W		CFI	VIVO
15	52	F	D,T	H,W	F	CFII	VIVO
16	49	F	T,O	H,W	TROMBECTOMIA		FALLECIO
17	42	F	DS	H,W	TEA+F	CFI	VIVO
18	71	M	DS	H,W		CFII	VIVO

Disnea = D

Taquipnea = T

Ortopnea = O  
Filtro en vena cava = F

Disnea Subita Heparina = H  
Plicatura de vena cava = PLIC

Warfarina = W

Tromboendarterectomia = TEA

TABLA II

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS EN TEP CRONICA

PACIENTE	ETT TROMBO	ETE TROMBO	ETE CE
1		AD	
2	AD	AD+TAP+RD	
3	AD	AD	
4		RD	
5	AD	AD+VCI	AD
6	AD	AD	AD+VD
7		RD+RI	AD
8		RD	AD
9		AD-VD	AD+AI
10	TAP	AD+VD	AD
11		TAP+RD	AD+TAP
12	AD	AD	VCS+VCI
13	TAP	RD	AD
14		VCS+RD	AD+TAP
15	AD+VCS	RD	AD+TAP
16	TAP	VCI+AD+RD+RI	AD+TAP
17	AD	RD+RI	AD+TAP
18		AD	
TOTAL		12	30

AD = auricula derecha TAP = traqueo de la arteria pulmonar VD = ventriculo derecho VCI = vena cava inferior  
 RI = rama izquierda de arteria pulmonar RD = rama derecha de arteria pulmonar VCS = vena cava superior



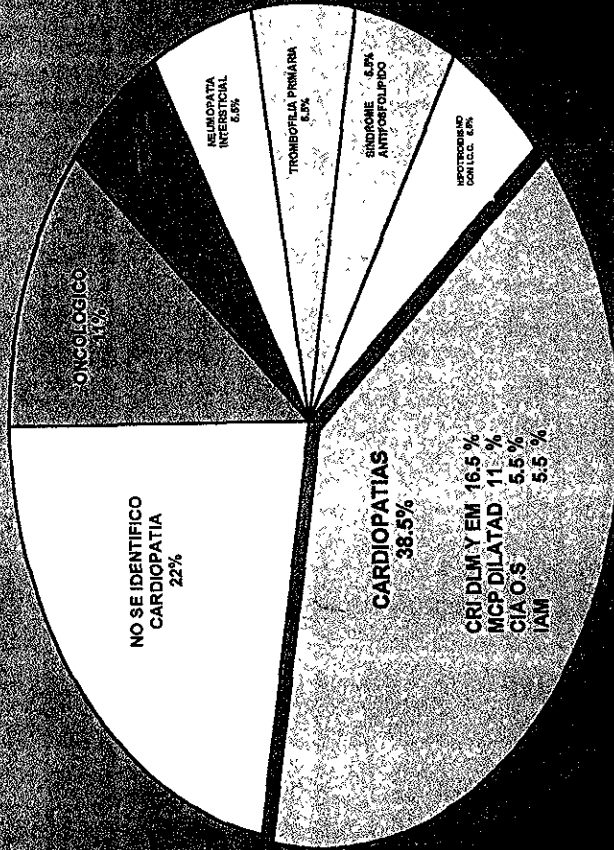
TABLA III

HALLAZGOS HEMODINAMICOS EN TEP CRONICA

PACIENTE	2	5	6	7	8	9	10	11	17
PASP	86	90	20	77	113	130	90	90	75
PADP	38	34	14	31	73	76	35	30	38
PAMP	56	49	17	44	86	49	52	52	48
PCP	5	9		21					
GC	6,2			4					
AD	2	12,3	14		24	21	6	8	
VD	54/6	89/11			113/10	132/49	84/24	118/17	
RAP		1411		889					

