

Angor Inestable como forma de presentación de un T.E.P. Bilateral

Dr. L. Lapuerta Irigoyen*, Dr. F.J. Rodríguez Recio**
Hospital General del Insalud de Soria

Introducción

Describimos un caso de T.E.P. bilateral en una paciente de 60 años, sin antecedentes patológicos de interés en relación con la enfermedad causal.

La presentación clínica fue en forma de dolor torácico coincidiendo con disnea de esfuerzo, siendo achacado en primera instancia a Angor inestable de reciente comienzo y progresivo. La Angiografía por sustracción digital confirmó la existencia de un tromboembolismo pulmonar bilateral, aún en ausencia grosera de Rx de tórax a excepción de un hallazgo radiológico inusual en la práctica diaria, con ausencia de patología en estudio ultrasónico de E.E.I.I..

Resaltamos en esta paciente como dato de interés, la rareza de la imagen radiológica de Tórax, definida como hiperclaridad de sombra vascular en el segmento pulmonar mal irrigado, lo que nos llevó a la realización de estudio angiográfico de urgencia.

Material y métodos

Paciente de 60 años, sin antecedentes patológicos de interés. No refería antecedentes de cirugía ni encamamiento. La paciente había llevado un tipo de vida activa hasta la fecha, permitiéndole incluso acudir a clase de gimnasia tres veces por semana. Únicamente destacar la existencia de una pirosis retroesternal, motivo por el que había sido estudiada en consultas de M.I., siendo diagnosticada de hernia de hiato, no objetivándose alteraciones significativas en RX de Tórax ni hallazgos E.C.G. realizados durante su estudio.

Dos meses previos al ingreso comienza a referir asintomía intensa, sin acompañarse de disnea ni dolor torácico, obligándola a suspender su actividad física.

Desde hacía dos semanas, comenzó con disnea de

esfuerzo, presentando en los últimos cinco días dolor opresivo retroesternal y paraesternal bilateral, con irradiación a hombros y cuello, coincidiendo con la situaciones de grandes esfuerzos, y que cedían al detenerse y reaparecían al iniciar el esfuerzo, motivo por el que fue remitida para estudio a Consultas de Cardiología de nuestro Hospital, siendo remitida con posterioridad desde la misma a la Unidad de Urgencia ante la sospecha de Angor inestable progresivo de reciente comienzo.

A su ingreso en nuestra Unidad presentaba la siguiente exploración. T. A. 110/60, F. C. 110 x', F. R. 22 x', Tª 36,4 °C.

La paciente estaba consciente orientada con regular estado general. No refería en dicho momento sintomatología alguna a excepción de disnea en decúbito supino. No existían signos de fallo cardíaco.

La exploración del Tórax mostraba los siguientes hallazgos: A.C.: tonos cardíacos rítmicos, con una frecuencia central de 110 latidos minuto, con un ritmo de galope producido por un 4º ruido derecho, siendo palpable el V.D., no apreciándose desplazamiento de la punta de V.I.. No se auscultaron rones ni soplos. En cuanto a la auscultación respiratoria, existía una hipofonosis en ambas bases, conservando el murmullo vesicular. El resto de la exploración fue considerada normal, no encontrando hallazgos patológicos en la exploración de E.E.I.I..

Le fue realizado estudio analítico destacando únicamente una ligera leucocitosis de 10.100, con una fórmula normal, al igual que lo fue el estudio de coagulación. La gasometría arterial con una FiO₂ al 0,21 presentaba un pH 7,38, PO₂ 44, PCO₂ 38 y CO₃H 21,2.

El E.C.G. estaba en R.S., a 110x' con un QRS en el plano frontal a +60º, presentaba un patrón de S1-T3-Q3 (patrón de MACQUINN Y WHYTE), dextrorrotación horaria, y patrón típico de morfología de B.C.R.D.H.H. (fig. 1).

La RX de Tórax⁴, si informó de marcado aumento de ambas arterias pulmonares (no existente en estudio ra-

* Unidad de Urgencias. ** Servicio de Radiodiagnóstico.
Correspondencia: Dr. L. Lapuerta Irigoyen. C/. Eduardo Saavedra, 65, 1.º B. 42004 Soria.

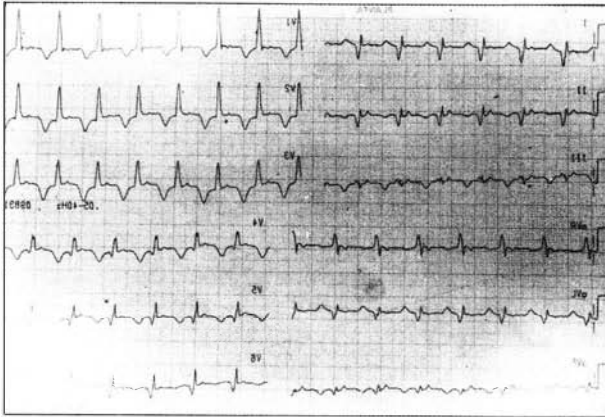


Figura 1: E.C.G. de ingreso, en el que se muestra el patrón S1-T3-Q3, con morfología de Bloqueo completo de rama derecha del Haz de Hiss.

