

El Ecocardiograma en el Tromboembolismo Pulmonar

El ecocardiograma es una técnica no invasiva, de alta disponibilidad, rápida, sensible y confiable. Este método diagnóstico: 1) reconoce los efectos fisiopatológicos del tromboembolismo pulmonar (TEP) sobre el ventrículo derecho (VD), 2) evalúa la severidad del mismo, 3) permite hacer diagnóstico diferencial con otras patologías que simulan un TEP (útil en pacientes inestables hemodinámicamente con disnea inexplicable, síncope o falla VD), 4) estratifica riesgo y pronóstico, identificando en forma temprana y segura pacientes de alto riesgo, 5) ayuda en la selección de tratamiento y 6) monitoriza el resultado del mismo mediante la evaluación seriada de la función ventricular derecha y la estimación de la presión sistólica de la arteria pulmonar .

El **Rol del ecocardiograma** consiste en :

- Evaluar la morfología y función del VD
- Estimar la presión sistólica de arteria pulmonar
- Visualizar trombos intraluminares e intracavitarios
- Descartar la presencia de otras enfermedades cardiovasculares que simulan un TEP (shock cardiogénico, infarto de VD, disección aórtica aguda, taponamiento cardíaco, valvulopatía aguda).

Los **Hallazgos Ecocardiográficos más frecuentes** en el TEP hemodinámicamente significativo son :

1) Dilatación e hipoquinesia VD. Asociado con desplazamiento septal hacia la izquierda. La relación área fin de diástole ventricular derecha / área fin de diástole ventricular izquierda excede el límite superior de lo normal (0,6). Hay dilatación auricular derecha e insuficiencia tricuspídea.

2) Aplanamiento septal y movimiento paradójal septal . La contracción VD continúa aún después que el ventrículo izquierdo (VI) comienza a relajarse a fin de sístole, así, el tabique interventricular abomba hacia el VI . Indica sobrecarga de volumen y de presión VD. El VI tiene la forma de la letra "D", indicando falla en la relajación. El área del VD cambia muy poco de diástole a sístole.

3) Falla diastólica VI. Debido al desplazamiento septal y a la reducida distensibilidad VI durante la diástole consecuentemente .Con doppler el flujo diastólico mitral muestra aumento de la onda A, disminución de la relación E/A con una contribución incrementada de la contracción auricular al llenado VI.

4) Visualización directa del EP. Sólo si el TEP es grande y está localizado centralmente. Más fácil de ver con eco transesofágico (ETE) que con eco transtorácico (ETT).

5) Hipertensión pulmonar: Detectada por doppler a través del gradiente transtricuspídeo máximo en presencia de insuficiencia tricuspídea.. Además el tiempo de aceleración está acortado con velocidad pico ocurriendo próxima al inicio de la eyección , con una curva bifásica con reducción mesosistólica de la velocidad .Los pacientes que ingresan con una presión sistólica de arteria pulmonar mayor a 50 mmhg tienen más riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar persistente al año de seguimiento.

6) Hipertrofia VD. El límite superior de lo normal del espesor de la pared VD es de 4 mm. Un leve incremento del espesor VD, frecuentemente cerca de 6 mm, con clara visualización de la trabeculación muscular VD indica TEP subagudo. Espesores mayores a 6 mm sugieren una condición cardiopulmonar previa.

Foramen oval permeable (FOP). Cuando la presión auricular derecha excede a la de la aurícula izquierda el foramen oval puede abrirse y causar empeoramiento de la hipoxia o stroke.

De manera que **el ecocardiograma típico de un TEP hemodinámicamente significativo** se caracteriza por presentar:

- Dilatación e hipoquinesia VD – Aumento de la relación VD/VI mayor de 0.6
- Movimiento anormal del tabique interventricular
- Arteria pulmonar proximal dilatada
- Insuficiencia tricuspídea con una velocidad máxima entre 3 y 3,5 m/seg, a través de la cual se determina la presencia de hipertensión pulmonar aguda

- Vena cava inferior dilatada sin colapso inspiratorio
- **Signo de Mc Connell** , sensibilidad 77 % , especificidad 94 % , valor predictor + 71% , valor predictor – 96 % . Se caracteriza porque a pesar de la moderada o severa hipoquinesia de la pared libre del VD, la contracción del ápex es normal.