# GRAFICA I

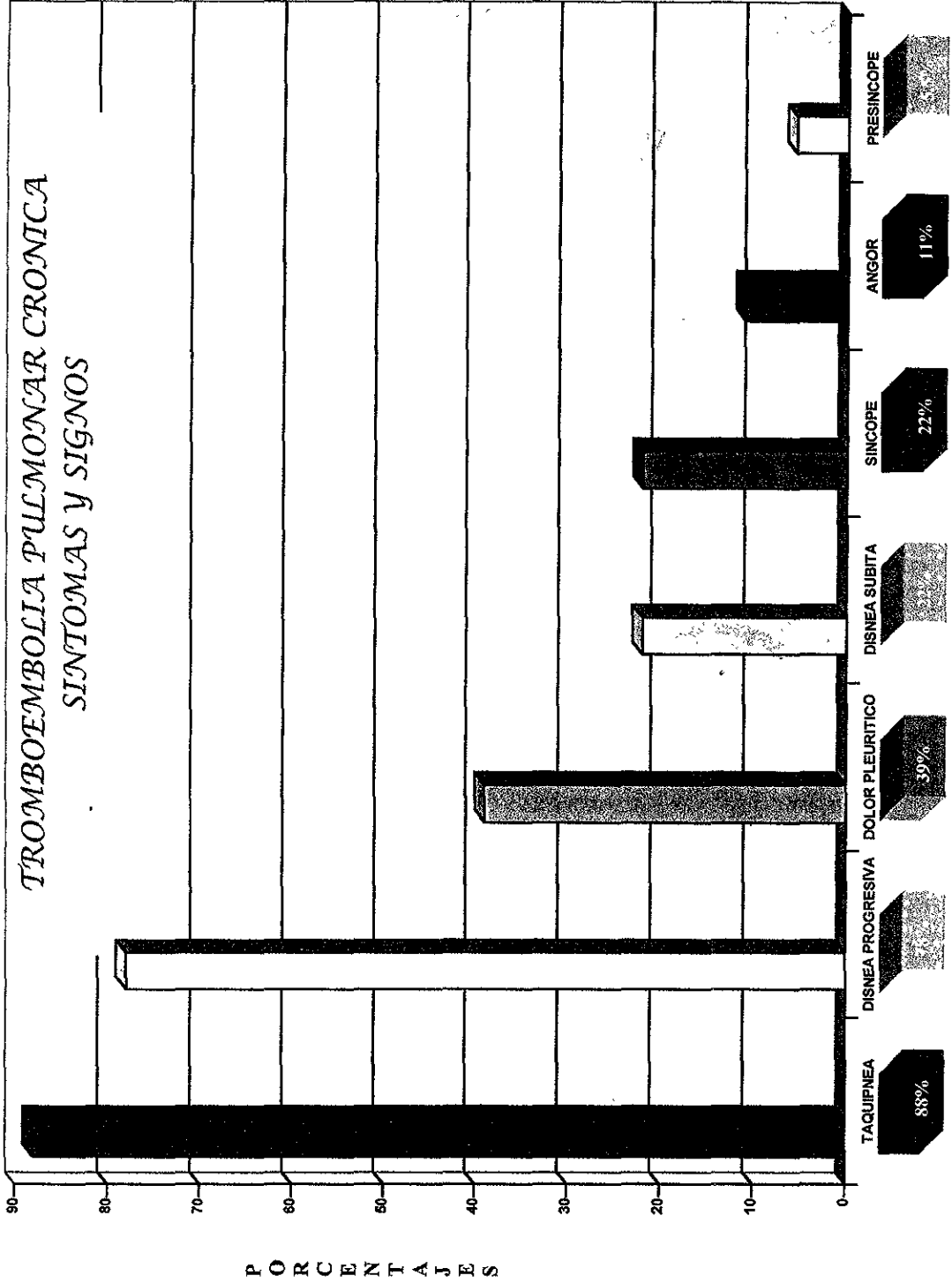
## ENFERMEADES ASOCIADAS A LA ENFERMEDAD DE LA VALVULA MITRAL



CR/DILM Y EM  
 MCP/DILATAD  
 CIA O S  
 IAM  
 NEUMOPATA INTESTICAL  
 TRONCOPATA PRIMARIA  
 SINDROME E.P.A ANTIPODLIPIDO  
 DIABETISMO MELLITUS

