

UNIVERSIDAD PRIVADA ANTONOR ORREGO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

“Signos de McConnell y 60/60 como diagnóstico ecocardiográfico del tromboembolismo pulmonar agudo: un reporte de caso”

Área de Investigación:

Cáncer y enfermedades no transmisibles

AUTOR:

Br. Guevara Ramírez, Joseph Alexander

Jurado Evaluador:

Presidente: Segura Plasencia, Niler Manuel

Secretario: Vásquez Tirado, Gustavo Adolfo

Vocal: Sandoval Ato, Raúl Hernán

ASESOR:

Zamora Rodríguez, Carlos Alberto

Código Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-1593-969X>

Trujillo – Perú

2021

Fecha de sustentación: 2021/06/03

Título:

Signos de McConnell y 60/60 como diagnóstico ecocardiográfico del tromboembolismo pulmonar agudo: un reporte de caso.

Palabras clave:

“McConnell”, “60/60”, “tromboembolismo pulmonar agudo”

Resumen:

El signo de McConnell (SMC) se define como hipocinesia de la pared libre del ventrículo derecho (VD) con preservación apical, y el signo 60/60 se describe como un gradiente sistólico tricuspídeo mayor a 30 pero menor a 60 mmHg y el tiempo de aceleración menor a 60 ms del VD. Ambos signos ecocardiográficos son altamente específicos para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar (TEP) principalmente en pacientes con compromiso hemodinámico. Este es un reporte de caso de un paciente que cursó síntomas de disnea y dolor precordial. Al examen físico se mostró taquicárdico, taquipneico, presentó hipoxemia y además se observaron signos de insuficiencia venosa crónica en el miembro inferior izquierdo. Se trató con enoxaparina y warfarina, con una evolución muy favorable. Se mostraron el SMC y el signo 60/60 en las ecografías previas a su diagnóstico y durante su evolución. Se realizó examen de angiogramografía pulmonar para confirmar la TEP. Este caso se destaca por la evidencia ecocardiográfica de los mencionados signos ya que su forma de presentación en conjunto podría mejorar la sensibilidad diagnóstica del TEP sin comprometer la alta especificidad con la que ya cuentan independientemente.

Introducción:

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) comprende a la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (EP), enfermedad que se constituye como causa frecuente de muerte. Se trata de la tercera patología cardiovascular más frecuente después de la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular, con una tasa de incidencia anual entre 100-200/100,000 habitantes, según estadísticas americanas.(1-3) La clínica de un TEP varía mucho y el diagnóstico no siempre es claro al momento de la presentación. El diagnóstico de un TEP generalmente se realiza mediante tomografía computarizada de contraste intravenoso, exploración nuclear de ventilación-perfusión (V/Q) o por una angiogramografía pulmonar; sin embargo, otras pruebas de diagnóstico también se realizan con frecuencia antes de cualquier prueba confirmatoria. Específicamente, la evidencia de "tensión cardíaca derecha" en el electrocardiograma (EKG), ecocardiograma o los biomarcadores cardíacos podrían sugerir una TEP clínicamente significativa.(2,4) Los hallazgos más comunes de TEP en la ecocardiografía son la dilatación de cavidades y el movimiento septal paradójico del septum interventricular. Sin embargo, el SMC y trastornos subsegmentarios de la

movilidad del VD en presencia de cuadro clínico compatible, la probabilidad de ser un TEP es superior al 90%, independientemente de los marcadores bioquímicos, y más aún si se agrega deterioro hemodinámico.(5) El SMC y el signo 60/60 en la ecocardiografía se han descrito como muy específicos para la TEP, siendo la especificidad del SMC un 97% (95% CI 0.95 - 0.99) y del signo 60/60 un 94% (95% CI 0.79 - 0.99); además se ha descrito que la combinación de ambos signos podrían mejorar la sensibilidad diagnóstica.(2,6) Presentamos el caso de un paciente con la llamativa evolución del clásico SMC y el signo 60/60.

