

Adolescente con dolor precordial: la importancia de la sospecha clínica

Adolescent with chest pain: the importance of clinical suspicion

Dra. Andreia Oliveira^a, Dra. Cármen Silva^a, Dra. Teresa Mota^b y Dra. Maria João Baptista^c

RESUMEN

El dolor torácico es un motivo frecuente de consulta al departamento de emergencias pediátricas y suele estar asociado con alteraciones benignas. Aunque las causas genuinamente cardiológicas no son comunes, los trastornos potencialmente mortales, como la tromboembolia de pulmón, deberían sospecharse por síntomas como la disnea, el dolor torácico y el síncope, ya sea aislados o en combinación.

Se presenta un caso de embolia pulmonar con trombosis venosa profunda en un adolescente de 15 años que había estado inmovilizado por una fractura del miembro inferior.

Este caso ilustra la importancia de considerar la embolia pulmonar en el diagnóstico diferencial de un paciente que se presenta en el departamento de emergencias pediátricas con dolor torácico y disnea de comienzo súbito.

Palabras clave: embolia pulmonar, trombosis venosa profunda, trombólisis, adolescente.

SUMMARY

Introduction. Chest pain is a common complaint in children visiting the emergency department and is mostly associated with benign conditions. Although genuine cardiac causes are uncommon, potentially life threatening conditions such as the pulmonary embolism should be suspected by clinical symptoms such as dyspnoea, chest pain and syncope, either singly or in combination.

Case presentation: The authors report a case of a pulmonary embolism with deep venous thrombosis following immobilization in a 15-year-old adolescent with limb fracture.

Conclusions: This case illustrates the importance of considering pulmonary embolism in the differential diagnosis of a patient who presents at a paediatric emergency department with sudden onset of chest pain and dyspnoea.

Key words: pulmonary embolism, deep venous thrombosis, thrombolysis, adolescent.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2013.e74>

-
- a. Departamento de Pediatría.
b. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
c. Departamento de Cardiología Pediátrica.
Hospital São João, Porto, Portugal.

Conflicto de interés: Ninguno que declarar.

Correspondencia:
Andreia Oliveira: dra.andreiaoliveira@gmail.com

Recibido 29-10-2012
Aceptado 13-2-2013

INTRODUCCIÓN

Aunque el dolor torácico es una queja frecuente en los adolescentes que consultan a un servicio de emergencias pediátricas, los trastornos orgánicos verdaderos, como la enfermedad cardíaca, son raros.¹ A pesar de no ser común en la población pediátrica, la embolia pulmonar es potencialmente mortal, hecho que torna crítica su sospecha a fin de instaurar rápidamente el tratamiento. Las estrategias diagnósticas, así como las terapéuticas, son en su mayoría extrapoladas de las utilizadas en los adultos. La elección del tratamiento depende de la presentación clínica; la anticoagulación es el pilar de la terapéutica.²

CASO CLÍNICO

Un varón de 15 años, caucásico, con obesidad mórbida (IMC 45 kg/m²), fue llevado a la guardia de un hospital universitario una hora después de presentar un episodio casi sincopal. Un mes antes de este evento había sufrido una fractura del peroné distal, tratada en forma conservadora, y desde entonces se encontraba en su hogar con movilidad restringida. En la noche que ingresó en la guardia, estando de pie en su casa, comenzó súbitamente con un cuadro de sudoración, palidez, palpitations y sensación de pérdida de la conciencia. Se recuperó espontáneamente luego de tenderse en el suelo, pero estaba disneico y con dolor torácico. No presentó pérdida total de la conciencia. El adolescente negó estar recibiendo medicación, tener dolor en los miembros inferiores o una historia reciente de intercurrentia infecciosa.