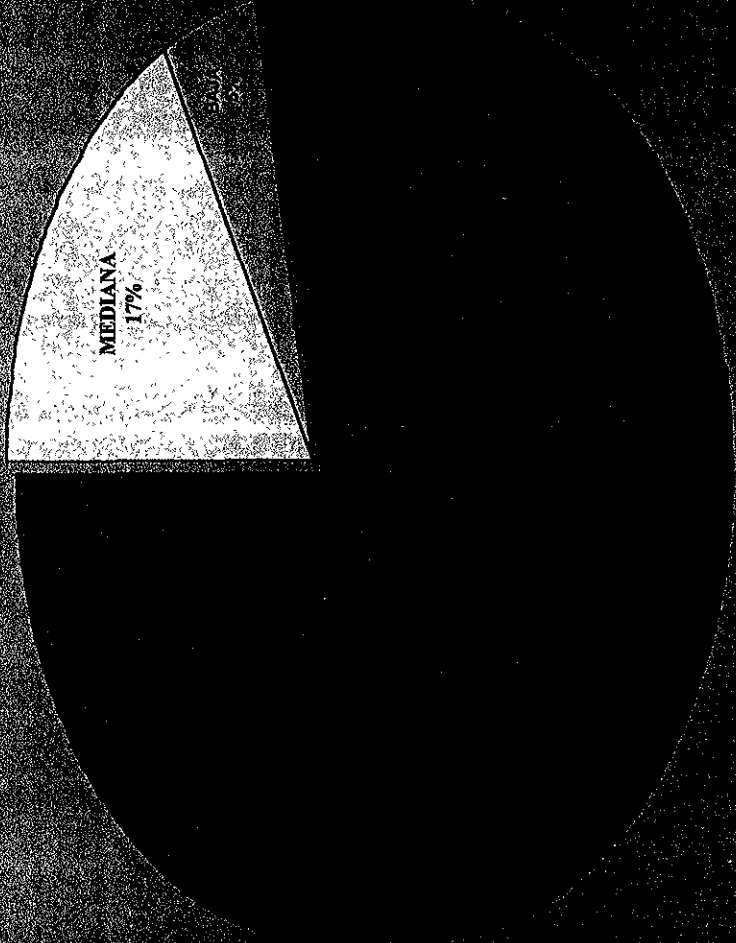
GRAFICA II

*TROMBOEMBOLIA PULMONAR CRONICA  
SINTOMAS Y SIGNOS*

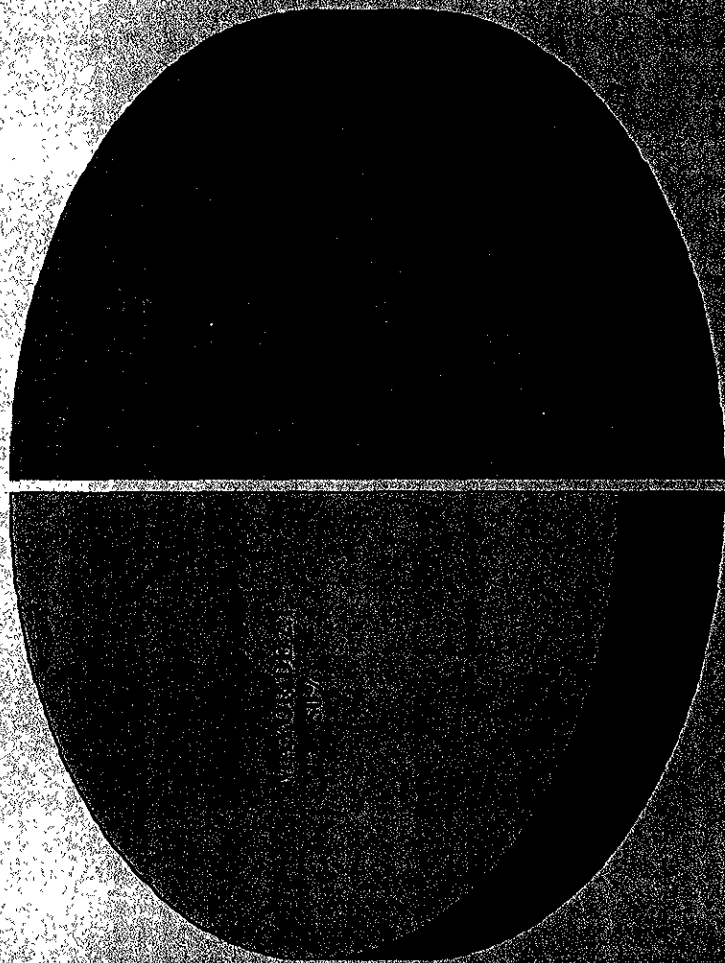


GRAFICA III

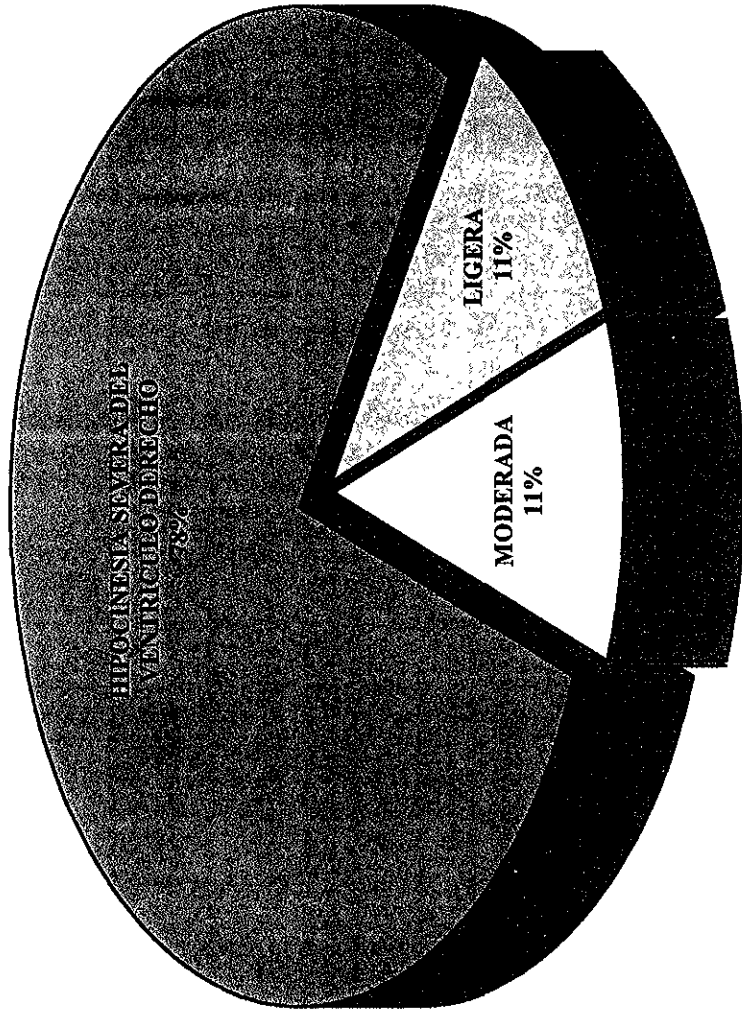
TRONCOLEMBOLLA PULMONAR CRONICA  