Descripción del caso:

Al ingreso: Paciente varón de 54 años de edad con antecedentes de tabaquismo, alcoholismo, gota y TVP en el miembro inferior izquierdo que cursó con disnea de leves a moderados esfuerzos y dolor precordial tipo hincada de moderada intensidad de forma insidiosa y de curso progresivo con 7 días de evolución. Refiere no haber presentado síncope ni palpitaciones. Sus funciones vitales fueron la PA: 110/70 mmHg, FC: 117 lat/min, FR: 24 resp/min, T: 36.6 °C, Saturación de O₂ al aire ambiental: 87%. En el examen físico resaltaron en la piel, los signos de estasis venosa crónica en el miembro inferior izquierdo; en el aparato cardiovascular, sin alteraciones; en el aparato respiratorio, sin sonidos patológicos. El ecodoppler venoso de miembro inferior izquierdo mostró signos sugestivos de TVP. Los exámenes de laboratorio reportaron la troponina T en 7.99 ng/ml y el dímero D positivo. Así mismo se le realizó un EKG donde se apreció una taquicardia sinusal, una RX de tórax sin hallazgos significativos y un análisis de gases arteriales (AGA) con pO₂ de 54.9 mmHg. Se le realizó un ecocardiograma torácico control evidenciando el SMC (figura 1A y 1B) y el signo 60/60 (figura 2A y 2B). Luego de lo cual se indicó inmediatamente una angiotomografía pulmonar visualizando un trombo en la arteria pulmonar derecha, así como aumento del diámetro del tronco pulmonar, corroborándose el diagnóstico de TEP aguda (figura 3A). Recibió tratamiento anticoagulante con enoxaparina de 80 mg por vía subcutánea cada 12 horas, warfarina de 5 mg vía oral cada 24 horas y oxígeno por cánula binasal.

Evolución: El paciente refirió mejoría de disnea a las 24 horas, se destetó de apoyo con oxígeno a las 48 horas y reinició la deambulaci3n a las 72 horas. Con el transcurso de los días, se evidenci3 la mejoría de los parámetros oxigenatorios en el AGA (tabla 1). Así mismo, a los 24 días se le realizó un ecocardiograma transtorácico confirmando la no persistencia del SMC y el signo 60/60 (figura 1C, 1D, 2C y 2D) y una angiotomografía pulmonar control sin evidencia de hallazgos descritos anteriormente (figura 3B).

AGA	Día 1 (01/10/17)	Día 9 (10/10/17)
pO ₂	59.4 mmHg	75.0 mmHg
pCO ₂	26.6 mmHg	33.8 mmHg
PaFi	198 mmHg	357 mmHg

Tabla 1. AGA al ingreso y a la evolución.

