



CASO CLÍNICO

DOCTORA, DE DÓNDE VIENE MI TROMBO DOCTOR, WHERE DOES MY THROMBUS COME FROM

Autores: Olivares Mendoza, M. A., Chiriboga Sánchez J.G., Garrido Sólvez M., Colomer Delgado R.P., Moscardó Orenes M.A., López Miguel P
Servicio de Neumología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete

Resumen:

La enfermedad tromboembólica venosa (ETE) entre la que se incluye el tromboembolismo pulmonar (TEP) se puede producir cuando ocurre estasis, lesión endotelial e hipercoagulabilidad. Los factores de riesgo predisponentes a estas alteraciones son varios y según sus características se pueden considerar predisponentes o no predisponentes. Esta clasificación es importante a la hora de determinar el tiempo de anticoagulación y el seguimiento tras el evento.

Presentamos el caso de una mujer joven con antecedente de toma de anticoncepción oral y realización reciente de ablación de una taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) que sufre un TEP de riesgo intermedio-alto que precisa trombolisis local. Pese a la conjunción de factores predisponentes para ETE que presentaba la paciente, destacamos el antecedente de la ablación por no estar descritos frecuentemente en la literatura en relación con este tipo de arritmia y mucho menos de esta gravedad, ya que suelen ser asintomáticos. En cualquier caso se trata de un TEP provocado y así deberá enfocarse en su valoración posterior.

Palabras clave: enfermedad tromboembólica venosa, tromboembolismo pulmonar, ablación por catéter, taquicardia supraventricular paroxística, taquicardia por reentrada intranodal.

Resume:

Venous thromboembolic disease (VTE), including pulmonary embolism (PE), can occur when stasis, endothelial injury, and hypercoagulability are present. The predisposing risk factors for these alterations are diverse and, depending on their characteristics, can be classified as predisposing or non-predisposing. This classification is crucial in determining the duration of anticoagulation and follow-up after the event.

We present the case of a young woman with a history of oral contraceptive use and recent ablation of a paroxysmal supraventricular tachycardia (PSVT) who suffers an intermediate-high risk PE requiring local thrombolysis. Despite the presence of predisposing factors for VTE in the patient, we highlight the history of ablation, as it is not frequently described in the literature in relation to this type of arrhythmia, and even less so with this severity, since they are usually asymptomatic. In any case, it is a provoked PE and should be approached as such in subsequent evaluation.

Keywords: venous thromboembolic disease, pulmonary embolism, catheter ablation, paroxysmal supraventricular tachycardia, atrioventricular nodal reentrant tachycardia

Introducción:

Se trata de una mujer de 45 años que ingresa en Neumología procedente de la unidad de cuidados intensivos (UCI) por un tromboembolismo pulmonar (TEP).

Como antecedentes la paciente no tiene alergias medicamentosas conocidas. Niega consumo de tabaco ni otros hábitos tóxicos. Padece de migraña menstrual, por lo que toma anticonceptivos hormonales orales (ACHO) con Levonorgestrel/Etinilestradiol desde los 16 años. Presenta linfedema grado I en miembros inferiores (MMII) con uso de medias compresivas. Había sido intervenida recientemente para ablación de vía lenta por reentrada intranodal como tratamiento de su TSVP. Había sido operada hacía años de hernioplastia umbilical y cesárea. Entre los antecedentes neumológicos la paciente nunca había sido valorada previamente por nosotros, no presentaba criterios de bronquitis crónica,

hiperreactividad bronquial, no había precisado tratamiento con broncodilatadores ni tenía antecedentes de neumonía contacto o infección por tuberculosis, pleuresías ni enfermedad tromboembólica previa. Negaba disnea con los esfuerzos (clase funcional según la mMRC 0/4) y tenía una vida activa.

Observación clínica:

La paciente acude a urgencias del Hospital General de Albacete el 01/12/2024 por clínica de dolor, edema, parestesias, frialdad e impotencia funcional en miembro inferior derecho (MID). Refería que desde la realización del cateterismo con acceso por la vena femoral derecha para la ablación de la TSVP el 27/11/2024 presentaba dolor inguinal, equimosis en el lugar de punción, leve impotencia funcional al caminar y sensación de acorchamiento en esa extremidad, pero ese día presentaba brusco empeoramiento con aparición de edema. En urgencias destaca a la exploración edema sin fovea hasta