GAMAGRAFIA PULMONAR



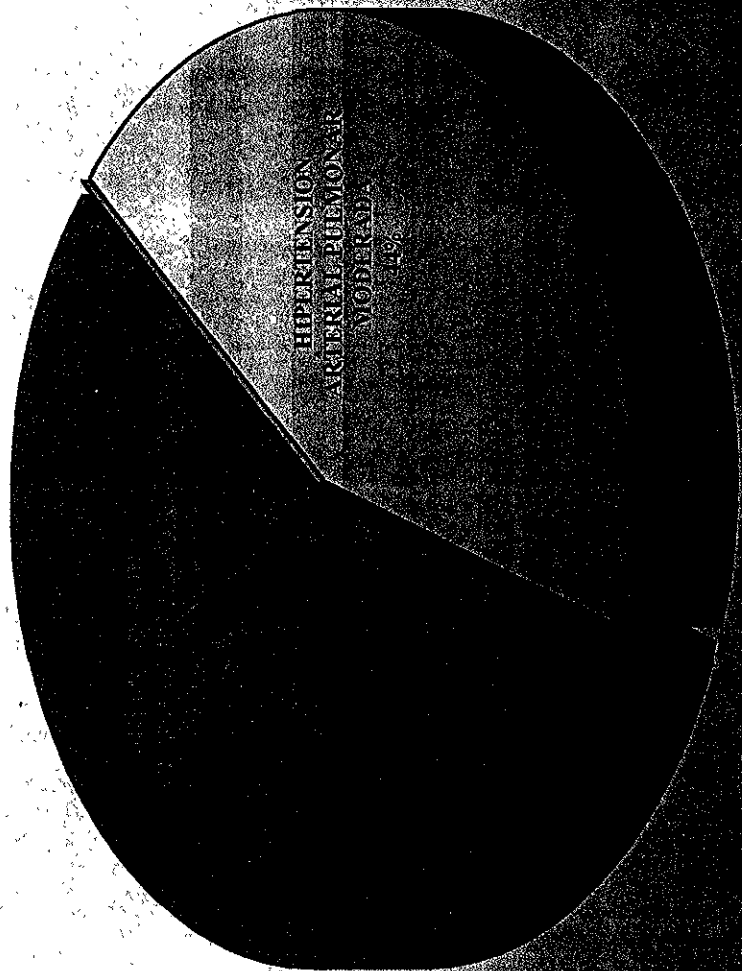
RELACION VD / VI



HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS EN TEP CRONICA  
MOVILIDAD DEL VENTRICULO DERECHO



TROMBOEMBOLIA PULMONAR CRONICA