En el momento del arribo al hospital, estaba pálido, no cianótico, mareado y disneico. Se quejaba de dolor opresivo retroesternal. Los signos vitales iniciales eran: FC 119/min, TA 101/68 mmHg (Pc 50 para T sistólica y diastólica acorde con el sexo, la talla y la edad), FR 23/min y saturación de oxígeno respirando aire ambiente de 88% a 90%. El examen de la cabeza y el cuello fue normal. En el examen cardiológico se constató taquicardia, sin ruidos adicionales. A la auscultación de los campos pulmonares se

constató murmullo vesicular bilateral. El examen abdominal fue difícil debido a la obesidad, pero sin otros hallazgos patológicos. Las extremidades no estaban cianóticas y presentaban pulsos periféricos normales, pero en la pierna derecha se notó un edema sutil sin dolor asociado en la pantorrilla.

El electrocardiograma inicial de 12 derivaciones mostró taquicardia sinusal y un patrón S1Q3T3. La radiografía de tórax fue normal. El hemograma, las pruebas de la coagulación, y los niveles de electrolitos séricos, urea en sangre, creatinina y proteína C reactiva fueron normales. El nivel de dímero D (medido por ELISA) resultó elevado (5,4 µg/ml para un valor de referencia normal <0,5 µg/ml).

Con la sospecha clínica de tromboembolia de pulmón originada en una trombosis venosa profunda del miembro inferior derecho, se comenzó el tratamiento anticoagulante con enoxaparina (1 mg/kg cada 12 h) de inmediato, antes de confirmar el diagnóstico.

La confirmación se obtuvo con una angiografía por tomografía computarizada (*Figura 1*) que mostró la presencia de una embolia pulmonar bilateral que se extendía desde las ramas de los segmentos apical y basal; signos de dilatación del ventrículo derecho con abultamiento hacia la derecha del septo interventricular; y un área de infarto en el lóbulo superior del pulmón derecho. El ecocardiograma mostró una dilatación leve del ventrículo derecho, con abultamiento hacia la derecha del septo interventricular; regurgitación tricuspídea con un gradiente entre el ventrículo derecho y la aurícula derecha de 47 mmHg

FIGURA 1. Angiografía por tomografía computarizada torácica que muestra embolia pulmonar bilateral, signos de dilatación del ventrículo derecho y un área de infarto en el lóbulo superior izquierdo del pulmón



permitiendo una presión estimada en la arteria pulmonar de 60 mmHg; y fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 72%. La ecografía Doppler de los miembros inferiores evidenció una trombosis venosa profunda oclusiva en la vena poplítea.

Aunque el adolescente permaneció hemodinámicamente estable, dadas la hipoxia y la secuencia de ecocardiogramas que revelaban la elevación de la presión pulmonar con disfunción progresiva del ventrículo derecho, asociada a la elevación de los niveles de péptido natriurético auricular (522 pg/ml para un valor normal de referencia <100 pg/ml) y de troponina I (0,5 ng/ml para un valor normal de referencia <0,3 ng/ml), tras una discusión multidisciplinaria, se decidió instituir trombólisis con alteplasa (100 mg).

Unas tres horas después de la infusión del tratamiento trombolítico, el ecocardiograma mostró buena función ventricular izquierda, con una fracción de eyección del 72% y función del septo interventricular normal, sin regurgitación tricuspídea.

Diez horas después de la administración de la alteplasa se normalizaron los niveles de péptido natriurético cerebral (36 pg/ml) y de troponina cardíaca (a 0,1 ng/ml). No hubo necesidad de soporte inotrópico ni de transfusiones.

La angiografía por tomografía computarizada, realizada dos semanas después del ingreso, mostró la ausencia de signos de tromboembolia pulmonar aguda, sin defectos de relleno en las arterias pulmonares, y la desaparición de los signos de hipertensión en las cámaras cardíacas derechas; el parénquima pulmonar era homogéneo, confirmando la desaparición de la densificación parenquimatosa observada inicialmente en el lóbulo superior izquierdo.

Tras 17 días de tratamiento en el hospital con buena evolución, el paciente fue dado de alta con terapia de warfarina por vía oral.