raíz de muslo de MID, con un dímero D de 15542, PCR de 26 y troponina T ultrasensible (TnTus) de 6. Se realiza ecografía doppler venosa de miembros inferiores (MMII) con visualización de signos de trombosis a nivel de venas femoral, iliaca común e iliaca externa derechas. Se intenta realización de estudio tomográfico para confirmar hallazgos, pero la paciente comienza en ese momento con taquicardia, dolor torácico, disnea brusca y desaturación hasta el 85%. Se realiza entonces angioTC torácico urgente en el que describen TEP masivo acabalgado entre las arterias pulmonares principales y afectando a lobares y segmentarias bilateralmente con extensas áreas de alteración de la perfusión sobre todo en lóbulos inferiores. Asimismo, presenta aumento del tamaño del ventrículo derecho (VD) e inversión de septo interventricular (SIV). Se amplía el estudio con tomografía computarizada (TC) venosa abdominal y de MMII, en la que se confirma trombo en vena iliaca común, externa y femoral común derechas. En ecocardiograma realizado a pie de cama se muestra un VD ligera-moderadamente dilatado, con función sistólica que impresiona de preservada. En la seriación de troponinas se habían elevado a 611. La paciente ingresa en UCI manteniéndose hemodinámicamente estable, con inicio de anticoagulación con heparina sódica no fraccionada y practicándose trombolisis local con activador del plasminógeno recombinante, (rTPA) por cateterismo derecho el 02/12/24 a nivel de arteria pulmonar izquierda por presentar mayor carga trombótica. En cateterismo de control a las 24 horas se objetiva mejoría de las presiones en circulación pulmonar y desaparición del trombo a este nivel, con excelente perfusión periférica. Finalizada la trombolisis se cambia a heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis anticoagulantes. No presentó anemia, con hemoglobina mantenida de 11.7 mg/dl y plaquetas en rango. Requiere tratamiento con oxigenoterapia, manteniéndose eupneica con saturación de oxígeno al 95% con gafas nasales a 2 lpm. El 04/12/24 la paciente sale de UCI a planta de Neumología.

A su salida a planta de Neumología la paciente portaba oxigenoterapia con gafas nasales a 2 lpm, que se pueden retirar a las 24 horas. Tras 5 días de tratamiento con heparina a dosis anticoagulante inicia Dabigatrán a dosis de 150 mg cada 12 horas, sin incidencias. Valorada por Ginecología durante el ingreso que propone otras posibles opciones de tratamiento como alternativa a los ACHO. Permanece afebril y hemodinámicamente estable, siendo de alta sin oxigenoterapia el 09/12/24 con cita de control en la consulta monográfica de TEP de Neumología en aproximadamente 3 meses.

Discusión:

La TEP consiste en el enclavamiento de un trombo desprendido desde el territorio venoso, más frecuentemente procedente de una trombosis venosa profunda (TVP) desde los MMII, en las arterias pulmonares. Los factores de riesgo para desarrollar la trombosis están relacionados con uno o varios de los mecanismos etiopatogénicos de la enfermedad: estasis, lesión endotelial e hipercoagulabilidad (1). Las

clasificaciones más recientes dividen los factores de riesgo de sufrir trombosis en dos categorías: hereditarios o adquiridos, y estos a su vez se diferencian en desencadenantes o no desencadenantes. En base a esto podemos dividir los episodios de TEP en provocados, cuando existen factores desencadenantes, y no provocados o idiopáticos. La identificación de la causa predisponente a esta enfermedad nos va a ser de importancia en el seguimiento y a la hora de determinar la duración del tratamiento anticoagulante, aunque en ciertas ocasiones es difícil distinguir entre episodios provocados e idiopáticos (2).

Los factores de riesgo desencadenantes o provocadores se asocian de forma directa a la aparición de ETEV. Los más frecuentes son la cirugía, cáncer activo, inmovilización, viajes prolongados, embarazo, el tratamiento con anticonceptivos orales y el uso de catéteres intravasculares permanentes. Los factores no desencadenantes aumentan el riesgo individual de desarrollar la enfermedad y entre estos destacan la edad avanzada, insuficiencia venosa, obesidad, enfermedades reumatológicas, anticuerpos antifosfolípidos, enfermedades cardiovasculares, tabaquismo y ETEV previa. Por supuesto la combinación de ambos tipos de factores incrementa aún más el riesgo de ETEV (2).

En el caso de nuestra paciente tomaba tratamiento anticonceptivo combinado con estrógenos y progestágenos, que están asociados a un aumento de 2 a 6 veces el riesgo de desarrollar ETEV respecto a mujeres de la misma edad que no los tomen (2). Pero lo interesante de nuestro caso es el antecedente del tratamiento de la TSVP mediante la ablación de la vía lenta intranodal. Si realizamos una búsqueda de eventos tromboembólicos tras la realización de ablación por catéter de arritmias cardiacas encontraremos mucha información sobre este factor de riesgo en casos de fibrilación auricular (FA). Sin embargo, existe menos información a este respecto en pacientes tratados por TSVP. Un caso clínico publicado en 2008 expone el caso de un paciente varón de 21 años sin otros factores de riesgo en que se observaba mediante ecocardiografía transesofágica (ETE) un trombo en el ventrículo derecho al día siguiente de la ablación de la vía lenta de una taquicardia por reentrada nodal, apareciendo a los 4 días un trombo en una arteria pulmonar segmentaria en la TC, estando el paciente asintomático en todo momento y sin alteraciones analíticas (3). En un estudio prospectivo realizado en Estados Unidos en el que se incluyeron 276 pacientes con edades comprendidas entre los 15 y los 98 años en los que se realizó ablación de taquicardia por reentrada, solo hubo 1 caso descrito de aparición de TVP y TEP (4). Jackman et al. describían en su estudio con 80 pacientes tratados con ablación de TSVP que solo 1 presentaba un pequeño TEP a los 3 días del procedimiento y en otros 3 se observaron mediante ETE trombos asintomáticos en vena cava y aurícula derecha (5).