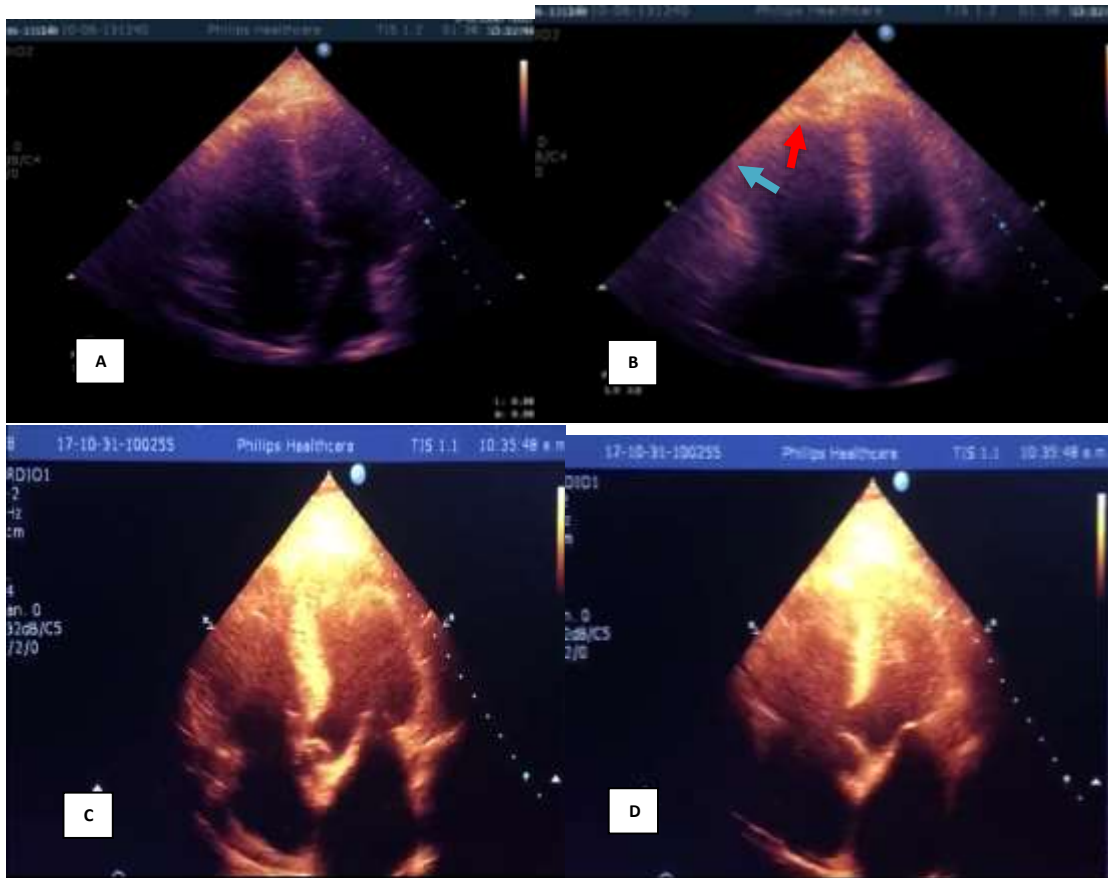
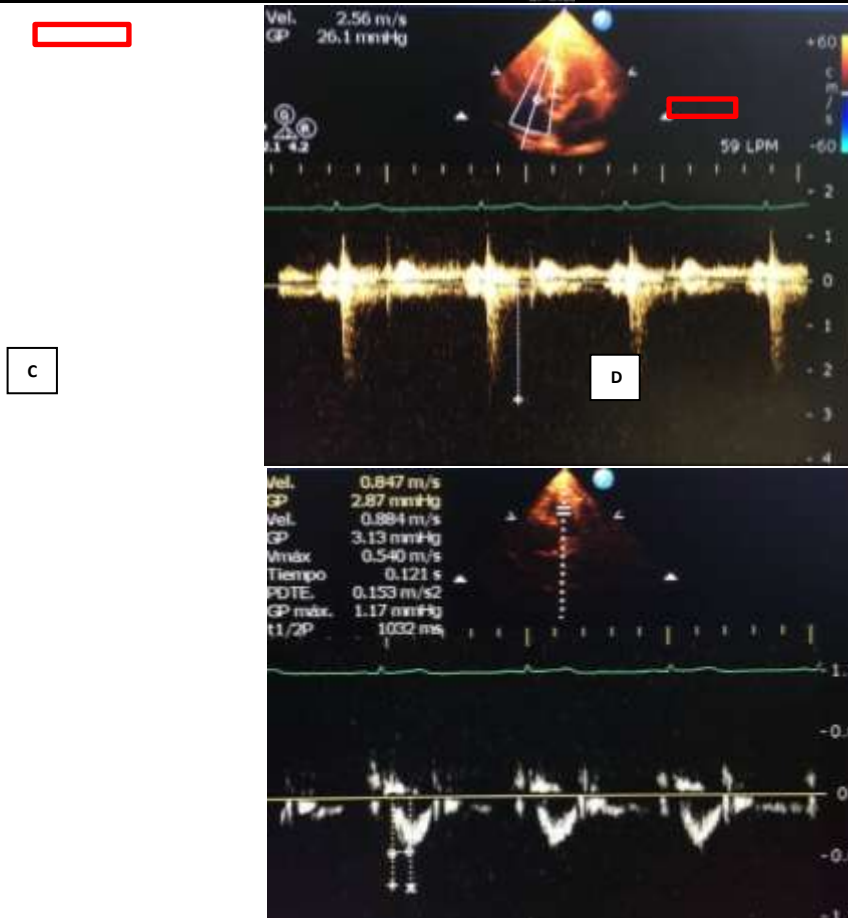