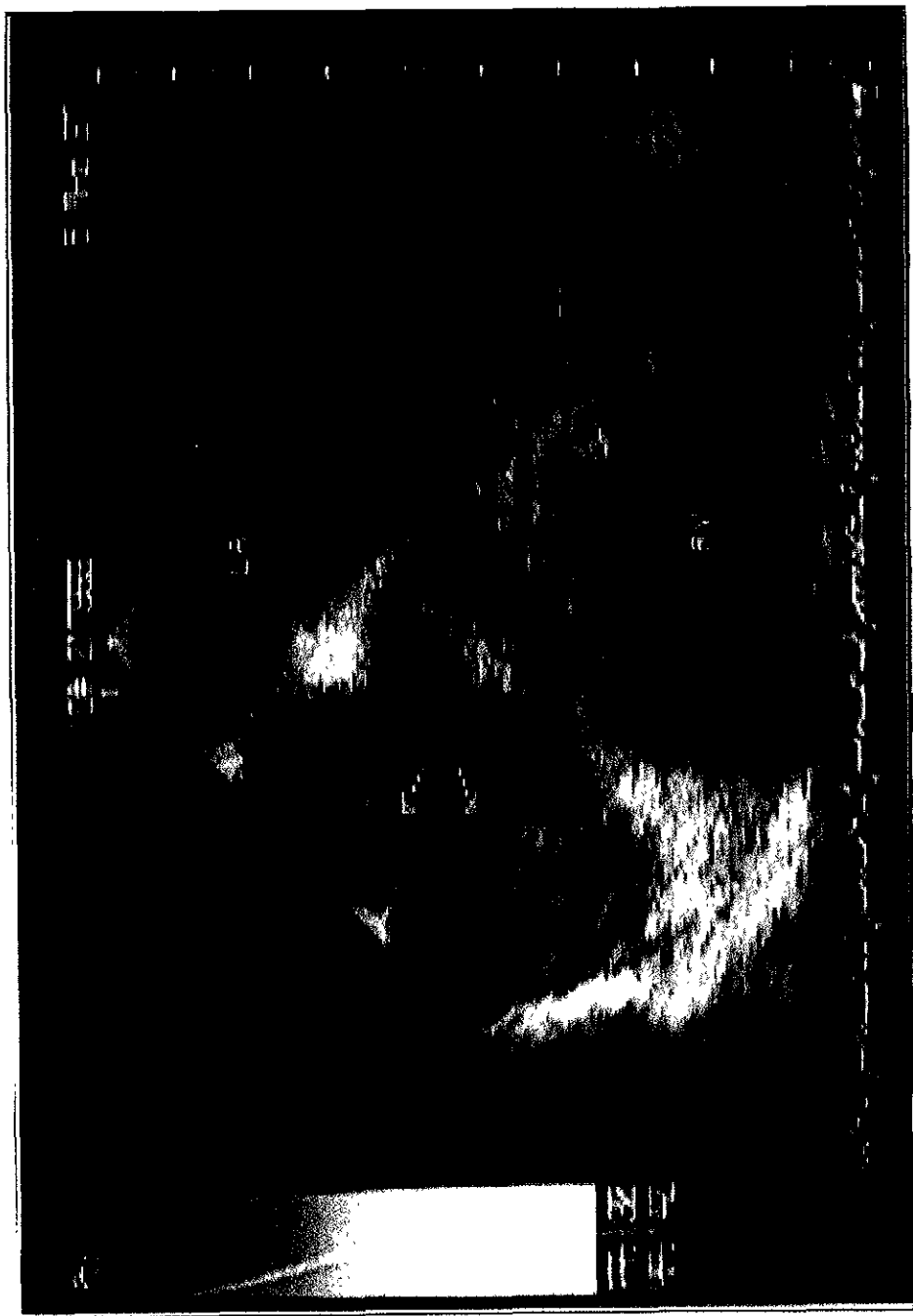


FIGURA 1: Ecocardiograma transtorácico en el plano subcostal. Se observa dilatación de la vena cava inferior con trombo en su interior (flecha).  
IVC: Vena cava inferior.