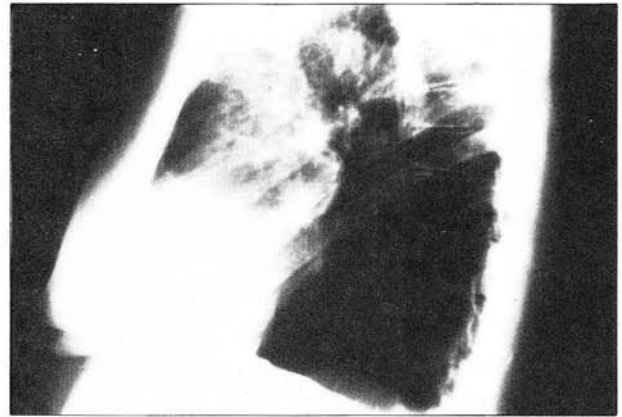


Fig. 2B: Proyección lateral de R.X.

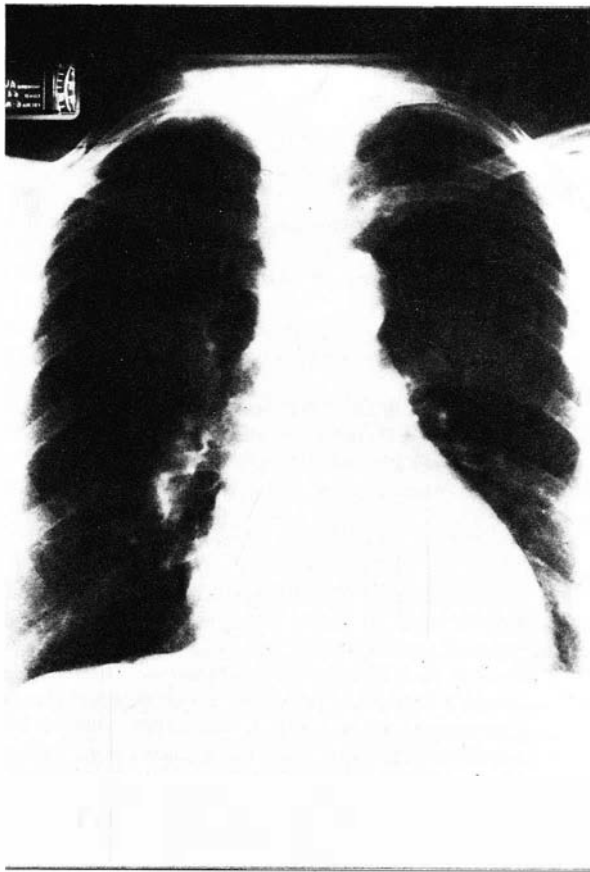


Figura 2A: R.X. de Tórax con engrosamiento de Arteria Pulmonar derecha, con amputación abrupta de su porción inferior, y con muesca a dicho nivel.

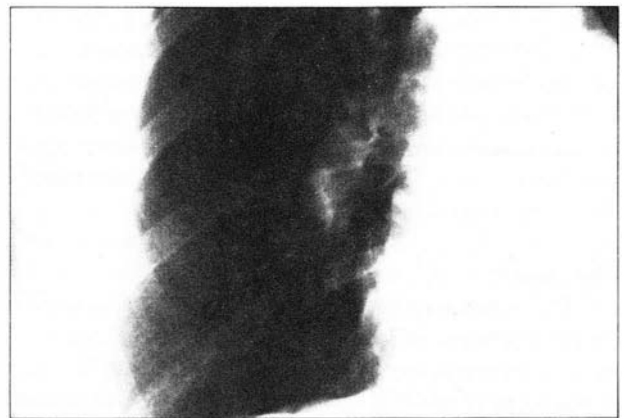


Fig. 2C (DETALLE DE LA FIGURA SEGUNDA): Detalle de la dilatación de Arteria Pulmonar con zona de hipoologohemia.

diológico previo). Existía una terminación abrupta de sus ramas principales, especialmente en ambos campos medios pulmonares, observándose pocos vasos intrapulmonares, con hiperclaridad del segmento mal irrigado (Signo de Westermarck)¹, siendo éstos normales en campos superiores e inferiores (Figs. 2A, 2B y 2C).

Ante estos hallazgos, se solicitó estudio ultrasonido de E.E.I.I., presentando venas femorales y popliteas normales, sin imágenes ni signos ecográficos de trombos, confirmándose la existencia de flujo venoso mediante estudio Doppler. Se practicó estudio Ecocardiográfico, motivado por los hallazgos exploratorios, objetivándose un V.D. dilatado, con un diámetro en telesístole de 30mm con movimiento de vaivén, no apreciándose imágenes ecogénicas en su interior. También existía a nivel pulmonar una disminución de la pendiente diastólica, con lo que se confirmaba la existencia de una Hipertensión pulmonar. El resto de estructuras fue normal.