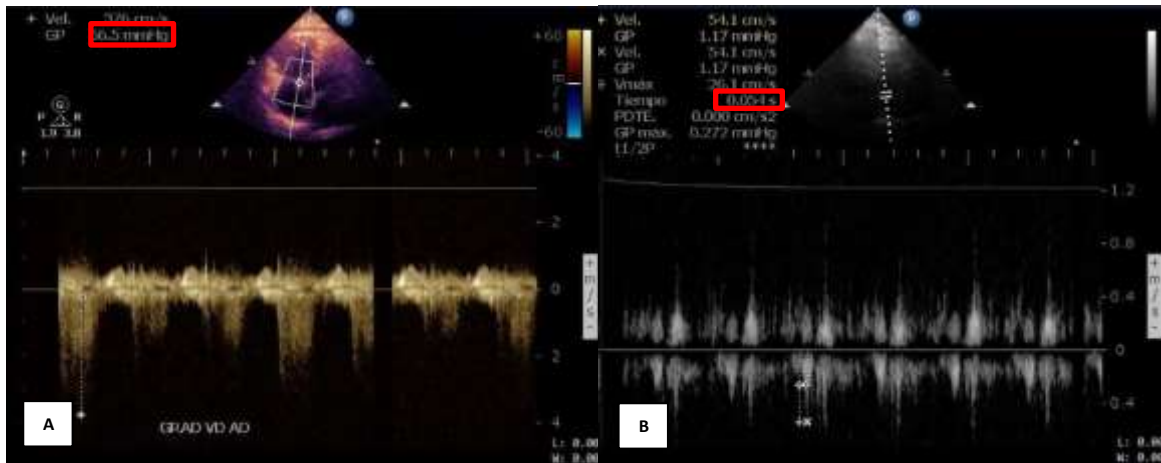


