

Tromboembolismo pulmonar y síndrome de Takotsubo como causantes de paro cardiorrespiratorio

Pulmonary Thromboembolism and Takotsubo Syndrome as Causes of Cardiopulmonary arrest

EDWIN A. RODRÍGUEZ¹, JAIME TABOADA¹, SANDRA P. SWIESZKOWSKI¹

La enfermedad tromboembólica venosa, representada en su expresión más grave por el tromboembolismo de pulmón (TEP), es la tercera causa de muerte intrahospitalaria. El trombo proviene habitualmente de la circulación venosa de los miembros inferiores. La tríada de Virchow de estasis sanguínea, hipercoagulabilidad y lesión endotelial a menudo activan la cascada fisiopatológica que conduce a la aparición de la enfermedad tromboembólica. (1)

La miocardiopatía por estrés o el síndrome de Takotsubo se presenta como una pérdida aguda, transitoria y reversible de la motilidad del ventrículo izquierdo, en contexto de una situación de estrés físico o emocional severo, que genera una disminución en el volumen minuto. La mayor parte de los casos se presentan en mujeres mayores de 55 años, postmenopáusicas. El cuadro clínico comprende desde casos asintomáticos hasta compromiso severo por insuficiencia cardíaca. (2,3)

Se ha reportado el TEP como gatillo físico y psicológico para el desarrollo de miocardiopatía por estrés. La suma de ambos factores, cada vez más descrita y estudiada en la literatura, significa para el paciente un evento catastrófico con una mortalidad muy elevada. (2)

La situación en particular, es de sumo interés por la sumatoria de los factores antedichos, la gravedad del cuadro, la alta sospecha clínica y el rol del ecocardiograma al lado del paciente para identificar este tipo de eventos y poder intervenir a la brevedad, con la máxima disminución de las secuelas y la mortalidad.

Presentamos una paciente femenina de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial, hipotiroidismo, fumadora de 20 paquetes al año y portadora de dermatomiositis con afectación cutánea, articular y pulmonar.

Ingresó por 2 fracturas mayores del lado izquierdo (fémur medial y húmero proximal). Evolucionó en la hospitalización con shock séptico de origen urinario, que requirió internación en Unidad de cuidados críticos. Al cuarto día de su internación presentó paro cardiorrespiratorio con ritmo de fibrilación ventricular, por lo que requirió reanimación cardiopulmonar básica y avanzada durante 4 minutos.

Posteriormente se realizó ecocardiograma que mostró acinesia de los segmentos medios y apicales con hipercontractilidad de los segmentos basales, y fracción de eyección del ventrículo izquierdo gravemente deprimida, 33%; ventrículo derecho con leve dilatación y función sistólica disminuida con excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE) de 10 mm, (Fig. 1) con imagen hiperecogénica móvil oscilante entre la vena cava inferior y la aurícula derecha, que podría corresponder a un trombo en tránsito (Fig. 2).

Se definió realizar trombolisis con Alteplase, sumado a anticoagulación, y se obtuvo mejoría en el estado hemodinámico. Se realizó angiografía coronaria que no documentó lesiones significativas. El ventriculograma angiográfico evidenció balonamiento apical (Fig. 3). Se interpretaron como causantes del paro cardíaco el cuadro de tromboembolismo de pulmón sumado a miocardiopatía por estrés. La evolución del momento fue favorable con control ecocardiográfico a los 10 días que reveló mejoría total de la función sistólica biventricular y de la motilidad global, con desaparición de la imagen en tránsito.

REV ARGENT CARDIOL 2024;92:84-86. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v92.i1.20738>

Dirección para correspondencia: Edwin A. Rodríguez Arias - Unidad de cuidados críticos cardiovasculares, Hospital de Clínicas José de San Martín. Av. Córdoba 2351, Buenos Aires, Argentina, CP 1120 - e-mail: edwin2721rodriguez@gmail.com