En un momento determinado de la realización de los estudios complementarios, la paciente presentó un claro episodio angoroide, no acompañado de cambios E.C.G. ni alteración enzimática, tras lo que se realizó un arteriografía pulmonar ante lo sugestivo de los hallazgos exploratorios. Se empleó la técnica por sustracción digital con cateter de 5F. con punta Pig-Tail en Cava superior, introducido por vía venosa de antebrazo izquierdo, con inyección de

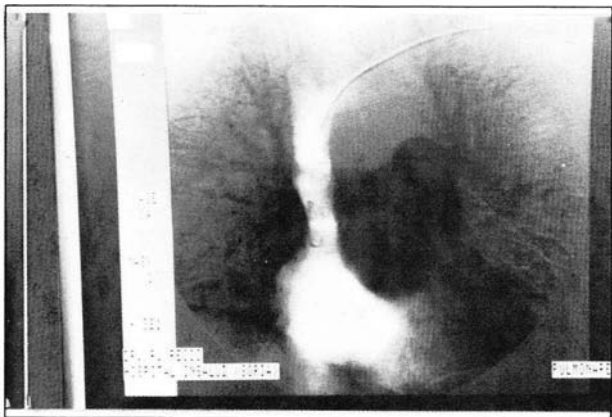


Fig. 3: Detalle de la Arteriografía Pulmonar (descripción en texto).

contraste yodado y obteniendo imágenes en proyección AP y Oblicuas, apreciándose un importante aumento del tamaño del cono y arterias pulmonares, con amputación de las divisiones de ambas pulmonares, ocupadas por defectos de repleción, con campos medios pulmonares hipoperfundidos, (fig. 3), compatible con Tromboembolismo Pulmonar Bilateral^{2,5,7,8}.

Discusión

Dado que los dolores torácicos representan un tipo de consulta habitual en los Servicios de Urgencia, considerando la patología embolígena pulmonar como el 7,5% de la patología neumológica, y considerando la Embolia de Pulmón como la causante del 5% de las muertes súbitas³, ha hecho que en la actualidad se hayan incorporado a la exploración de urgencia, pruebas que por su sofisticación sólo se empleaban en grandes Hospitales y casi nunca como exploraciones de urgencia. Puesto que la sintomatología de la Embolia de pulmón es como un «cajón de sastre» donde se da cabida a casi todos los signos y síntomas, ha llevado a que una condición fundamental de la atención médica sea una correcta historia médica y una completa exploración, actos inexcusables para enfrentarnos a la práctica diaria. A pesar de que cualquier síntoma puede «cuadrar» en esta enfermedad, sigue siendo la

diseña la sintomatología básica, ya que basta con que se ocluya bruscamente un 10% del lecho vascular pulmonar, para que aparezca dicho síntoma.

Sabido es por todos, que la mayoría de pacientes con esta patología, presentan trastorno venoso en E.E.I.L., y en nuestra paciente no podía ser la excepción, a pesar de estudio ultrasonido normal, confirmándose mediante estudio flebográfico la existencia de trombosis venosa profunda en vasos de pantorrilla izq.⁹.

Dentro de la terapéutica de este cuadro, se están realizando técnicas intervencionistas mediante la implantación de filtros en la Vena Cava inferior, con importante reducción de recidivas, aunque hay que decir que esta técnica está dando lugar a la aparición de complicaciones como son las trombosis de Vena Cava y rotura de la misma debida a la implantación de dichos filtros, no disponiendo en la actualidad de casuística suficiente⁶.

Como conclusión decir, que ante un dolor torácico, debe primar ante todo una correcta historia clínica junto a una exhaustiva exploración, considerándose necesaria la incorporación de sofisticadas técnicas diagnósticas a la «rutina habitual de Urgencias».

Bibliografía:

1. WESTERMARK N. *On the roentgen diagnosis of lung embolism*. Acta Radiol 19: 357-372, 1938
2. *Atlas of signs in Radiology*. RONALD L. EINSENBERG: 298, 1984.
3. FREIMAN. *pulmonary thromboembolism in man*. N Engl. J Med., 1965; 272: 1.278-1.280.
4. PEDROSA CS. *El tórax: embolismo pulmonar*. En Pedrosa CS: Diagnóstico por imagen. Ed. Interamericana, Madrid, 1986; 13: 347-356.
5. PERLMUNT LM, BRAUN SD, NEWMAN GE, OKE EV y DUNNICK NR. *Pulmonary arteriography in the high-risk patient*. Radiology, 1987; 162: 187-189.
6. GÜNTHER RN y SCHILD M. *Basket filter for prevention of pulmonary embolism*. Semin. intervent. Radiol. 1986; 3: 220-226.
7. HIRJIM, GAMSU G, WEBB WR, BRITO AC, KURIYAMA K et al: *EKG-gated digital subtraction angiography in the detection of pulmonary emboli*. Radiology, 1984; 152: 19-22.
8. SIMON N. *Radiology of pulmonary hemodynamic disturbances and thromboembolism*. En Taberas JM y Ferrucci JT: Radiology (diagnosis-imaging-intervention). Philadelphia, JB Lippincott CO., 1986; 71: 1-5.
9. FARRERAS ROZMAN. *Tratado de medicina interna*. Tomo I, 1978: 771-775.