El seguimiento a largo plazo por un equipo multidisciplinario (cardiología, neumología, nutrición) está siendo llevado adelante por el Departamento de Pediatría del hospital. Una prueba de hipercoagulabilidad realizada posteriormente mostró la presencia de una mutación heterocigota del gen de protrombina G20210A. Los valores de proteína C y S, y de antitrombina III fueron normales. La búsqueda de anticuerpos antifosfolípidos resultó negativa.

Un año después del evento de tromboembolia pulmonar el adolescente permanece asintomático, con evolución favorable en la pérdida de peso

(IMC 38 kg/m²) y sin limitaciones para la práctica de ejercicio.

DISCUSIÓN

En este caso clínico, los antecedentes y los factores de riesgo llevaron a la sospecha clínica y el diagnóstico oportuno de tromboembolia de pulmón, lo cual es esencial ya que el tratamiento inmediato es altamente eficaz.

La embolia pulmonar es una enfermedad rara en la infancia. En un estudio retrospectivo de revisión, la edad promedio general y ajustada por sexo de incidencia en los Estados Unidos fue de 0 y 0,3/100 000 para niñas y varones menores de 15 años respectivamente.³ En los registros prospectivos alemanes y canadienses, la incidencia anual fue de 0,86 por 10 000 admisiones pediátricas y de 0,14 por 100 000 niños (de 0 a 18 años).^{4,5}

Esta incidencia probablemente esté subestimada porque la embolia pulmonar suele ser asintomática o presenta síntomas que pueden confundirse con los de la enfermedad de base.

La embolia pulmonar y la trombosis venosa profunda son dos presentaciones clínicas de la tromboembolia venosa y comparten los mismos factores predisponentes. En la mayoría de los casos, la embolia pulmonar es consecuencia de la trombosis venosa profunda. En un 70% de los pacientes con embolia pulmonar puede encontrarse trombosis venosa profunda en los miembros inferiores si se utilizan los métodos diagnósticos sensibles. Aunque la embolia pulmonar puede aparecer en pacientes sin ningún factor de riesgo identificable, suelen detectarse uno o dos de estos factores (embolia pulmonar secundaria).⁶ En este caso, los factores predisponentes fueron el antecedente de fractura e inmovilización, la obesidad y la trombofilia. El perfil genético predisponente del paciente es también de interés: la mutación del gen de protrombina G20210A en su forma heterocigota ha sido propuesta recientemente como un factor de riesgo trombótico para trombosis venosa en la población caucásica.⁷

A menudo es difícil distinguir los síntomas vagos de embolia pulmonar de otros diagnósticos, como neumonía, disección aórtica, miocarditis o pericarditis, neumotórax, y trastornos musculoesqueléticos o gastrointestinales. Cualquiera que sea la presentación, el paso fundamental para realizar el diagnóstico de embolia pulmonar es considerarla.⁸ En los adolescentes, el dolor pleurítico es la forma

más común de presentación.⁹ Otras molestias asociadas incluyen disnea, tos y hemoptisis. Los signos de presentación en la adolescencia pueden ser la hipoxemia arterial, signos físicos de trombosis venosa profunda en el miembro inferior, radiografía de tórax anormal, taquipnea y fiebre. Sin embargo, la taquipnea inexplicable y persistente puede ser un indicio importante en los pacientes pediátricos de cualquier edad.¹⁰