El signo de Mc Connell parece ser un test de screening útil para ayudar a distinguir entre disfunción VD por TEP y disfunción debida a otras causas como hipertensión pulmonar primaria. Para pacientes con hipoquinesia VD debida a TEP la excursión disminuye marcadamente cuando se mide el tercio medio de la pared libre VD, sin embargo la excursión mejora progresivamente cuando se miden los segmentos próximos al ápex VD. Esta patente de disfunción regional VD parece altamente específica para EP agudo. En pacientes con disfunción VD e Hipertensión Pulmonar primaria la hipoquinesia VD no mejora evaluando los segmentos apicales. No está claro cual es el mecanismo de este signo, las explicaciones potenciales incluyen la adherencia del ápex VD al VI hiperdinámico, bajo estrés parietal en el ápex VD e isquemia localizada en la pared libre VD.

Una relación VD/VI mayor de 0,6 junto a la presencia de insuficiencia tricuspídea con una velocidad máxima entre 3 y 3.5 m/seg tiene una S de 93 % y una E de 81 % para TEP.

Evaluación de la severidad del TEP:

Se requiere una oclusión mayor del 30 % del lecho arterial pulmonar para que se dilate el VD. La hipoquinesia de la pared libre del VD se observa en el 92 % de los pacientes con defectos de perfusión excediendo 1/3 del total de los campos pulmonares en los scanning de pulmón .Esto explica porque TEP menores cursan con ecos irrelevantes .Es importante recordar que en un VD normal sin hipertrofia, en presencia de TEP agudo la presión sistólica de la arteria pulmonar es igual o menor de 50 mm Hg. Una presión media de arteria pulmonar igual o mayor de 20 mmhg es consistente con EM masivo agudo, mientras que una presión arterial pulmonar media mayor de 40 mmhg sugiere TEP masivo subagudo. En pacientes con TEP menor, la presión pulmonar permanece normal. La presencia de hipertrofia VD con dilatación debe hacer pensar en la posibilidad de una condición cardiopulmonar crónica.

La Sensibilidad del ecocardiograma para el diagnóstico de TEP tiene un amplio rango, 47 al 74 % , lo que puede resultar de diferencias en los sets clínicos, en los criterios de inclusión, en la selección de pacientes, en la severidad del TEP y criterios adoptados para confirmar la enfermedad. La Especificidad es del 90 % , con un Valor Predictivo (+) de 91 % y Valor Predictivo (–) 54 %.

Esta gran variabilidad en la sensibilidad del ecocardiograma resulta de la respuesta hemodinámica al TEP, la cual depende de 3 factores: tamaño del émbolo, coexistencia de enfermedades cardiopulmonares y sustancias neurohumorales circulantes que aumentan la poscarga VD. Así la presión VD y la presión de la arteria pulmonar aumentan, el VD se dilata, resulta hipoquinético y finalmente falla. De manera que, un aumento agudo en la presión VD puede causar disfunción VI por la interdependencia ventricular. Con la disminución del llenado VI , el output cardíaco y la presión sistémica disminuyen comprometiendo potencialmente la perfusión coronaria y produciendo isquemia miocárdica.

Estratificación de riesgo y pronóstico

La disfunción VD es el predictor más importante de muerte intrahospitalaria. Aumenta 6 veces el riesgo relativo.

Según el ICOPER (Registro Internacional Cooperativo de Embolismo Pulmonar) la hipoquinesia de VD es el predictor independiente más poderoso de muerte a los 90 días (duplica la mortalidad).

Otros marcadores de pronóstico adverso incluyen edad mayor de 70 años, cáncer, insuficiencia cardíaca, EPOC, insuficiencia renal e hipotensión arterial.

La disfunción VD se define por la presencia de una relación diámetro de fin de diástole VD/ diámetro de fin de diástole VI mayor de 1 , diámetro diastólico VD mayor de 30mm (o de 16 mm /m²) y la presencia de movimiento sistólico septal paradojal.

La disfunción VD está presente en cerca del 30 % de pacientes con TEP y presión arterial normal ,por eso el eco es una herramienta importante para evaluar el grado de dilatación VD y la severidad de la disfunción sistólica del mismo.

Recientemente han aparecido marcadores bioquímicos como indicadores pronósticos. La elevación de los niveles de troponina ha emergido como un correlato de la disfunción VD y como un indicador independiente de mal pronóstico después del TEP. La sobrecarga aguda de presión por el TEP puede causar isquemia miocárdica regional y liberar troponina sin lesiones coronarias. En pacientes normotensos con TEP agudo niveles elevados de troponina identifican a aquellos con aumento de riesgo para curso clínico complicado y aumento de la mortalidad. Un BNP (péptido natriurético cerebral) bajo es predictor de un curso intrahospitalario libre de eventos agudos.