Figura 1A. Cavidad cardíaca en diástole. Figura 1B. Cavidad cardíaca en sístole. Nótese la hipocinesia de la pared libre del VD (flecha azul) con preservación de la motilidad apical (flecha roja), compatible con el SMC. Figura 1C. Cavidad cardíaca en diástole. Figura 1D. Se aprecia la contracción normal de los ventrículos, ausencia del SMC.



Presencia del signo 60/60: Figura 2A. En la vista apical de 4 cámaras, se aprecia un gradiente sistólico máximo menor a 60 mmHg pero mayor a 30 mmHg (56.5 mmHg) a través de la válvula tricúspidea sistólica. Figura 2B. En la vista paraesternal eje corto, se aprecia un tiempo de aceleración a través de la válvula pulmonar menor a 60 ms (54 ms).

Ausencia del signo 60/60: Figura 2C. Gradiente sistólico a través de la válvula tricúspidea en 26.1 mmHg. Figura 2D. Tiempo de aceleración a través de la válvula pulmonar en 121 ms.

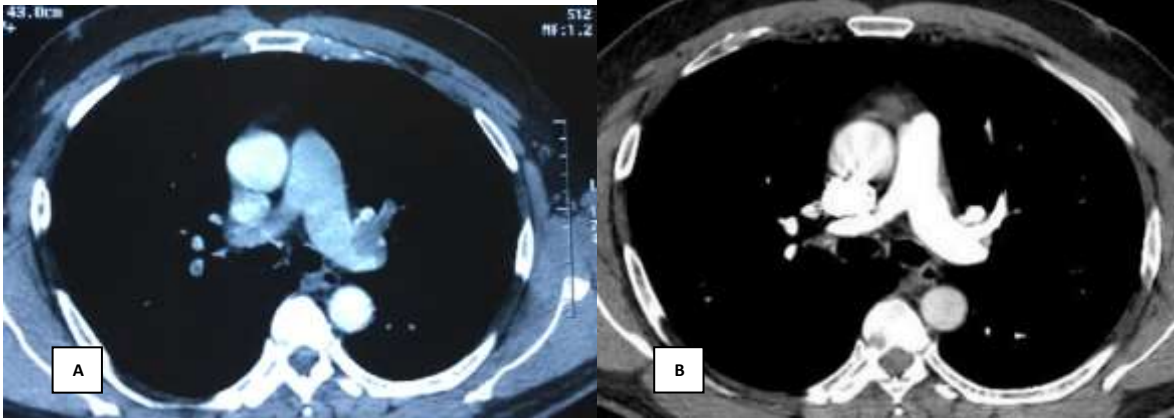


Figura 3A. Angiotomografía pulmonar de ingreso, nótese la presencia de trombo en la arteria pulmonar derecha y la dilatación del tronco de la arteria pulmonar. Figura 3B. Angiotomografía control, nótese la ausencia del trombo en la arterial pulmonar derecha.

Discusión:

El SMC es una descripción ecocardiográfica de una pared libre hipo o acinética del VD asociada con un movimiento aparentemente normal o hipercinético del ápex del mismo ventrículo. Se han identificado tres mecanismos: El primero, la hipercontractilidad del ventrículo izquierdo; el segundo, el violento incremento en la poscarga del VD haría que éste asumiese una forma más redonda para ecualizar el estrés de pared y el tercero, el incremento en el estrés de la pared ventricular originaría zonas de isquemia regional a nivel de la pared libre del VD, preservándose la contractilidad del ápex. Cuando el SMC está presente, el diagnóstico de TEP suele ser bastante probable, ya que la especificidad y sensibilidad del SMC son de 95% y 77%, respectivamente.(2-7) Asimismo, el signo 60/60 que se explica por presentar una menor fracción de eyección en el VD, ha mostrado una baja sensibilidad y alta especificidad (25% y 94%, respectivamente), similar al SMC, pero la combinación ambos signos en mención podría mejorar la sensibilidad sin comprometer la alta especificidad para el diagnóstico de TEP.(2)

La ecocardiografía no es muy sensible para el diagnóstico de TEP y, por lo tanto, no debe utilizarse como la modalidad diagnóstica primaria; sin embargo, puede usarse para buscar la disfunción del VD y adicionalmente hallazgos que puedan apuntar a la causa subyacente. Sería de esperar que cualquier causa de un aumento agudo en la resistencia vascular pulmonar pudiera dar lugar al SMC, siendo la EP la etiología más frecuente.(2)

Un estudio del 2005 por Casazza y col. comparó los ecocardiogramas de 201 pacientes que habían sido diagnosticados con infarto agudo del ventrículo derecho o EP encontrando que la prevalencia del SMC fue igual en ambos grupos; sin embargo, este estudio no incluyó sujetos con tensión cardíaca del ventrículo derecho, no logrando diferenciar la relación directa del SMC con el TEP.(8,10) Un pequeño estudio de Lopez-Candales comparó los ecocardiogramas de 10 pacientes con EP aguda grave, todos los cuales manifestaron el SMC, con 10 pacientes con hipertensión pulmonar (HP) crónica estable. Descubrieron que los pacientes con EP y aquellos con HP parecían manifestar un grado equivalente de tensión apical del VD. Vaid y col. realizaron un estudio retrospectivo con 73 pacientes con hallazgo del SMC, posteriormente sólo se confirmó que aproximadamente la mitad de ellos tenían una ETV aguda en una ecografía dúplex posterior, angiografía pulmonar TAC, exploración de ventilación-perfusión (V/Q) u otro estudio de imagen. Desafortunadamente, los investigadores no recopilaron datos sobre el diagnóstico final en aquellos pacientes que mostraron que no tenían EP.(9,10) Nuestro paciente cursó con el SMC y el signo 60/60 lo que permitió se realice una sospecha para un diagnóstico y tratamiento oportuno de TEP. Esto demuestra que un paciente que inicia con signos o síntomas de TEP masiva y que se encuentra hemodinámicamente inestable, estos signos posiblemente nos ayuden con el diagnóstico, lo cual sería de utilidad para decidir sobre un tratamiento agresivo, como trombólisis sistémica. En pacientes que estén estables, estos signos nos