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

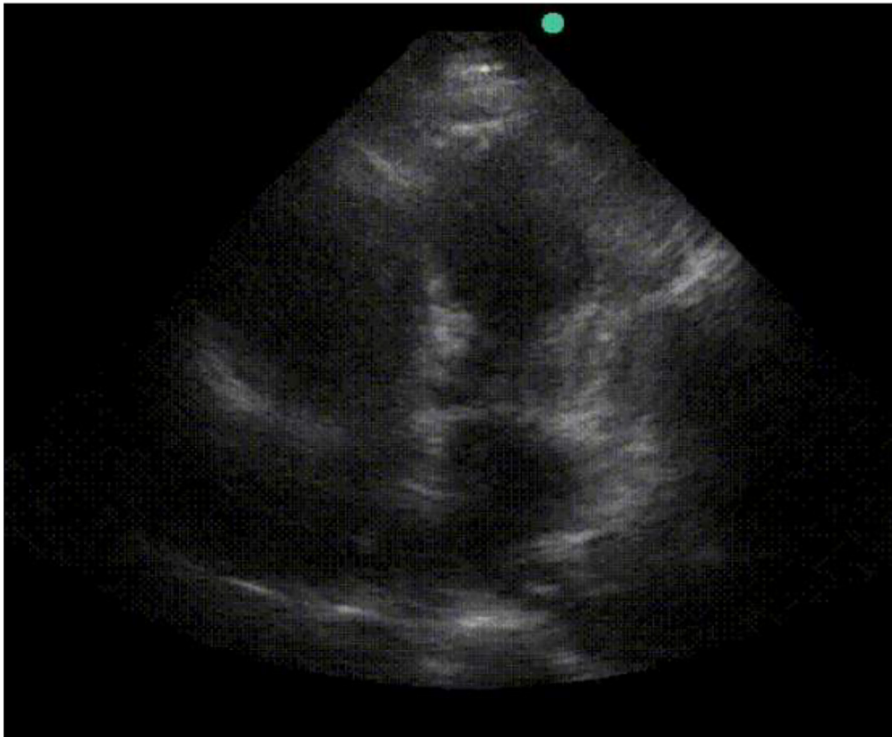


Fig. 1. Vista apical de 4 cámaras. Disminución de la contractilidad a nivel medial y apical con preservación de la misma a nivel basal. Las cavidades derechas se hallan dilatadas con presencia de aplanamiento septal.

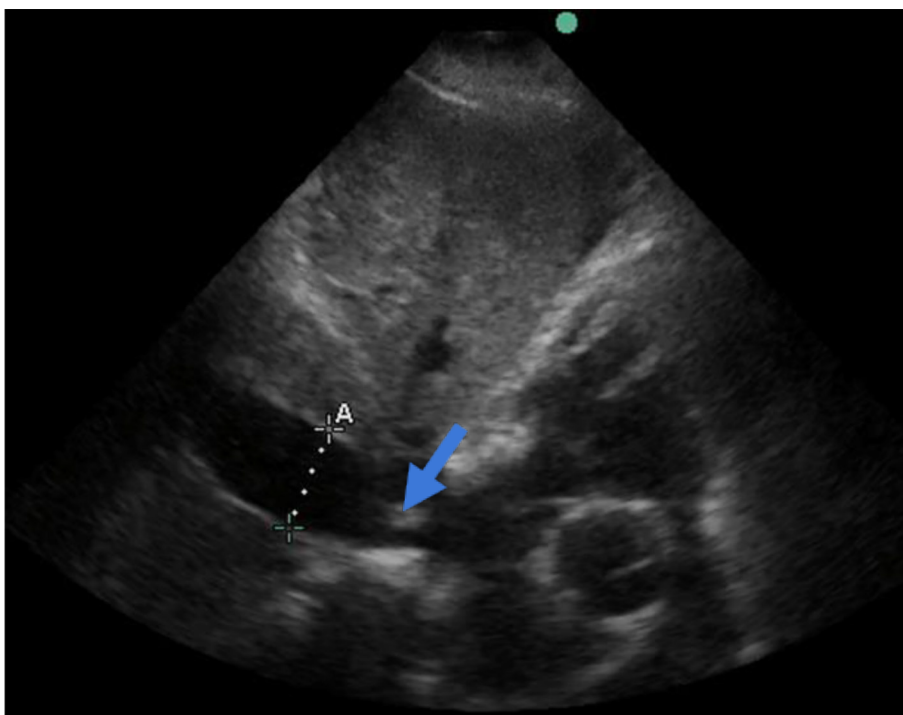


Fig. 2. Vista subxifoidea. Se aprecia en la punta de la flecha una imagen hiperecogénica entre vena cava inferior y aurícula derecha, compatible con trombo en tránsito.



Fig. 3. Ventriculograma que muestra una imagen típica de balonamiento del ápice.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la Web).

BIBLIOGRAFÍA

1. Ubaldini J, Bilbao J, Spenatto MC, Bonorino J, Flores LA, Kenar M, et al. Consenso de Enfermedad Tromboembólica Aguda. *Rev Argent Cardiol.* 2016;84:74-91. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v84.i1.7739>
2. Jin Q, Luo Q, Zhao Z, Zhao Q, Yu X, Yan L, et al. Takotsubo syndrome with pulmonary embolism: a case report and literature review. *BMC Cardiovasc Disord.* 2018;18:229. <https://doi.org/10.1186/s12872-018-0953-7>
3. Challa S, Ganji J, Raizada A, Najib M, Panse P, Chaliki, H. Takotsubo cardiomyopathy in a patient with pulmonary embolism. *Eur J Echocardiogr.* 2011;12:E39. <https://doi.org/10.1093/ejehocardiogr/151>