En un estudio multicéntrico publicado en 2004 por Doldi et al. informaron una baja incidencia de TEP relacionada con la ablación por catéter (CA) (0.03%), tras

analizar más de 47,000 procedimientos de este tipo por arritmias cardíacas, incluyendo taquicardia supraventricular, flutter auricular, FA y taquicardia ventricular, realizados en tres centros terciarios alemanes durante un período de 15 años. Las pacientes que sufrieron TEP fueron predominantemente mujeres, sin que hubiera diferencias en otras características clínicas principales. Los autores informaron de un total de 14 pacientes con TEP, de los cuales 2 presentaron un desenlace fatal debido a TEP masiva y en la mitad se detectó coagulopatía (6).

En una revisión sistemática recientemente publicada sobre TEP tras ablación de arritmias cardíacas concluyen que la cateterización del corazón derecho predispone al TEP, siendo más frecuente esta complicación en procedimientos realizados mediante el acceso venoso femoral y que además es mucho más frecuente de que se trate de una enfermedad asintomática, por lo que suelen pasarse por alto en la práctica clínica habitual. Como factores de riesgo potenciales de evento trombotico relacionados con el procedimiento destacan la punción venosa, que altera la superficie y función endotelial, la inserción de vainas y catéteres de mapeo, que activa la cascada de coagulación, la obstrucción del lumen venoso por múltiples vainas/catéteres, el uso de vendajes compresivos inguinales o el reposo prolongado en cama posterior (mencionar que nuestra paciente refería disminución de la actividad física secundaria a molestias en zona de punción), la ablación endocárdica, que induce necrosis miocárdica e inflamación tisular y la energía de radiofrecuencia, que es trombogénica (7).

Podemos decir entonces que la ablación por catéter de arritmias conlleva ciertos factores predisponentes al desarrollo de ETEV, aunque esta no suele ser frecuente ni clínicamente relevante. En el caso de nuestra paciente sí se trató de un TEP de riesgo intermedio-alto, pero también presentaba otros factores predisponentes (el sexo y la toma de ACHO) que pudieron influir en la aparición del cuadro, no pudiendo señalar el procedimiento cardiológico como única causa. Sin embargo, considero relevante la descripción de este caso pues existen pocos descritos de TEP tras este tipo de ablación al tratarse

concretamente de una TSVP y mucho menos de esta gravedad. En cualquier caso, hay que recordar que se trata de un TEP provocado y así deberá enfocarse en su seguimiento en consulta.

Bibliografía:

1. Uresandi F, Monreal M, García-Bragado F, Domenech P, Lecumberri R, Escribano P, et al. Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar. Arch Bronconeumol. 1 de diciembre de 2013;49(12):534-47.
2. Otero Candelera R, Jara Palomares L, Barrios Barreto D. Sección VIII. Patología Pulmonar Vascular Pulmonar. 62. Enfermedad tromboembólica venosa. Manual de Neumología y Cirugía Torácica 4ª edición [Internet]. [citado 11 de febrero de 2025]. Disponible en: https://separ.wademi.com/neumo/contenido.php?id_se=22&id_ca=191
3. Kiliszek M, Koźluk E, Ścisło P. Unusual thromboembolic event after radiofrequency ablation. EP Eur. 1 de mayo de 2008;10(5):609.
4. Kihel J, Costa AD, Kihel A, Roméyer-Bouchard C, Thévenin J, Gonthier R, et al. Long-term efficacy and safety of radiofrequency ablation in elderly patients with atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. EP Eur. 1 de junio de 2006;8(6):416-20.
5. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Friday KJ, Roman CA, et al. Treatment of Supraventricular Tachycardia Due to Atrioventricular Nodal Reentry by Radiofrequency Catheter Ablation of Slow-Pathway Conduction. N Engl J Med. 30 de julio de 1992;327(5):313-8.
6. Doldi F, Geßler N, Anwar O, Kahle AK, Scherschel K, Rath B, et al. In-Hospital Pulmonary Arterial Embolism after Catheter Ablation of Over 45,000 Cardiac Arrhythmias: Individualized Case Analysis of Multicentric Data. Thromb Haemost. septiembre de 2024;124(9):861-9.
1. 7. Mujovic N, Potpara TS. Pulmonary Thromboembolism after Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias. Thromb Haemost. 26 de julio de 2024;124:870-3.