Marcadores de riesgo de muerte o TEP recurrente

La presencia de moderada o severa hipoquinesia VD e hipertensión pulmonar persistente mayor a 50 mmhg después de las 6 semanas de la admisión se asocia a disminución de la supervivencia a 5 años en comparación con pacientes con función VD normalizada y presión sistólica pulmonar normal

El foramen oval permeable mayor de 4 mm aumenta el riesgo de eventos embólicos cerebrovasculares. En pacientes con EP mayor un FOP significa un particularmente alto riesgo para muerte y complicaciones tromboembólicas arteriales; aumenta 10 veces el riesgo de muerte y 5 veces el riesgo de eventos adversos mayores. Por lo tanto en pacientes con TEP y dilatación auricular derecha debe evaluarse con doppler color y solución salina agitada para detectar FOP.

Los trombos libres flotantes en cavidades derechas, usualmente en tránsito desde venas sistémicas plantean controversias concernientes a su prevalencia, significado pronóstico y tratamiento óptimo. Recientemente el registro ICOPER encontró trombos flotantes en 4 % de 113 pacientes con TEP. En contraste otro estudio efectuando ecocardiograma dentro de las 24 horas del inicio de los síntomas tuvo una prevalencia alta (18 %). Otras series lo interpretan como marcadores de alta mortalidad temprana. Algunos autores están a favor de la remoción quirúrgica de ellos con concomitante embolectomía pulmonar por el riesgo de disgregarse lo cual puede resultar en TEP masivo. Esto parece razonable cuando el trombo no sólo está bloqueado al FOP sino que excede a la aurícula izquierda con riesgo de embolismo sistémico paradójico. En estos casos también han sido reportados tratamientos exitosos con trombolíticos

De manera que en el paciente crítico con TEP un ecocardiograma en la cabecera del paciente (ETT –ETE) puede ayudar a seleccionar el tratamiento: trombolisis, embolectomía con catéter o embolectomía quirúrgica.

Ecocardiograma Transesofágico (ETE)

Las **indicaciones primarias** son:

- -pacientes críticos con inestabilidad de causa desconocida
- -pacientes con paro cardíaco inexplicable sin actividad eléctrica. Un estudio realizado en Viena mostró que el 5 % de 1246 pacientes con paro cardíaco fue por TEP y de estos el 63 % se presentó sin actividad eléctrica.

El ETE permite:

- 1- la visualización directa de trombos proximales con una Sensibilidad de 80 % y una Especificidad de 100 % para tronco de arteria pulmonar y arteria pulmonar derecha, la cual puede ser visualizada hasta su división en arterias lobares derechas. También se ve parte de la arteria pulmonar izquierda (más difícil por interposición del bronquio fuente izquierdo en su porción media)
- 2- la extensión del tromboembolismo
- 3- su accesibilidad quirúrgica.

Mientras que los signos ecocardiográficos de sobrecarga de presión VD indirectamente apoyan el diagnóstico de TEP y evalúan su repercusión, la ecocardiografía puede confirmar el diagnóstico definitivamente en algunos casos, por visualización del trombo arterial pulmonar proximal.

El tromboembolismo de arterias pulmonares subsegmentarias no es inusual y ocurre en el 6 a 30 % de los pacientes con EP en diferentes series. Estos trombos no pueden ser evaluados con el ETE.

Las **indicaciones secundarias** son :

- 1- si la angiografía pulmonar está contraindicada
- 2- si la angiografía pulmonar no es disponible
- 3- para completar la evaluación efectuada con el ETT
- 4- en el embolismo pulmonar crónico planeando el tratamiento quirúrgico.

Trombos

Su detección confirma el diagnóstico de TEP. Pueden originarse en.

1. ARTERIA PULMONAR PROXIMAL . En estos casos la sensibilidad del ETT es del 14 % (serie de Kasper y colaboradores,) alcanzando 80 % la sensibilidad del ETE. El ultrasonido intravascular se utiliza para examinar la presencia de trombos murales en casos de tromboembolismo pulmonar crónico, previo al tratamiento quirúrgico
2. TROMBOS EN VD: por infarto agudo de VD, presencia de catéteres y marcapasos
3. TROMBOS EN AD: pueden ser murales e inmóviles, o sésiles, móviles y flotantes. La presencia de trombos en AD móviles con apariencia de serpiente tienen alto riesgo de tromboembolismo fatal temprano y requieren tratamiento inmediato.