podrían ayudar a confirmar el diagnóstico tempranamente y brindar un tratamiento apropiado. La búsqueda del SMC y el signo de 60/60 no debe dejarse de lado en pacientes con clínica sugestiva de TEP, ya que se puede realizar desde la cabecera del paciente y nos puede ayudar con el diagnóstico y tratamiento temprano de esta patología vascular.

ANEXO N° 1

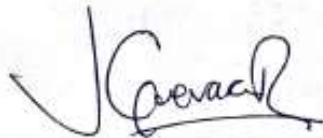
CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA USO DE DATOS, FOTOGRAFÍAS E IMÁGENES CLÍNICAS PARA REPORTE DE CASO

Trujillo, 25 de septiembre del 2020

Por medio de la presente, declaro que el bachiller de medicina Joseph Alexander Guevara Ramírez, identificado con número de DNI 48075255, me ha informado sobre su intención de divulgar y hacer público el caso clínico correspondiente a mí persona, Wilfredo Lázaro Collantes, identificado con el número de DNI 17891894.

Con propósitos puramente académicos y científicos, haciendo uso de la información que de forma verídica le he referido, exámenes de laboratorio y demás estudios que él ha considerado pertinentes. Del mismo modo solicita mi permiso para tomar fotografías clínicas que serán utilizadas de manera profesional. Manifiesto que he sido informado que esta información podrá ayudar a personas que padezcan mi misma condición médica, que mi identidad no será revelada y que siempre se velará por que mi privacidad y anonimato se mantengan en todo momento.

Por lo anterior, autorizo a los autores del reporte de caso a la reproducción de la información antes mencionada y el uso de las fotografías que ha tomado bajo mi autorización.



Autor que solicita la autorización

DNI : 48075255



Paciente o Representante Legal

DNI : 17891894

Referencias bibliográficas:

1. Villarroel LM, Ramírez DAD. Enfoque diagnóstico de la TEP. *Acta Med Grupo Angeles* 2017;15(1): 36-46.
2. Mediratta A, et al. Echocardiographic Diagnosis of Acute Pulmonary Embolism in Patients with McConnell's Sign. *Echocardiogr Mt Kisco N.* 2016; 33(5): 696–702. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4910619/>
3. Barbarawi M, et al. McConnell's sign in a patient with pulmonary embolism. *BMJ Case Rep* 2018;11(1):e227576. Disponible en: <http://casereports.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bcr-2018-227576>
4. Feldman D, et al. Paradoxical McConnell's Sign: A Case Report on Right Ventricular Wall Abnormalities in Acute Pulmonary Embolism. *CASE* 2018;2(6):282–4. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2468644118300690>
5. Ramírez-Arias E, et al. Tromboembolismo pulmonar: experiencia reciente de 4 años en un hospital de cardiología. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2017;55(1):52–62.
6. Dabbouseh N, et al. Role of echocardiography in managing acute pulmonary embolism. *Heart* 2019;0:1–8. doi:10.1136/heartjnl-2019-314776
7. Almendro-Delia M, et al. ¿Sigue siendo útil el SMC? *Cardiocre* 2013;48(1):38–40. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1889898X12000357>
8. Longo SA, et al. SMC en isquemia aguda de ventrículo derecho intraoperatoria: una etiología poco reconocida. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2016;63(9):528–32. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0034935616000487>
9. Casazza F, et al. Regional right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism and right ventricular infarction. *Eur J Echocardiogr* 2005;6:11–4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15664548>
10. Walsh BM, Moore CL. McConnell's Sign Is Not Specific for Pulmonary Embolism: Case Report and Review of the Literature. *J Emerg Med* 2015;49(3):301–4. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0736467915001389>