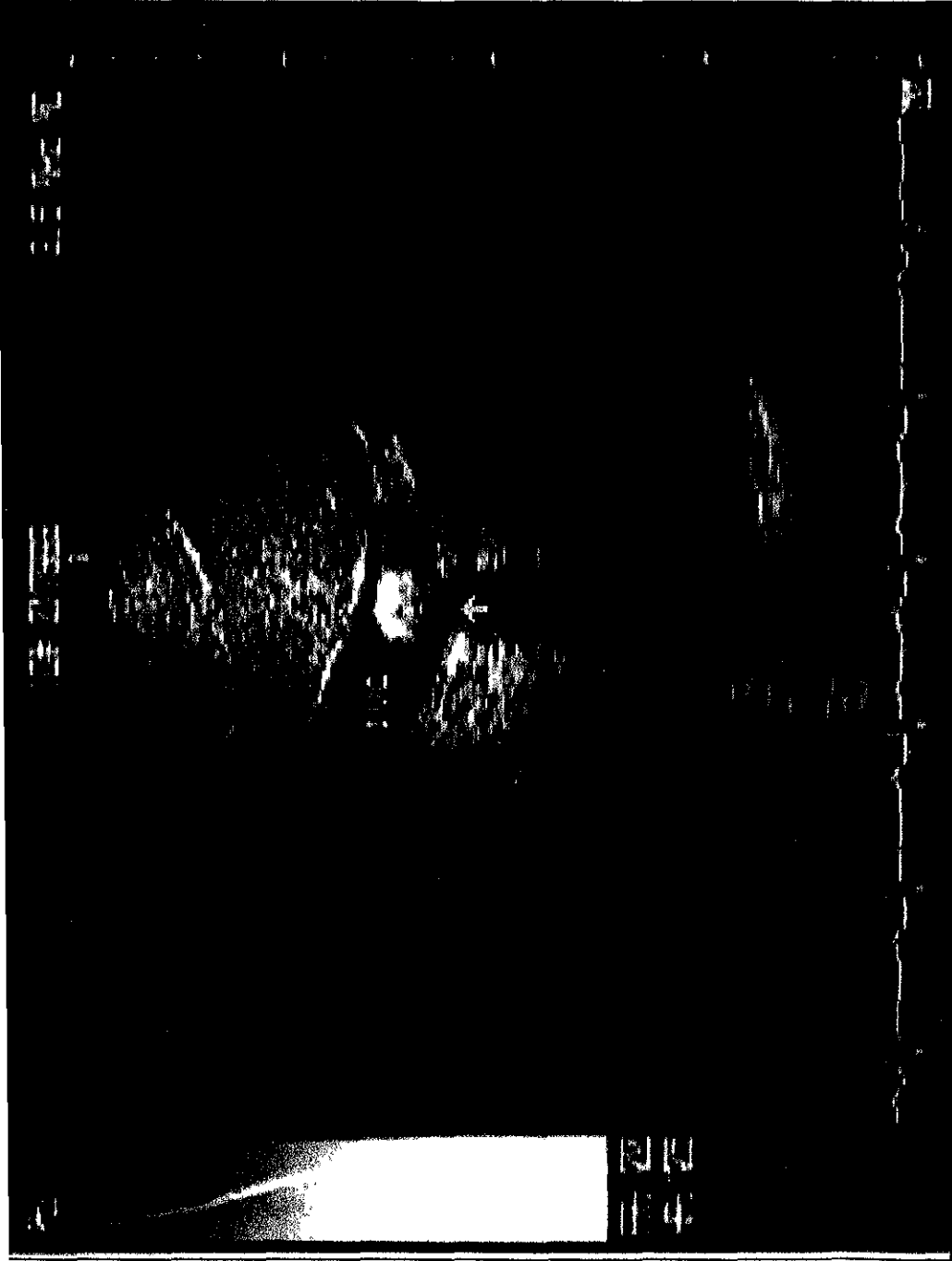


FIGURA 2: Ecocardiograma transefágico con las cuatro cámaras. Se visualizan trombos pediculados en el atrio derecho (flechas). La relación VD/VI es menor de 2:1. LA: Aurícula izquierda; LV: Ventriculo izquierdo; RV: Ventriculo derecho.