La disfunción ventricular derecha y la liberación de biomarcadores cardíacos (troponina cardíaca y péptido natriurético cerebral) se asocian a eventos más graves.¹¹ Aunque no hay duda de que la heparina es la piedra angular del tratamiento, la administración de trombolíticos a los pacientes que no tienen alto riesgo es controvertida, pero puede considerarse en pacientes seleccionados con riesgo intermedio.⁶ Los enfermos tratados con la terapia trombolítica experimentan una mejora rápida de la función del ventrículo derecho y de la perfusión pulmonar, que puede conducir a una menor tasa de embolia pulmonar recurrente temprana y a una disminución de la secuela tardía de la enfermedad pulmonar crónica y de la hipertensión.¹¹ En dos grandes estudios de Konstantinides y cols.,^{12,13} los pacientes hemodinámicamente estables con embolia pulmonar complicados con algún grado de hipertensión pulmonar, o con hallazgos ecocardiográficos de dilatación ventricular derecha, o con signos electrocardiográficos de isquemia ventricular tratados con terapia trombolítica mostraron una rápida mejoría de la función ventricular derecha, la función y la perfusión pulmonar, que puede conducir a una menor tasa de embolia pulmonar recurrente temprana y a una disminución de la secuela tardía de la hipertensión pulmonar crónica. En el caso presentado, la progresión de la disfunción ventricular derecha con signos de lesión miocárdica determinó la institución de la terapia trombolítica, con buena respuesta clínica y recuperación de la función ventricular, que ha demostrado ser un marcador de la eficacia de la trombólisis por Meneveau y cols.¹⁴

CONCLUSIONES

Retrospectivamente, el diagnóstico de embolia pulmonar en el presente caso puede parecer obvio, ya que se describe la asociación entre su aparición y la trombosis venosa profunda provocada por la fractura de la pierna con la inmovilización en un adolescente obeso con una mutación heterocigota del gen de la protrombina

G20210A. Sin embargo, es importante destacar que este adolescente fue llevado a la consulta con una queja frecuente en los niños que acuden a la sala de emergencia, como dolor de pecho, disnea y casi síncope, y sólo la sospecha clínica permitió el diagnóstico precoz y el tratamiento temprano. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Lin CH, Lin WC, Ho YJ, Chang JS. Children with chest pain visiting the emergency department. *Pediatr Neonatol* 2008;49(2):26-9.
2. Van Ommen CH, Peters M. Acute pulmonary embolism in childhood. *Thromb Res* 2006;118(1):13-25.
3. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med* 1998;158(6):585-93.
4. Andrew M, David M, Adams M, Ali K, et al. Venous thromboembolic complications in children: first analyses of the Canadian Registry of VTE. *Blood* 1994;83(5):1251-7.
5. Van Ommen CH, Heijboer H, Buller HR, Hirasing RA, et al. Venous thromboembolism in childhood: a prospective two-year registry in the Netherlands. *J Pediatr* 2001;139(5):676-81.
6. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism – the task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2008;29(18):2276-315.
7. Kosch A, Junker R, Wermes C, Nowak-Götti U. Recurrent pulmonary embolism in a 13-year-old male homozygous for the prothrombin G20210A mutation combined with protein S deficiency and increased lipoprotein (a). *Thromb Res* 2002;105(1):49-53.
8. Laack TA, Goyal DG. Pulmonary embolism: an unsuspected killer. *Emerg Med Clin North Am* 2004;22(4):961-83.
9. Bernstein D, Coupey S, Schonberg SK. Pulmonary embolism in adolescents. *Am J Dis Child* 1986;140(7):667-71.
10. van Ommen CH, Heyboer H, Groothoff JW, Teeuw R, et al. Persistent tachypnea in children: keep pulmonary embolism in mind. *J Pediatr Hematol Oncol* 1998;20(6):570-3.
11. Jarreau T, Hanna E, Rodriguez FH, Romero J, et al. Clinical case of the month. Massive pulmonary embolism: a case report and review of literature. Pulmonary embolism. *J La State Med Soc* 2008;160(4):189-94.
12. Konstantinides S, Geibel A, Heusel G, Heinrich F, Kasper WL. Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2002;347(15):1143-50.
13. Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, et al. Association between thrombolytic therapy and the prognosis of hemodynamically stable patients with major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *Circulation* 1997;96(3):882-8.
14. Meneveau N, Ming LP, Séronde MF, Mersin N, et al. In-hospital and long-term outcome after sub-massive and massive pulmonary embolism submitted to thrombolytic therapy. *Eur Heart J* 2003;24(15):1447-54.