Diagnóstico diferencial entre Hipertensión Pulmonar Aguda (HTPA) y Crónica (HTPC)

	HTPA	HTPC
Insuficiencia tricuspídea	V.M. 2,8 – 3,8 m/s	V.M. > 3,8 m/s
Ventrículo derecho	dilatado – hipoquinético	dilatado e hipertrófico
Relación VD/VI	aumentada	aumentada
Mov.anormal del TIV	si	si
Arteria pulmonar	dilatada	dilatada
Vena cava inferior	dilatada sin colapso	dilatada, colapsa 40%

Hipertensión Pulmonar Tromboembólica Crónica (HTPTEC)

Se estima que a pesar de una adecuada terapia con heparina y anticoagulantes orales, entre 0,5 y el 1 % de los pacientes (más de 100.000 personas por año en EEUU) desarrollarán hipertensión pulmonar tromboembólica crónica siguiendo a un primer evento de EP.

La causa es desconocida , aunque algunos factores tales como resolución inadecuada del coágulo (embolismo masivo proximal no resuelto), embolismo de pequeños vasos, la influencia de una herencia trombofílica o desórdenes en el sistema fibrinolítico, todos pueden jugar roles. Sólo una pequeña minoría de esos pacientes pueden ser identificados al inicio de la enfermedad y el inicio de la terapéutica puede ayudar a evitar el desarrollo de la HTPTEC.

Generalmente el pronóstico está inversamente relacionado al grado de hipertensión pulmonar. Menos del 10 % de los pacientes con presión sistólica de arteria pulmonar mayor a 50 mmhg sobrevive 5 años. El tratamiento médico permite que algunos pacientes mejoren o permanezcan estables por períodos prolongados de tiempo.

Para aquellos que muestran progresión de los síntomas está indicado el tratamiento quirúrgico que consiste en la tromboendarterectomía. En este grupo de pacientes el ecocardiograma fundamentalmente el ETE y el ultrasonido intravascular desempeña un rol fundamental para definir las características del trombo organizado en la arteria pulmonar proximal

Conclusiones

En los pacientes que ingresan con índice de shock igual o mayor de 1 , el tratamiento de reperfusión debería comenzar sin retardo. En estos casos el ecocardiograma es una técnica segura para excluir o diagnosticar TEP , por lo tanto es el test de primera elección. En los demás casos agrega información valiosa (diagnóstico, riesgo , pronóstico) al algoritmo diagnóstico utilizado.

Un reciente reporte sugiere que pacientes normotensos con TEP confirmado y VD hipoquinético tienen peor supervivencia tratados con heparina sola que cuando son tratados inicialmente con trombolíticos. La mortalidad temprana y tardía fue significativamente más alta en presencia de moderada a severa disfunción VD evaluada por eco en pacientes con TEP. La Task Force Europea propone que pacientes con EP no masivo pero presentando en el ecocardiograma hipoquinesia de VD, sea clasificado como TEP submasivo, para distinguirlo de aquellos con función VD normal, quienes tienen mejor pronóstico

Bibliografía

- Van Beek Edwin .Thromboembolic disease . Can echocardiography assist management?*CHEST* /118 / 4 / October . 2000.
- Task Force Report . Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism . *European Heart Journal* (2000) 21 , 1301 –1336.
- Manes alessandra .Acute Pulmonary Embolism : 2002 Update –Newcast 2002 September .
- Goldhaber Samuel . Echocardiography in the management of pulmonary embolism .*Ann intern Med.* 2002 - 136 ,691 –700.
- Pistolesi M. , Miniati M. .Imaging techniques in treatment algorithms of pulmonary embolism. *EUR Respir J* 2002; 19 , suppl, 35. 28s – 39s .
- Kucher N. ,Luder C. M. ,Dornhofer T. , Windecker S. , Meier B , Hess O. Novel management strategy for patients with suspected pulmonary embolism. *European Heart Journal* (2003) 24 . 366 –376 .
- Fedullo P.,Tapson V. The evaluation of suspected pulmonary embolism .*The New England Journal of Medicine* 2003 ; 349 –13 ,1247 –1256.
- Marieke J, Krulp M, .Buller H.Diagnostic strategies por excluding pulmonary embolism in clinical outcome studies . *Ann Intern Med.* 2003v; 138 , 941-951
- Mansencal N ,Dubourg O .Update on echocardiography in pulmonary embolism. *E-Journal* 2004 –Vol 2 – N° 22
- Shorr andrew .The role of echocardiography en the diagnosis of pulmonary embolism – 2004 –conference
- Nachimuthu S , Keith A, Humphers G.Utility of echocardiography and serum troponin levels in pulmonary embolism. *Echocardiography* –2005 –Vol 22 – N° 2