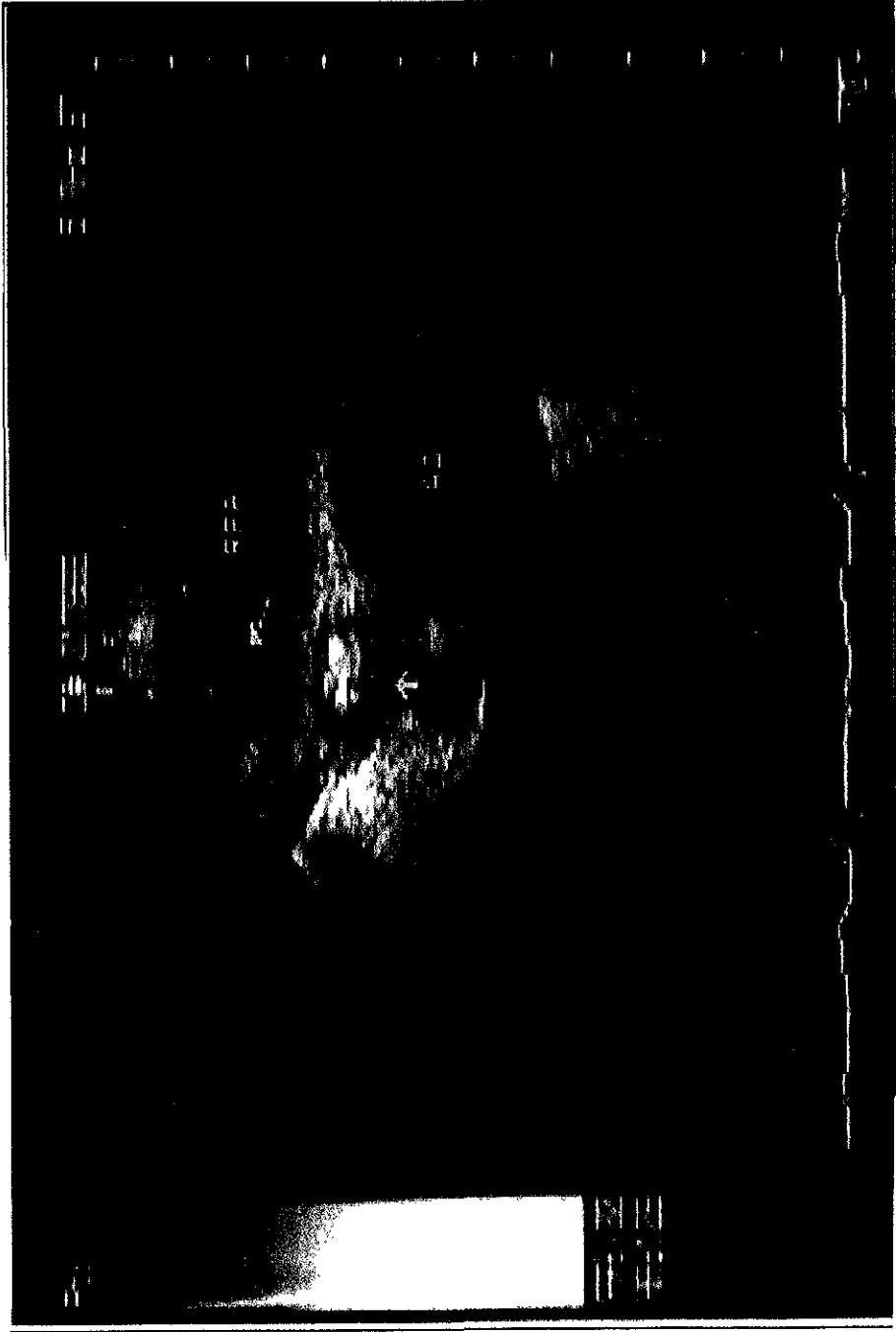


FIGURA 3: Ecocardiograma transesofágico alto. Se detectó trombo en la rama derecha de la arteria pulmonar (flecha) y en la vena cava superior(flecha). RPA:Rama derecha de la arteria pulmonar. Ao.:Aorta.